

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

La fréquence du syndrome métabolique chez les victimes d'accident vasculaire cérébral hospitalisés au niveau du service de Neurologie et des UMC de CHU Tlemcen

Présenté par :

Mlle BENZEGHADI Sabrina

Mlle BOUDJELLAL Sarra

Soutenu le 08/07/2019

Le Jury

Président :

Dr Z . BARKA

Maitre de conférences A en Neurologie

CHU Tlemcen

Membres :

Dr B . ABIAYAD

Maitre assistante en Physique

Université de Tlemcen

Dr N . CHIALI

Maitre assistante en Neurophysiologie

CHU Tlemcen

Dr A . HELLALI

Maitre assistante en Pharmacognosie

CHU Tlemcen

Encadreur Dr L .RAHMOUN Maitre assistante en Biophysique Médicale CHU Tlemcen

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ وما توفيقي الا بالله }

سورة هود [88: 11]

Remerciements

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté, le courage et la patience d'élaborer ce modeste travail.*

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 ALLAH de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de demander ton aide.

*Nous commençons par remercier profondément **Dr RAHMOUN Leila** 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, sa sympathie et sa grande générosité.*

*Nos profonds remerciements s'adressent au président de Jury, **Dr BARKA Zahira** Maitre de conférences A en Neurologie CHU Tlemcen Nous sommes profondément honorés par votre présence au sein de ce jury ; malgré vos multiples occupations vous avez accepté d'en assurer la présidence.*

Nos remerciements s'adressent à tous les membres du jury pour l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant de juger ce travail.

***Dr ABIAYAD Bochra** Maitre assistante en Physique Université de Tlemcen*

***Dr CHIALI Naziha** Maitre assistante en Neurophysiologie CHU Tlemcen*

***Dr HELLALI Amal** Maitre assistante en Pharmacognosie CHU Tlemcen.*

*Nos remerciements les plus sincères s'adressent au Professeur **BOUAYAD A .Yacine** chef de service des UMC et Professeur **BOUCHENAK KHELLADI Djawed** chef de service de Neurologie et **Dr ALLAL Salim** spécialiste en médecine interne du service de Neurologie CHUT et **Dr BRIKCI NIGASSA Nawal** chef de service de laboratoire de biochimie CHUT qui nous ont autorisés de travailler au niveau de leurs services.*

*Nos remerciements s'adressent au laboratoire de l'établissement public de santé de proximité
Tlemcen et particulièrement à **ABDELI . N** pour leur aide et leur générosité.*

*Mes sentiments de reconnaissance vont également à l'encontre de toute personne qui a
participé de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail sans
citer les noms.*

*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.*

Dédicaces

Avec un énorme plaisir, un coeur ouvert et une immense joie, notre travail est dédié à nos très chers et respectueux parents pour leurs patience illimitée , pour leurs encouragements continus , leurs aides et leurs grands sacrifices durant toutes nos années d'étude, nous leurs souhaitons une longue vie pleine de bonheur et de santé , et que dieu les protège. C'est grâce à vous aujourd'hui que nous sommes là . Merci pour votre soutien au fil de ses nombreuses années.

Merci ALLAH

Table des matières

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	I
DEDICACES	III
TABLE DES MATIERES	IV
LISTE DES ABREVIATIONS	X
LISTE DES TABLEAUX	XII
LISTE DES FIGURES.....	XIII
INTRODUCTION.....	1
PARTIE THEORIQUE	3
CHAPITRE I : LE SYNDROME METABOLIQUE.....	4
1. GENERALITES.....	5
2. HISTORIQUE :	5
3. DEFINITIONS :	6
3.1 Définition générale :	6
3.2 Définition de l’OMS (1999).....	7
3.3 Définition de l’EGIR (European Group for the study of Insulin Resistance)(1999) .	8
3.4 Définition du NCEP ATP III (2001).....	9
3.5 Rapport de l’AACE (2003).....	9
3.6 Définition de la FID et de l’AHA/NHLBI (2006).....	10
3.7 Divergences et limites des différentes définitions :	11
4. EPIDEMIOLOGIE :	12
5. LA PHYSIOPATHOLOGIE	13
5.1 Obésité viscérale:	13
5.1.1 Répartition du tissu adipeux:.....	13
5.1.2 Les éléments sécrétés par les adipocytes:	14
5.2 La résistance à l’insuline :	15
5.3 Dyslipidémie :	16
5.4 L’hypertension artérielle :	16
5.5 Le diabète :.....	16

Table des matières

6.	LE SYNDROME METABOLIQUE ET RISQUE CARDIO-VASCULAIRE	17
7.	PREVENTION ET TRAITEMENT :	17
7.1	<i>Mesures hygiéno-diététiques</i> :	17
7.2	<i>L'approche Pharmacologique</i> :	18
7.2.1	Le Pré Diabète :	18
7.2.2	La Dyslipidémie:	18
7.2.3	L'Hypertension artérielle:	18
7.2.4	Obésité.....	18
CHAPITRE II : L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL		20
1.	DEFINITION :	21
2.	TYPE ET ETIOLOGIE :	21
2.1	<i>Les accidents ischémiques</i>	21
2.2	<i>Les accidents hémorragiques</i>	22
3.	ÉPIDEMIOLOGIE.....	24
3.1	<i>Dans le monde</i>	24
3.2	<i>En Algérie</i> :	24
4.	PHYSIOPATHOLOGIE :	25
5.	LES FACTEURS DE RISQUES DE L'AVC :	25
5.1	<i>Facteurs de risque non modifiables</i>	26
5.1.1	L'âge.....	26
5.1.2	Le sexe.....	26
5.1.3	Les hormones sexuelles :	26
5.1.4	Facteurs génétiques et l'éthniques.....	26
5.2	<i>Facteurs de risque modifiables</i>	27
5.2.1	Hypertension artérielle (HTA) :	27
5.2.2	Diabète :	28
5.2.3	Dyslipidémie :	28
5.2.4	Cardiopathie :	28
5.2.5	Obésité :	28
5.2.6	Sédentarité :	29
5.2.7	Tabac :	29
5.2.8	Alcool :	29

Table des matières

5.3	<i>Autre facteurs</i> :.....	30
5.3.1	La contraception orale :.....	30
5.3.2	Facteurs thrombogéniques :	30
5.3.3	Facteurs psychosociaux et environnementaux :.....	30
5.3.4	Accident ischémique transitoire (AIT):.....	30
5.3.5	Le syndrome métabolique	30
6.	DIAGNOSTIC DE L'AVC	31
6.1	<i>Examen clinique</i>	31
6.2	<i>Examen radiologique</i>	31
6.2.1	L'imagerie par résonance magnétique (IRM):.....	31
6.2.2	Scanner cérébral	33
6.3	<i>Les examens complémentaires</i> :.....	34
6.4	<i>Examens biologiques</i> :	35
7.	TRAITEMENT	35
7.1	<i>Médicaments</i>	35
7.1.1	Antithrombotiques :.....	35
7.1.2	Fibrinolyse :.....	36
7.1.3	Antiplaquettaire :.....	36
7.1.4	Traitement des thromboses veineuses cérébrales :.....	36
7.2	<i>Chirurgie</i>	36
7.2.1	Si une artère est bloquée.....	36
7.2.2	S'il y a une hémorragie	37
	PARTIE PRATIQUE	38
	CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES	39
1.	PROBLEMATIQUE :.....	40
2.	OBJECTIFS DE L'ETUDE :.....	40
2.1	<i>Objectif principal</i> :.....	40
2.2	<i>objectives secondaires</i> :	40
3.	BUT DE L'ETUDE :.....	40
4.	TYPE, LIEU ET CALENDRIER DE L'ETUDE :.....	41
5.	POPULATION DE L'ETUDE :	41
5.1	<i>critères d'inclusion</i> :	41

Table des matières

5.2 critères d'exclusion :.....	41
6. RECUEIL DES DONNEES :	41
7. RECUEIL DES ECHANTILLONS :	42
7.1 les conditions de prélèvement :	42
7.2 Phase pré analytique :.....	44
7.3 méthodes de dosages :.....	45
7.3.1 Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	45
7.3.2 Dosage du glucose :.....	46
7.3.3 Dosage des triglycérides :	47
7.3.4 Dosage du cholestérol total :.....	48
7.3.5 Dosage de HDL-cholestérol :.....	49
7.3.6 Dosage du LDL-c :.....	50
8. CRITERES DE JUGEMENT :.....	51
9. L'ETHIQUE :	51
10. L'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS :.....	52
CHAPITRE II : RESULTATS.....	53
1. PRESENTATION DE LA POPULATION	54
1.1 Répartition de la population par tranche d'âge.....	54
1.2 Répartition de la population selon le sexe	54
1.3 Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe :	55
2. REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE TYPE D'AVC.....	56
2.1 Répartition de la population selon le type d'AVC par tranche d'âge.....	56
2.2 Répartition de la population selon le type d'AVC et le sexe.....	57
3. REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE SERVICE D'HOSPITALISATION.....	58
4. REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES ATCD :.....	58
4.1 Répartition de la population selon les ATCD personnels.....	58
4.2 Répartition de la population selon les ATCD personnels et le type d'AVC.....	59
4.3 Répartition de la population selon les ATCD familiaux	60
4.4 Répartition de la population selon la prise d'un traitement hypolipomaint	60
5. PRESENTATION DES DONNEES PHYSIQUES	61
5.1 Répartition de la population selon la pression artérielle	61
5.2 Répartition de la population selon le tour de taille	62

Table des matières

6.	PRESENTATION DES DONNEES BIOLOGIQUES	62
6.1	<i>Le bilan glucidique</i>	62
6.1.1	Répartition de la population en fonction de la glycémie à jeun	62
6.1.2	Répartition de la population en fonction d'hémoglobine glyquée	63
6.2	<i>Le bilan lipidique</i>	64
6.2.1	Variation du taux des triglycérides chez la population étudiée.....	64
6.2.2	Variation du cholestérol total chez la population étudiée	65
6.2.3	Variation de l' HDL-cholestérol chez la population étudiée.....	65
6.2.4	Variation du LDL-cholestérol chez la population étudiée	66
7.	LA FREQUENCE DU SM DANS LA POPULATION ETUDIEE.....	67
7.1	<i>Répartition de la population selon la fréquence du SM</i>	67
7.2	<i>Répartition de la population selon le SM et le type d'AVC</i>	68
7.3	<i>Répartition de la population selon le SM et le sexe</i>	68
7.4	<i>Répartition de la population selon le SM et les tranche d'âge</i>	69
8.	REPARTITION DE LA POPULATION SELON LA FREQUENCE DE COMBINAISONS DES CRITERES CONSTITUANTS LE SM	69
9.	REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE NOMBRE DES CRITERES DU SM	70
10.	REPARTITION DE POPULATION AYANT UN SYNDROME METABOLIQUE SELON LES ATCD PERSONNELS	71
11.	LA FREQUENCE DES CRITERES DU SM	72
11.1	<i>Répartition des critères du SM chez les patients ayant un SM</i>	72
11.2	<i>La fréquence des critères du SM chez la population étudiée</i>	73
11.3	<i>La fréquence des critères du SM dans la population selon le type d'AVC</i>	73
11.4	<i>Répartition de la population selon la fréquence des critères du SM et le sexe</i>	74
	DISCUSSION	75
1.	LES LIMITES DE L'ETUDE :	76
2.	INTERPRETATION DES RESULTATS	76
2.1	<i>Description de la population</i>	76
2.1.1	Répartition de la population selon l'âge.....	76
2.1.2	Répartition de la population selon le sexe.....	76
2.2	<i>Répartition de la population selon le type d'AVC</i>	77
2.3	<i>Répartition de la population selon les ATCD personnels</i>	77

Table des matières

2.3.1	Hypertension artérielle	77
2.3.2	Diabète	77
2.3.3	Dyslipidémie	78
2.4	<i>Répartition de la population selon les ATCD familiaux</i>	78
2.5	<i>La fréquence du SM dans la population étudiée</i>	79
2.5.1	Répartition de la population selon la fréquence du SM	79
2.5.2	Répartition de la population selon le SM et le type d'AVC.....	79
2.5.3	Répartition de la population selon le SM et le sexe	79
2.5.4	Répartition de la population selon le SM et l'âge	80
2.6	<i>Répartition de la population selon les critères du SM</i>	80
2.6.1	HDL-cholestérol.....	80
2.6.2	Glycémie à jeun.....	81
2.6.3	Pression artérielle	81
2.6.4	Les triglycérides :	81
2.6.5	Le tour de taille	82
CONCLUSION		83
ANNEXES		85
BIBLIOGRAPHIE		89
RESUME		98

Liste des abréviations

Liste des abréviations

AACE :l' American Association of Clinical Endocrinologists

ADP :Adénosine diphosphate

AGL :Acides Gras Libres

AHA :American Heart Association

AIC :d'accidents ischémiques cérébraux

AIT :l'accident ischémique transitoire

ARAI:antagonistes du récepteur de l'angiotensine II

ARM :angiographie par résonance magnétique

ATCD : Antécédents

ATP :Adénosine triphosphate

ATPIII :Adult Treatment Panel Third

AVC : accident vasculaire cérébral

AVC H :AVC hémorragiques

AVC I :AVC ischémiques

BHE :barrière hémato-encéphalique

CHE :cholestérol estérase

CHO :cholestérol oxydase

CRP :la protéine C réactive

CT :cholestérol total

DSC :débit sanguin cérébral

EGIR :European Group for the study of Insulin Resistance

FA :fibrillation atrial

FID :la Fédération Internationale des Diabétiques

G6P-DH :Le glucose diphosphate déshydrogénase

H₂O₂ : peroxyde d'hydrogène

HbA_{1c} : l'hémoglobine glyquée

HC :L'hémorragie cérébrale

HDL :lipoprotéines de haute densité, high density lipoprotein ,HDL-cholestérol

HIC :hémorragies intracérébraux

HK :hexokinase

Liste des abréviations

HTA : l'hypertension artérielle

IC : infarctus cérébral, :*infarctus cérébral*

IDF/FID : l'International Diabetes Federation

IEC : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IL 6 : L'Interleukine 6

IMC : indice de masse corporelle

IRM : L'imagerie par résonance magnétique

l'OMS : l'organisation mondiale de la santé

LDL-c: low density lipoproteine , LDL-cholestérol

MCV : maladies cardiovasculaires, : maladies cardiovasculaires

NCEP-ATP III : National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

NHLBI : European Group for the study of Insulin Resistance

OMS : l'Organisation mondiale de la santé

PA : la pression artérielle

POD : peroxydase

TG : les triglycérides

TGY : triglycéride, : triglycérides

TNF- α : Tumour Necrosis Factor-alpha

VLDL : Very Low Density Lipoproteine

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau 1. Définition du syndrome métabolique selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 1998.....	7
Tableau 2 :Définition selon le groupe EGIR (tour de taille adapté à la population européenne): hyperinsulinémie ou obésité abdominale +2 autres anomalies	8
Tableau 3:Critères du syndrome métabolique selon le National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)	9
Tableau 4: Définition proposée par l' <i>American Association of Clinical Endocrinologists</i> (AACE), caractérisée par la non-prise en compte du diabète.....	10
Tableau 5: Définition de l' <i>International Diabetes Federation</i> (IDF/FID).....	11
Tableau 6 : Les normes des paramètres biologiques glucidiques et lipidiques.....	51

Liste des Figures

Liste des figures

Figure 1 : AVC ischémique (obstruction d'une artère cérébrale par un thrombus).....	22
Figure 2 : AVC hémorragique(le rupture des vaisseaux sanguins).....	23
Figure 3: IRM cérébrale d'un accident vasculaire cérébral.	32
Figure 4 :Angio-MR TOF 2 volumes explorant le polygone de Willis .Mise en évidence d'une occlusion de M1 du coté droit.	33
Figure 5: Scanner cérébral d'un accident vasculaire cérébral.....	33
Figure 6: Déroulement du prélèvement.....	42
Figure 7: Tubes pour le prélèvement.....	43
Figure 8: Centrifugeuse HuMax 14K®.....	44
Figure 9: Phase préanalytique: la centrifugation des prélèvements recueillis	45
Figure 10: Automate BIO-RAD D-10®.....	46
Figure 11: Automate SIEMENS Dimension Rxl Max®.....	49
Figure 12 : Répartition de la population par tranche d'âge.....	54
Figure 13 : Répartition de la population selon le sexe	55
Figure 14 : Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe.....	55
Figure 15 : Répartition de la population selon le type d'AVC.....	56
Figure 16 : Répartition de la population selon le type d'AVC par tranche d'âge.....	57
Figure 17 : Répartition de la population selon le type d'AVC et le sexe.....	57
Figure 18 :Répartition de la population selon le service d'hospitalisation	58
Figure 19 : Répartition de la population selon les ATCD personnels.....	59
Figure 20 : Répartition de la population selon les ATCD personnels et le type d'AVC	59
Figure 21 : Répartition de la population selon les ATCD familiaux	60
Figure 22 : Répartition des paramètres lipidiques en fonction du traitement hypolipémiant ..	61
Figure 23 : Répartition de la population selon la pression artérielle.....	61
Figure 24 : Répartition de la population selon le tour de taille	62
Figure 25 : Répartition de la population en fonction de la glycémie à jeun	63
Figure 26 : Répartition de la population en fonction d'hémoglobine glyquée.....	63
Figure 27 : Variation du taux de l'hémoglobine glyquée en fonction du diabète.....	64
Figure 28 : Variation des Triglycérides sanguines chez la population étudiée.....	64
Figure 29 : Variation du cholestérol total chez la population étudiée.....	65

Liste des Figures

Figure 30 : Variation de l' HDL-cholestérol chez la population étudiée.....	66
Figure 31 : Variation du LDL-cholestérol chez la population étudiée.....	66
Figure 32 : Répartition de la population selon la fréquence du SM.....	67
Figure 33 : Répartition de la population selon le SM et le type d'AVC	68
Figure 34 : Répartition de la population selon le SM et le sexe.....	68
Figure 35 : Répartition de la population selon le SM et les tranche d'âge	69
Figure 36 : Répartition de la population selon la fréquence de combinaisons constituant le SM.....	70
Figure 37 : Répartition de la population selon le nombre des critères du SM.....	70
Figure 38 Répartition de population ayant un syndrome métabolique selon les ATCD personnels.....	71
Figure 39 : La fréquence des critères du SM chez les patients ayant un SM.....	72
Figure 40 :La fréquence des critères du SM chez la population étudiée.....	73
Figure 41 : La fréquence des critères du SM dans la population selon le type d'AVC	74
Figure 42 Répartition de la population selon la fréquence des critères du SM et le sexe.....	74

Introduction

Introduction

L'Algérie connaît depuis le début du 21^e siècle une transition épidémiologique en faveur des maladies chroniques dont l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 mais également l'obésité et le syndrome métabolique sont devenus les prochains défis après celui de la tuberculose et des maladies à transmission hydrique (1).

La communauté médicale mondiale et les cardiologues en particulier prennent depuis peu conscience du risque émergent majeur que constitue le syndrome métabolique (SM), dont les taux de progression dans les pays développés risquent de faire peser un coût considérable sur les systèmes de santé dans les prochaines années (2).

Le syndrome métabolique se dépiste en pratique pour les cardiologues par la présence d'au moins trois des cinq critères du NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel II), à savoir le tour de taille, la présence d'une hypertension, une glycémie à jeun excessive, un taux de *high density lipoprotein* (HDL) bas et des triglycérides augmentés (2). Sa fréquence et sa gravité en font un problème majeur de santé publique, sa prévalence ne cesse d'augmenter dans de nombreux pays : aux États-Unis, il est présent dans 20 % de la population adulte avec une prévalence qui augmente avec l'âge et qui est de l'ordre de 30 % à partir de 60 ans. En France, la prévalence serait de l'ordre de 20 % dans la population française âgée de 35 à 65 ans (3).

En outre, Les facteurs de risque généralement reconnus pour jouer un rôle dans les maladies cardiovasculaires sont le tabagisme, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, l'obésité, la sédentarité, la consommation de l'alcool, le stress et le statut socioéconomique. Ces facteurs de risque peuvent se présenter isolément ou être associés chez un individu (3). L'association de certains de ces facteurs a été décrite par plusieurs auteurs comme étant à la base de certains syndromes cliniques et biologiques, tels que le syndrome métabolique (3), le risque lié au syndrome est supérieur au risque de chaque composant pris séparément, justifiant l'individualisation de cette entité (4).

L'intérêt croissant, porté au syndrome métabolique, provient du fait qu'il prédispose au diabète de type II et aux maladies cardiovasculaires ischémiques (3). Il multiplie par trois le risque cardiovasculaire et par neuf le risque de diabète de type 2 (5), le SM augmente notablement le risque de complications cardiovasculaires, le risque de coronaropathies et d'accident vasculaire cérébral (AVC) (2).

L'accident vasculaire cérébral est la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en voie de développement (PVD), derrière les maladies cardio-vasculaires, devant les

Introduction

maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le sida ou le paludisme (6) , la deuxième cause de démence, après la maladie d'Alzheimer et la première cause de handicap moteur acquis non traumatique chez l'adulte (7), il est défini comme étant une pathologie grave, invalidante, reconnue comme un problème majeur de santé publique (8), l'AVC est une cause majeure de morbi-mortalité dans le monde: 15 millions de personnes souffrent d'AVC chaque année, cinq millions en meurent et cinq millions en gardent des séquelles handicapantes (9).

Le syndrome métabolique représente un facteur de risque majeur d'accident vasculaire cérébral (AVC) et sa prévalence est en augmentation dans les sociétés mais les données bibliographiques ne sont pas suffisantes pour apprécier son impact sur la population et son risque cardiovasculaire .Suite à ce constat ; On a mené à une étude cohorte à recueil prospective qui va s'articuler autour d'un objectif principal c'est l'évaluation de la fréquence du syndrome métabolique chez les patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique hospitalisés au niveau de service de Neurologie et des Urgences Médico-Chirurgicales (UMC) du Centre Hospitalo-Universitaire-Tlemcen(CHU-Tlemcen) dans le but de mettre en évidence la prévalence du syndrome métabolique et son impact dans la survenue d'AVC et la nécessité de prendre les moyens efficaces pour en réduire sa gravité et sa propagation .

Dans ce but ; notre travail est composé de deux parties principales :

- La première partie comporte un rappel bibliographique sur le syndrome métabolique et l'accident vasculaire cérébral.
- la deuxième partie comporte une partie pratique.

Partie Théorique

Chapitre I : le syndrome métabolique

Chapitre I : le syndrome métabolique

1. Généralités

Le syndrome métabolique, comme son nom l'indique n'est pas une maladie spécifique mais un syndrome. Un syndrome est un ensemble reconnu de symptômes sans cause évidente. Les composantes du syndrome coexistent assez régulièrement pour que leur apparition ne soit pas attribuée au hasard. Lorsque la cause est clairement définie, le syndrome devient maladie. Le SM désigne donc une combinaison d'anomalies métaboliques reliées entre elles, dont la signification clinique et l'origine exacte restent controversées (10)

Le SM correspond à l'association chez un même individu de différents facteurs métaboliques et hémodynamiques augmentant le risque de maladies cardiovasculaires. Ces facteurs peuvent se présenter isolément ou être associés chez un individu. C'est un facteur de risque corrélé aux maladies cardiovasculaires (MCV), il expose à deux complications : le diabète de type II et aux maladies cardiovasculaires ischémiques. Ce risque est plus élevé chez les femmes. Il entraîne une mortalité cardiovasculaire élevée et posent ainsi un réel problème de santé publique (1)

2. Historique :

En 1923, Kylin décrit pour la première fois ce syndrome en regroupant l'hypertension artérielle (HTA), l'hyperglycémie et l'hyperuricémie. Une vingtaine d'années après, Vague (1947) réactive ce concept en associant pour la première fois l'obésité androïde au développement du diabète, de l'hypertension, de la goutte et de l'athérosclérose. Le concept de syndrome X a été proposé par Reaven en 1988, afin de décrire le regroupement de différentes anomalies métaboliques (hyperinsulinisme, désordres glucidiques, hypo-HDLémie, hypertriglycémie) et cardiovasculaires chez un même individu. L'obésité, non incluse dans un premier temps fût ajoutée par Reaven (1995) plusieurs années après. La description du syndrome X par Reaven éveille un intérêt nouveau pour ce concept dans le milieu de la recherche et de la santé. Le nombre de publications devient significatif à partir de cette période, reflétant l'intérêt porté au sujet (Pub Med septembre 2019 : 60 550 articles recensés). En 1989, Kaplan renomme ce concept « The Deadly Quartet » défini par la combinaison d'une obésité abdominale, d'une diminution de tolérance au glucose, d'une hypertriglycémie et d'une hypertension artérielle. ce syndrome est corrélé à des concentrations d'insuline élevées précédant l'apparition des différents désordres

Chapitre I : le syndrome métabolique

métaboliques. Ainsi, il établit le lien entre syndrome X et insulino-résistance, appelant plus justement le syndrome X : le syndrome d'insulino-résistance. Désormais, le terme de SM est le plus utilisé pour décrire l'association des désordres métaboliques reliés aux risques cardiovasculaires.

Le bref historique, rappelé ci-dessus, illustre l'évolution des concepts dans la définition du syndrome où sont mis en avant, suivant les époques et les auteurs, tantôt l'hyperuricémie et la goutte (dans les premiers travaux), tantôt l'obésité androïde (abdominale), tantôt l'insulino-résistance et son corollaire, l'hyperinsulinémie. En fait, le syndrome métabolique peut être suspecté en routine clinique sur la base de paramètres anthropométriques simples (indice de masse corporelle, circonférence de la taille) et confirmé par la mesure de divers paramètres cliniques (pression artérielle) et biologiques (glucose, insuline, lipides sanguins, etc.). À partir de ces paramètres individuels, des combinaisons multiples peuvent être utilisées pour définir le syndrome métabolique (11)

3. Définitions :

3.1 Définition générale :

Le concept initial, décrit par G. Reaven dès 1988 sous le terme de « syndrome X », correspond à un ensemble de facteurs de risque cardiovasculaire. Ce syndrome a progressivement évolué, prenant des noms différents selon les auteurs (« syndrome d'insulino-résistance », « syndrome métabolique », etc.), et recouvrant des définitions variées. En effet, de nombreux autres paramètres, cliniques ou biologiques, se sont surajoutés à la description initiale. L'un des tout premiers a été l'obésité abdominale, correspondant à une accumulation de graisse viscérale, paramètre très intéressant, car cet excès de graisse viscérale pourrait jouer un rôle majeur dans le développement du syndrome métabolique même. On y rajoute fréquemment les anomalies du système fibrinolytique, responsables d'un état « pro-coagulant ».

Enfin, la liste est longue des propositions supplémentaires, variant et/ou disparaissant selon les intérêts (ou les modes!) . Sans vouloir être exhaustif, citons l'indice de masse corporelle, l'hyperuricémie, les particules LDL petites et denses, les apoprotéines B, le non-HDLc, l'adiponectine, la leptine, la microalbuminurie, les cytokines pro-inflammatoires,

Chapitre I : le syndrome métabolique

etc. , la protéine C réactive (CRP) faisant actuellement l'objet de nombreuses propositions et débats (12)

3.2 Définition de l'OMS (1999)

Ce premier travail a été initialement réalisé pour entamer une réflexion collective sur la définition du SM. Il ne s'agissait que d'une ébauche qui ne demandait qu'à être améliorée. Pour sa définition, le groupe de travail de l'organisation mondiale de la santé (OMS) s'est basé sur l'hypothèse que l'insulinorésistance était la composante essentielle du SM. C'est pourquoi, leur définition exige l'existence d'une glycémie à jeun élevée ou d'une intolérance au glucose ou d'un diabète de type 2, associés à deux ou plus des critères suivants : obésité, hypertension ou traitement, dyslipidémie et microalbuminurie. Voir le tableau 1 présente les valeurs exactes des différents paramètres de diagnostic du SM. Cette définition de l'OMS a suscité de nombreuses critiques. Tout d'abord, l'inclusion de la micro albuminurie est sujette à controverse par certains auteurs, et la mesure préconisée de l'insulinorésistance avec la technique du clamp eu glycémique hyper insulinique est décriée puisqu'elle complexifie l'évaluation clinique du SM. (10,13)

Tableau 1. Définition du syndrome métabolique selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 1998(14)

Résistance à l'insuline ou diabète de type 2 + 2 autres critères	Glycémie \geq 1,10 g/l, ou intolérance au glucose
Pression artérielle (PA) élevée	PA \geq 140/90 mm Hg, ou traitement antihypertenseur
Triglycérides	\geq 1,50 g/l
HDL-cholestérol	< 0,35 g/l (hommes) ; < 0,39 g/l (femmes)
Obésité	IMC $>$ 30 kg/m² et/ou rapport taille/hanche $>$ 0,90 (hommes), $>$ 0,85 (femmes)
Microprotéinurie	Albumine urinaire \geq 20 μg/min ; Alb/Cr \geq 30 mg/g

Chapitre I : le syndrome métabolique

IMC : indice de masse corporelle ; Alb/Cr : rapport albuminurie/créatininurie (à partir d'un échantillon aléatoire d'urine).

3.3 Définition de l'EGIR (European Group for the study of Insulin Resistance)(1999)

Suite à la publication de l'OMS, l'EGIR rédige une modification de la définition du SM, s'appliquant aux personnes n'ayant pas de diabète. Ce groupe propose d'utiliser le taux d'insuline à jeun pour estimer l'insulinorésistance et le taux de glucose sanguin à jeun pour l'intolérance au glucose. Le SM est défini par ce groupe comme l'association d'une hyperinsulinémie à jeun à deux ou plus des facteurs suivants : glycémie à jeun élevée, Pression Artérielle (PA) élevée, dyslipidémie et/ou obésité abdominale (tableau 2). Les valeurs seuils de la pression artérielle, du taux de triglycérides (TGY) et de High Density Lipoprotein-Cholestérol (HDL-c) sont les valeurs synonymes de risques cardiovasculaires. De plus, l'obésité est mesurée grâce au tour de taille, plus révélateur de la masse grasse abdominale et donc des risques cardiovasculaires que le rapport : tour de Taille/tour de Hanche (T/H) utilisé par l'OMS. Enfin, la microalbuminurie n'est plus incluse dans la définition de l'EGIR et n'apparaîtra plus dans les versions suivantes. (10,15)

Tableau 2 : Définition selon le groupe EGIR (tour de taille adapté à la population européenne): hyperinsulinémie ou obésité abdominale +2 autres anomalies (15)

Périmètre abdominal	≥ 94 cm (hommes) ; ≥ 80 cm (femmes)
<input type="checkbox"/> Triglycérides	$\geq 1,50$ g/l
<input type="checkbox"/> HDL-cholestérol :	$< 0,4$ g/l (hommes) ; $< 0,5$ g/l (femmes)
<input type="checkbox"/> Pression artérielle	$\geq 140/90$ mm Hg
<input type="checkbox"/> Glycémie	$\geq 1,10$ g/l

Chapitre I : le syndrome métabolique

3.4 Définition du NCEP ATP III (2001)

Du fait de l'association du SM aux risques cardiovasculaires le groupe de travail américain NCEP-ATP III se propose à son tour de définir le SM dans le but de prévenir les événements cardiovasculaires. Cette définition, beaucoup plus pragmatique, prend en compte l'association d'une PA élevée, d'une hypertriglycéridémie, d'un HDL-C bas, d'une obésité et d'une glycémie élevée, tout comme la définition de l'OMS et de l'EGIR.

Cependant, les concordances s'arrêtent là. En effet, les troubles du métabolisme glucidique sont considérés comme aussi importants que les autres prérequis. Le diagnostic du SM peut être déterminé lorsqu'au moins trois des cinq paramètres sont présents chez une personne. Avec une valeur minimale plus élevée du tour de taille par rapport à la définition de l'EGIR, l'accent est mis sur l'obésité abdominale. Les seuils de PA, de HDL-C et de TGY sont revus à la baisse et permettent d'intégrer davantage de personnes dans le SM. De plus à la différence des autres définitions, les TGY et le HDL-C sont deux (10,16), voir tableau 3.

Tableau 3: Critères du syndrome métabolique selon le National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) : 3 critères sur 5 doivent être présents (14).

Critères	Seuil diagnostique
- Obésité abdominale	> 102 cm (hommes) ; > 88 cm (femmes)
- Pression artérielle	≥ 130/85 mm Hg
- Triglycérides	≥ 1,50 g/l
- HDL-cholestérol	< 0,40 g/l (hommes) ; < 0,50 g/l (femmes)
- Glycémie	≥ 1,10 g/l

3.5 Rapport de l'AACE (2003)

En 2003, l'AACE déclare sa position dans un rapport intitulé « l'insulinorésistance ». Ce rapport ne donne pas de définition précise mais se base sur l'hypothèse que l'insulinorésistance serait la caractéristique principale du SM. Quatre facteurs composant le

Chapitre I : le syndrome métabolique

SM sont mis en avant : TGY élevés, faible taux de HDL-c, PA et glycémie à jeun élevée. Le groupe de travail laisse le choix au clinicien de diagnostiquer le SM chez une personne selon ses propres critères, puisqu'il ne voit pas d'évidence scientifique pour déterminer le choix précis des critères de diagnostic. L'obésité, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, les antécédents familiaux de diabète, l'âge ou encore la sédentarité sont considérés comme des facteurs de risques de développer le SM et non comme des troubles du SM. Par ailleurs, l'exclusion de l'obésité paraît étonnante au vue de l'implication de l'obésité abdominale dans ce syndrome(10,17)

Tableau 4: Définition proposée par l'American Association of Clinica lEndocrinologists (AACE), caractérisée par la non-prise en compte du diabète : 3critères. (14)

Surpoids/Obésité	IMC \geq 25 kg/m²
Triglycérides	\geq 1,50 g/l
HDL-cholestérol	< 0,40 g/l (hommes) ; < 0,50 g/l (femmes)
Pression artérielle	\geq 130/85 mm Hg
Anomalie glucosée	Glycémie à jeun : 1,10 à 1,26 g/l Glycémie 2h après une charge glucosée > 1,40 g/l

3.6 Définition de la FID et de l'AHA/NHLBI (2006)

Au vue de ces nombreuses définitions, il apparaît clairement qu'une harmonisation internationale devient nécessaire pour pouvoir identifier selon les mêmes critères une personne atteinte du SM. C'est dans ce contexte que des groupes d'experts de la Fédération Internationale des Diabétiques (FID) et de l'AHA/NHLBI (American Heart Association /European Group for the study of Insulin Resistance) décident de réfléchir à l'amélioration des définitions déjà disponibles et de proposer un consensus international. En raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et de son association aux risques cardiovasculaires et à l'insulinorésistance, les experts de la FID décident d'attribuer plus d'importance à ce phénomène. A la différence des autres définitions, la FID requiert comme critère obligatoire la présence d'obésité abdominale en plus de 2 autres critères (tableau 5). De plus, les mesures du tour de taille pour définir l'obésité abdominale se basent désormais sur l'origine ethnique et ont été revues à la baisse par rapport à celles de l'ATPIII(Adult Treatment Panel Third) et l'AHA (American Heart Association) . Ces dernières avaient choisi

Chapitre I : le syndrome métabolique

un seuil de tour de taille plus haut qui correspond à un Indice de Masse Corporelle (IMC) ≥ 30 respectant ainsi la définition officielle de l'obésité issue du guide du National Institutes of Health Obesity. Alors que, le seuil de tour de taille choisi par la FID correspondant à un IMC ≥ 25 met plutôt en exergue les risques cardio-vasculaires associés au surpoids. Par ailleurs, le seuil de la glycémie à jeun est revu à la baisse dans la définition de la FID pour intégrer la définition plus récente de l'intolérance au glucose de l'American Diabetes Association. Enfin, d'autres paramètres qui semblent être reliés au SM sont ajoutés . La FID précise que des recherches sur ces paramètres doivent être réalisées afin d'améliorer le diagnostic, la valeur prédictive et la connaissance des causes du SM (10) .

Tableau 5: Définition de l'International Diabetes Federation (IDF/FID), centrée sur le tour de taille propre à la région et/ou à un groupe ethnique + 2 critères.

Triglycérides	> 1,50 g/l
HDL-cholestérol	< 0,50 g/l (femmes) ; < 0,40 g/l (hommes)
Pression artérielle	Systolique ≥ 130 mm Hg, ou diastolique ≥ 85 mm Hg
Glycémie à jeûn	$\geq 1,00$ g/l ou diabète de type 2 connu * Au-delà de 1,00 g/l, un test oral de tolérance au glucose est recommandé.

3.7 Divergences et limites des différentes définitions :

La comparaison des critères retenus dans les différentes définitions du syndrome métabolique a montré que les définitions formulés par l'OMS, NCEP-ATP III, EGIR ont des similitudes, notamment en ce qui concerne les facteurs de risque retenus (intolérance au glucose, hypertension , obésité et dyslipidémie) mais elles diffèrent en termes de détails et de critères. La définition de l'OMS inclut un critère supplémentaire, la micro albuminurie.

Les définitions de l'OMS et de l'EGIR privilégient l'insulinorésistance, à laquelle viennent s'ajouter d'autres critères. En revanche, celle du NCEP-ATP III attribue une importance égale

Chapitre I : le syndrome métabolique

à chacun des critères, prend doublement en compte la dyslipidémie (triglycérides, HDL Cholestérol) et retient un seuil de pression artérielle plus bas que celui retenu par l'OMS et l'EGIR.

D'autres différences entre les définitions concernent le nombre de critères nécessaires ou les différences dans les combinaisons de critères.

La définition de l'OMS est plus appropriée pour la recherche, alors qu'en pratique courante la définition du NCEP-ATP III par sa simplicité (une simple mesure du glucose à jeun, alors que l'autre définition exige un test de tolérance au glucose) est plus recommandée.

Les différentes définitions conduisent inévitablement à des évaluations variables de la prévalence du SM et aux problèmes de comparaisons des différentes études.

En plus, les seuils définis, principalement pour l'obésité, varient entre ethnies. Ainsi, la fédération internationale du diabète (IDF) a proposé une définition où pour la première fois, le sexe et les seuils sont inclus, en fonction de l'ethnie, pour l'obésité centrale mesurée par le tour de taille. Cette politique de l'IDF d'établir une définition qui pourrait être utilisée mondialement, a été également adoptée par le NHLBI/AHA.(18)

Même si un nombre grandissant d'études utilise la dernière définition de la FID (2006), nous utilisons dans les parties suivantes, la définition du NCEP-ATP III (2001) puisque à l'heure actuelle, un plus grand nombre de données est disponible avec cette définition.

4. Epidémiologie :

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les continents.

Ainsi cette prévalence varie de 10 à 40 % dans la plupart des pays asiatiques; une autre étude sur les Indiens d'Asie évalue cette prévalence à 26 % .

Aux Etats-Unis d'Amérique, le syndrome métabolique touche 24 % de la population adulte avec un taux de 44 % chez les sujets âgés de plus de 50 ans.

En Europe, la prévalence du syndrome métabolique est estimée à 15 % chez les adultes.

En Afrique, peu d'études ont été faites sur le sujet. On observe que les femmes ont une prévalence du syndrome métabolique plus faible que les hommes avant la ménopause, mais après la ménopause le syndrome métabolique est aussi fréquent chez les femmes que chez les hommes. Le syndrome métabolique est présent chez 10 % des femmes et chez 15 % des hommes avec une bonne tolérance au glucose .

Chapitre I : le syndrome métabolique

La présence du syndrome métabolique chez un patient multiplie par 3,5 son risque de mortalité cardio vasculaire.

Selon Standl. E , on estime qu'environ 80% des 200 millions d'adultes diabétiques mourront d'une maladie cardiovasculaire. Ce risque est accru chez les personnes atteintes d'un syndrome métabolique : elles ont deux fois plus de risque de mortalité et trois fois plus de risque d'avoir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral par rapport aux personnes non atteintes du syndrome.(19)

5. La physiopathologie

Actuellement, aucun argument décisif en faveur d'une cause unique responsable de l'ensemble des anomalies du Smet n'existe. Le mécanisme commun n'a toujours pas été élucidé. Au centre de sa physiopathologie l'obésité viscérale, l'insulinorésistance, et les dyslipidémies sont les plus incriminées dans la genèse du syndrome métabolique, d'autres facteurs font également partie. (20)

5.1 Obésité viscérale:

L'obésité est une maladie chronique: « *Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé* » (OMS). La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de masse corporelle (IMC) [ou indice de Quételet ou Body Mass Index(BMI)], égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètres) ($IMC = P/T^2$ en kg/m^2). (18)

5.1.1 Répartition du tissu adipeux:

L'organe adipeux présente donc une grande variété cellulaire et d'importantes capacités d'adaptation fonctionnelle, grâce à sa plasticité tissulaire. Cependant, en fonction de leur localisation les capacités des adipocytes varient de manière significative.

Du point de vue anatomique et fonctionnel, on distingue 3 localisations du tissu adipeux :

- a) La graisse intrapéritonéale est impliquée dans toutes les activités métaboliques et donc corrélée aux comorbidités cardio-métaboliques.
- b) La graisse abdominale extrapéritonéale (sous-cutanée) a une fonction de réserve énergétique.

Chapitre I : le syndrome métabolique

c) La graisse périphérique sous-cutanée (gynoïde) a un rôle structural (isolation mécanique et thermique) et de réserve énergétique spécifique pour la grossesse.

Le syndrome métabolique et le risque cardiovasculaire sont notamment corrélés au tissu adipeux viscéral (intrapéritonéal) et non pas à la graisse sous cutanée. (17,18,21)

5.1.2 Les éléments sécrétés par les adipocytes:

L'adipocyte est maintenant reconnu comme une cellule endocrine qui sécrète plus d'une centaine de peptides bioactifs (ou facteurs) dont nous ne connaissons pas tous les effets sur le corps humain. Ces facteurs peuvent agir localement d'une manière autoparacrine ou peuvent avoir des effets systémiques. (17,18,21)

5.1.2.1 L'adiponectine :

Cette protéine produite exclusivement par le tissu adipeux est présente en concentration élevée dans le sérum, elle est exprimée plus fortement dans le tissu adipeux sous-cutané que viscéral.

L'adiponectine exerce des effets insulino-mimétiques. De plus, l'adiponectine a des effets protecteurs sur la paroi vasculaire et antiathérogènes. En situation de résistance à l'insuline, en particulier dans le syndrome métabolique, l'adiponectine plasmatique est abaissée de façon inversement corrélée à l'augmentation de la résistance à l'insuline.

5.1.2.2 La leptine :

Première adipokine identifiée, elle est sécrétée quasi exclusivement par les adipocytes. En se liant sur des récepteurs de la famille des cytokines elle inhibe la prise alimentaire en agissant au niveau de l'hypothalamus. La leptine a également des fonctions dans le système immunitaire et reproductif et favorise l'angiogenèse.

5.1.2.3 Le TNF- α :

Cette cytokine pro-inflammatoire est produite par de nombreuses cellules mais en priorité par les macrophages et les lymphocytes. Il a été montré que le tissu adipeux pouvait en produire également ; il induit l'expression, par l'endothélium vasculaire, des molécules d'adhésion vont faciliter la fixation puis le passage des monocytes dans la paroi vasculaire. Ceux-ci

Chapitre I : le syndrome métabolique

peuvent donner naissance aux macrophages, puis aux cellules spumeuses, d'où l'initiation du processus de la plaque athéromateuse.

5.1.2.4 L'Interleukine 6 (IL 6):

L'interleukine-6 (IL-6) est également produite par de nombreux tissus dont le tissu adipeux. Sa production est augmentée dans l'obésité. L'IL 6 jouerait un rôle central, elle contrôle notamment la production de la CRP par le foie.

5.1.2.5 La Résistine:

Les relations entre les concentrations circulantes de résistine, son expression dans le tissu adipeux et l'existence d'une insulino-résistance, d'un diabète, ou d'une obésité, restent mal connues. Bien que quelques études ont rapportés une augmentation de la résistinémie dans l'obésité et le diabète de type 2, la plupart des travaux ne montrent pas de corrélation entre la concentration sérique de la résistine et l'indice de masse corporelle ou l'Insulino-résistance.

La résistine est capable d'induire une prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires, dont on connaît le rôle dans le développement des lésions athéromateuses.

5.2 La résistance à l'insuline :

La résistance à l'insuline décrit l'incapacité de régulation du glucose par l'insuline, avec baisse de l'utilisation tissulaire, inhibition de la lipolyse, et de la gluconéogenèse. Elle résulte souvent d'une hyperinsulinémie, entraîne des conséquences différentes selon le tissu dans lequel elle est présente. En ce qui a trait au métabolisme glucidique, la résistance à l'insuline est associée avec des anomalies du transport trans membranaire de glucose au muscle squelettique. Au niveau du foie, elle se manifeste par l'augmentation de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse. La résistance à l'insuline de ces tissus engendre une hyperglycémie et une hyperinsulinémie compensatoire. A l'instar de l'obésité viscérale, la résistance à l'insuline influence aussi le métabolisme lipidique. En temps normal, l'insuline inhibe la lipolyse du tissu adipeux. Au contraire, en état de résistance à l'insuline, la concentration plasmatique d'acides gras libres peut être augmentée en raison d'une lipolyse accélérée (15).

5.3 Dyslipidémie :

Dans des conditions de résistance à l'insuline, le flux d'acides gras libres (AGL) allant du tissu adipeux vers le foie augmente et favorise la synthèse hépatique de triacylglycérols (TG). Il en résulte des modifications du métabolisme des lipoprotéines. On constate alors une augmentation de la production des lipoprotéines de très basse densité VLDL (Very Low Density Lipoproteine) larges, riches en TG et promptes à former des LDL (low density lipoproteine) de petites et denses (sdLDL) appauvries en esters de cholestérol (EC) et enrichies en TG, ainsi qu'une diminution des lipoprotéines de haute densité (HDL).

Le catabolisme des lipoprotéines à Apo lipoprotéines (Apo) B est diminué alors que celui des HDL à Apo A-I est augmenté. (14)

5.4 L'hypertension artérielle :

Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulino-résistance et HTA, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale de sodium. Celle-ci est de fait augmentée chez les patients de race blanche présentant un syndrome métabolique. Il a été proposé qu'en situation d'insulino-résistance, l'effet vasodilatateur est perdu mais l'effet rénal préservé. Les adipocytes secrètent de l'angiotensinogène et sont capables de le maturer en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et serait augmentée par le TNF- α (Tumour Necrosis Factor-alpha) au niveau de ce tissu et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle. Les acides gras libres pourraient induire une vasoconstriction. Par ailleurs, l'insuline augmente l'activité du système sympathique et cet effet pourrait être préservé chez les patients insulino-résistants. Cependant, la contribution de la résistance à l'insuline dans l'HTA du syndrome métabolique reste modeste (5).

5.5 Le diabète :

Les patients avec un syndrome métabolique ont un risque accru de présenter ultérieurement un diabète de type 2. La définition du syndrome métabolique retient la présence d'une hyperglycémie modérée à jeun ($\geq 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L) qui est associée à la présence d'une insulino-résistance et qui est un facteur prédictif de survenue d'un diabète de type 2(5).

6. Le syndrome métabolique et risque cardio-vasculaire

Le syndrome métabolique regroupe plusieurs anomalies métaboliques qui représentent des facteurs majeurs de risque cardiovasculaire .Les facteurs de risque cardiovasculaire sont l'hypertension artérielle ,le tabagisme les dyslipidémies (LDL et Triglycérides),l'obésité et le diabète .C'est une situation validée de risque qui permet d'identifier les sujets à risque vasculaire mais ne quantifie pas le risque cardiovasculaire global auquel sont exposés ces patients(19).

Un certain nombre d'études confirment le lien existant entre le syndrome métabolique et les troubles cardiovasculaires. Les conclusions sont identiques qu'il s'agisse d'études transversales, ou d'études longitudinales.

Le SM double le risque de développer des maladies cardiovasculaires (22) Chez l'adulte, la présence de syndrome métabolique multiplie par 3 le risque de survenue d'accidents cardiovasculaires (23) ,plus le nombre de composants du syndrome présents chez une personne est important, plus le risque est élevé.(22)

7. Prévention et traitement :

La plupart des patients présentant un syndrome métabolique nécessitent une thérapie médicamenteuse associée à des mesures alimentaires; quelques stratégies multifactorielles pourraient étoffer l'arsenal thérapeutique existant, essentiellement constitué de composés ciblant un facteur de risque spécifique.

7.1 Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques constituent la priorité n° 1 dans la prise en charge des patients : compte tenu de la prévalence de l'obésité, des efforts importants doivent être conduits en intégrant les principaux acteurs (milieu scolaire, personnel soignant et éducatif, médias...), l'objectif étant une perte de 5 % à 7 % du poids corporel; l'exercice physique modéré et régulier doit être encouragé, les sports d'endurance privilégiés (25). L'ATP III recommande un changement multifacettes des habitudes de vie : réduction de l'apport de graisses saturées (7 % de l'apport calorique total) et de cholestérol (200 mg par jour), augmentation de la consommation de stérols/stanols végétaux (2 g/jour) et de fibres solubles (10-25 g/jour).

Chapitre I : le syndrome métabolique

L'activité physique a un effet bénéfique sur la plupart des éléments du SM et permet de prévenir le diabète de type 2 et les pathologies cardiovasculaires. Les effets bénéfiques de l'activité physique régulière sont plus importants si elle est associée à une perte de poids. Les facteurs génétiques, l'âge et le sexe interagissent avec les effets de l'activité physique (24)

7.2 L'approche Pharmacologique:

7.2.1 Le Pré Diabète :

Le traitement médicamenteux de l'hyperglycémie chez les patients atteints du syndrome métabolique consiste typiquement en un agent augmentant la sensibilité à l'insuline, tel que la Metformine (25).

7.2.2 La Dyslipidémie:

Les statines, et les fibrates, sont des agents pharmacologiques de choix dans le traitement de la dyslipidémie du syndrome métabolique, que nous avons choisis en monothérapie ou en Bi Thérapie. . En cas de persistance de la dyslipidémie et ce malgré un régime hypocalorique adapté et une activité physique régulière .Afin de traiter nos malades en fonction du risque cardiovasculaire estimé pour chacun et en tenant compte des CI des traitements(25).

7.2.3 L'Hypertension artérielle:

Le système rénine-angiotensine n'est pas étranger à l'insulinorésistance et la dysfonction Endothéliale touchant les personnes atteintes de syndrome métabolique. En effet, l'angiotensine II inhibe les signaux insuliniques et entraîne un stress oxydatif qui aggrave l'hyperglycémie et l'athérosclérose.

Par conséquent, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA II) sont des agents thérapeutiques majeurs dans la prise en charge du syndrome métabolique(20).

7.2.4 Obésité

Les mesures hygiéno-diététiques constituent la priorité n° 1 dans la prise en charge des patients: compte tenu de la prévalence de l'obésité, des efforts importants doivent être conduits en intégrant les principaux acteurs (milieu scolaire, personnel soignant et éducatif,

Chapitre I : le syndrome métabolique

médias...), l'objectif étant une perte de 5 % à 7 % du poids corporel ; l'exercice physique modéré et régulier doit être encouragé, les sports d'endurance privilégiés. L'ATP III recommande un changement multifacettes des habitudes de vie : réduction de l'apport de graisses saturées (7 % de l'apport calorique total) et de cholestérol (200 mg par jour), augmentation de la consommation de stérols/ stanols végétaux (2 g/jour) et de fibres solubles (10-25 g/jour).

L'obésité (IMC \geq 30 kg/m²), multifactorielle, est due des dysfonctionnements de médiateurs biologiques de la régulation du poids et à des influences génétiques, socioculturelles et environnementales. Face à l'évolution épidémique de cette pathologie, l'arsenal thérapeutique est pauvre, et le succès des deux molécules disponibles, la sibutramine (inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, anorexigène) et l'orlistat (inhibiteur de lipases intestinales et de l'absorption de graisses), est plutôt limité, en raison d'effets secondaires (augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle pour la sibutramine, troubles gastro-intestinaux avec carence vitaminique et stéatorrhées pour l'orlistat) limitant leur prescription en présence d'autres facteurs de risque du syndrome métabolique.(26)

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

1. Définition :

Selon l'OMS, l'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme le développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus d'une heure, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire(27).C'est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire causé par un infarctus ou une hémorragie au niveau du cerveau (28).

L'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 (29).

Il se définit cliniquement par cinq symptômes dont l'association s'entoure d'une sensibilité proche de 80 % :déficit d'une fonction cérébrale (motrice, sensitive, visuelle, phasique) ou d'un nerf crânien ; focal ;brutal ; spontané et évolutif dans le temps (30).

2. Type et étiologie :

Le terme AVC recouvre des pathologies hétérogènes pouvant être divisées en deux types : les AVC ischémiques, par arrêt ou diminution de l'apport sanguin artériel, et hémorragiques, secondaires à la rupture d'un vaisseau sanguin (31).

2.1 Les accidents ischémiques

La grande majorité des accidents vasculaires cérébraux sont des accidents ischémiques (80 %), autrement dit des infarctus cérébraux, conséquence d'une artère obstruée (32).

Un AVC ischémique est la mort du tissu cérébral due à une interruption de la vascularisation sanguine dans une région du cerveau, causée par l'occlusion d'une artère cérébrale ou cervicale ou, moins fréquemment, d'une veine cérébrale (33).

Il est lié à deux principaux mécanismes : le mécanisme hémodynamique, par chute brutale de l'apport sanguin artériel général ou local, et le mécanisme embolique, par migration d'un thrombus (caillot de sang de composition variable) dans une artère cérébrale (31).

Les accidents ischémiques sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale (carotides internes ou vertébrales). Le cerveau est donc partiellement privé d'oxygène et de glucose.Cette occlusion entraîne un infarctus cérébral (appelé également ramollissement cérébral) (28) ;le chute du débit sanguin cérébral (DSC), le plus souvent en

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale soit par une plaque d'athérome, soit par un embole (30).

Cependant d'autres causes peuvent exister : déchirure de la paroi de l'artère (*dissection*), compression par une tumeur.

Le ramollissement cérébral d'origine ischémique peut se compliquer secondairement d'un saignement au niveau de la lésion : il est alors question de ramollissement hémorragique (28).

L'AVC est à distinguer de l'**accident ischémique transitoire** (AIT) défini comme "la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins d'une heure supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire". L'AIT est souvent annonciateur d'un AVC (29).

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'accidents ischémiques cérébraux (AIC). Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT. Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70% associée (34)

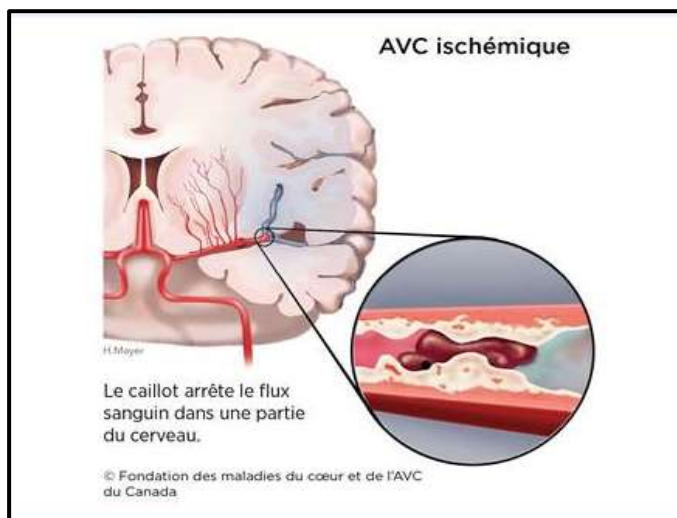


Figure 1 : AVC ischémique (obstruction d'une artère cérébrale par un thrombus)

2.2 Les accidents hémorragiques

Ces accidents sont globalement plus graves que les accidents ischémiques avec une mortalité de 40% à la phase aiguë. L'incidence des AVC hémorragiques augmente avec l'âge, au-delà de 55 ans (35).

L'hémorragie cérébrale (HC) représente environ 20 % des cas, sont causés par la rupture d'un vaisseau sanguin, souvent endommagé, ou en mauvais état à l'origine et soumis à une pression sanguine excessive (28).

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

Les principales causes sont l'hyper-tension artérielle ,le vieillissement des artères cérébrales , les malformations vasculaires cérébrales et le traitement anticoagulant chez les personnes âgées (36).Le tabagisme et l'alcoolisme sont des facteurs particulièrement fragilisants des vaisseaux sanguins (28).

Suivant la localisation du vaisseau, l'hémorragie peut être **méningée** par rupture d'un anévrisme artériel au sein des espaces sous arachnoïdiens ,**intra cérébral** (dit aussi intra-parenchymateux) et peut être associée à une inondation ventriculaire .

L'hématome se forme rapidement, donnant des signes neurologiques focaux d'apparition brutale en rapport avec les structures détruites ou comprimées par la lésion (28).

Par ailleurs il se constitue un œdème autour de l'hématome, qui aggrave la compression du cerveau dans la boîte crânienne, entraînant ou aggravant une hypertension intra-crânienne (HTIC) (28).

L'hémorragie est responsable de lésions cérébrales par différents mécanismes : une destruction du parenchyme, un refoulement du parenchyme par l'hémorragie, un engagement et une ischémie cérébrale autour de l'hématome secondaire à la baisse de la perfusion cérébrale (30).

Parfois lors d'accidents hémorragiques il y a aussi une libération d'ions calcium qui induisent un vaso-spasme brutal à l'origine d'accidents ischémiques (28).

Les signes initiaux sont semblables à ceux des accidents ischémiques mais s'y associent : céphalée ,vomissements ,troubles de la vigilance (jusqu'au coma) et poussée tensionnelle (36).

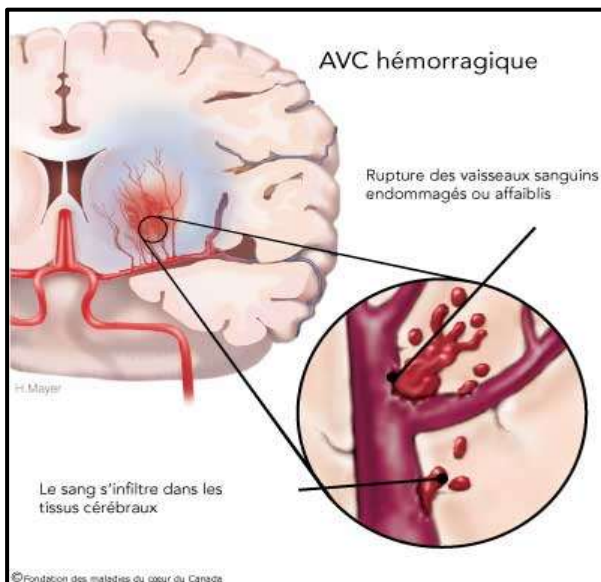


Figure 2 : AVC hémorragique(le rupture des vaisseaux sanguins)

3. Épidémiologie

3.1 Dans le monde

L'enquête de l'OMS nous permet d'affirmer que:

Les Maladies Cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde (17 millions de décès en 2008) dont 6,2 millions pour les seuls cas d'AVC.

Ils représentent la première cause d'handicap acquis chez l'adulte, la troisième cause de décès pour les hommes, après l'infarctus du myocarde et les cancers, la deuxième pour les femmes.

Depuis 20 ans, le taux de mortalité lié aux AVC diminue dans les pays à fort revenu tandis qu'il explose dans les pays à revenu moyen et faible.

La charge de l'accident vasculaire cérébral touche de manière disproportionnée les personnes qui vivent dans les pays à faibles ressources. Entre 2000 et 2008, les taux d'incidence globaux des accidents vasculaires cérébraux dans les pays à revenu faible et intermédiaire ont dépassé de 20 % ceux des pays à revenu élevé.

À l'échelle mondiale, on estime que six personnes meurent d'un AVC toutes les 60 secondes.

L'AVC est la deuxième cause d'invalidité dans les pays à revenu faible et intermédiaire.

Et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer. (37)

3.2 En Algérie :

Le nombre de décès par AVC en 2002 a été de 16 223 donc elle constitue la première cause de mortalité dans le pays.

L'incidence des AVC enregistrée chaque année est environ 60.000. Cette incidence est responsable de 20.000 décès annuellement (37).

4. Physiopathologie :

L'accident vasculaire cérébral est causé par une diminution voire un arrêt brutal du débit sanguin dans les branches du réseau vasculaire en liaison avec le vaisseau (en général une artère) subissant une rupture de sa paroi (cas d'une HC) ou un blocage partiel ou total par un caillot (cas d'un IC) (28).

Ainsi, les cellules nerveuses alimentées par ces branches sont privées soudainement d'oxygène et de sucres, ce qui provoque en quelques minutes leur détérioration ou leur mort. Chaque minute qui passe voit la destruction de deux millions de neurones en moyenne (28).

L'interruption du débit sanguin dans une partie du cerveau se solde par la destruction des cellules nerveuses, ou neurones, dans la région affectée. Les conséquences de l'accident vasculaire cérébral varient selon la région touchée et l'ampleur des lésions (29).

Dans le cas hémorragique, la diminution est surtout due aussi à une compression des cellules nerveuses par l'hématome résultant du saignement. Il en résulte que des axones de neurones peuvent être sectionnés par déplacement en masse du tissu nerveux (28).

Au cours de l'AVC, l'occlusion d'une artère cérébrale conduit, via la réduction du flux artériel qui en résulte, à l'ischémie du territoire cérébral vascularisé par cette artère et à la nécrose de ce territoire si la reperfusion vasculaire (et donc le flux) n'est pas rapidement restaurée. Si l'ischémie cérébrale conduit à la rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), la reperfusion brutale entraîne elle aussi des lésions (dites lésions d'ischémie-reperfusion) dont l'une des conséquences est la perte d'intégrité de cette BHE.

L'altération de la BHE favorise l'infiltration de cellules pro-inflammatoires délétères, l'afflux d'espèces réactives de l'oxygène et la survenue d'un oedème cérébral et de complications hémorragiques cérébrales secondaires, causes majeures de morbi-mortalité (9).

5. Les facteurs de risques de l'AVC :

L'identification des facteurs de risque qui favorisent la survenue d'une affection est l'un des objectifs majeurs des études épidémiologiques.

Les facteurs de risque des infarctus cérébral (IC) diffèrent de ceux des hémorragies intracérébrales (HIC) bien que certains d'entre eux soient communs aux deux types d'AVC (30).

Il est classique de séparer les facteurs de risque en facteurs modifiables et non modifiables.

5.1 Facteurs de risque non modifiables

Les facteurs de risque non modifiables sont généralement communs aux AVC ischémiques (AVC I) et AVC hémorragiques (AVC H).

5.1.1 L'âge

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(38); ainsi, après 55 ans, le risque d'AVC double à chaque décennie (39).

L'hémorragie méningée survient essentiellement avant 50 ans et l'hémorragie intracérébrale après 50 ans (30).

5.1.2 Le 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 (29).

Le sexe masculin n'apparaît pas comme un facteur majeur dans la survenue d'un AVC contrairement à la pathologie coronarienne mais les données sont divergentes. L'incidence des AVC est toutefois plus élevée chez l'homme que chez la femme. Néanmoins, du fait de l'espérance de vie supérieure chez les femmes (39).

5.1.3 Les hormones sexuelles :

Les hormones sexuelles ont un rôle dans la physiopathologie de l'AVC. Les hormones féminines (estrogènes et progestérone) sont à l'origine d'une vasodilatation qui agit par le biais du NO (Nitric Oxide) , alors que la testostérone (hormone masculine) est responsable d'une vasoconstriction (40) . Le rôle des oestrogènes dans l'inhibition de la formation de la plaque d'athérome est connu (41).

Les taux d'incidences sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme ; la femme vit plus longtemps que l'homme (40). Le nombre annuel de décès par AVC chez l'homme est supérieur à celui de la femme (41).

5.1.4 Facteurs génétiques et l'éthniques

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique (34)

Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC, et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC (41). 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 (29) .

À partir d'études menées sur une base de population, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les noirs et par 1,6 chez les hispaniques, par rapport aux blancs. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs ethniques (41).

5.2 Facteurs de risque modifiables

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 (29).

Elle favorise l'accumulation de plaque d'athérome dans les artères, ce qui augmente la pression dans les vaisseaux sanguins.

Ce phénomène contribue à la formation de caillots sanguins ou d'hémorragies, ce qui augmente le risque d'AVC (42).

En effet, chaque augmentation de la pression artérielle systolique de 20 mmHg ou de la pression artérielle diastolique de 10 mmHg est associée à un doublement du risque d'AVC, quel que soit l'âge.

Concernant les IC, l'HTA multiplie le risque par quatre, dans les deux sexes et quel que soit l'âge .La relation forte existant entre l'âge et la fréquence de l'HTA explique en partie l'incidence élevée des IC chez les sujets les plus âgés. Le risque d'IC attribuable à l'HTA apparaît ainsi élevé (39)

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

5.2.2 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(29).

Dans la plupart des cas, il est possible de prévenir le diabète de type 2 en faisant de l'exercice et en gérant son poids (42).

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 (29) .

5.2.3 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 (HDL-c), LDL-cholestérol (LDL-c).

Hyperlipidémie se réfère spécifiquement à des niveaux élevés de CT et de 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 I (29).

5.2.4 Cardiopathie :

Certaines maladies du coeur comme les infarctus, les lésions valvulaires et les cardiopathies emboligènes dont les troubles du rythme (fibrillation atrial), pouvant être à l'origine d'un AVC (43). Selon le Dr François Liard, médecin généraliste : « les personnes souffrant d'une fibrillation atrial (FA) ont 5 fois plus de risque de faire un AVC ischémique » (40) .

5.2.5 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 (29).

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

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

risque. Chez les sujets en surcharge pondérale ou obèses, le risque d'AVC augmente de 5% pour 1 kg/m² d'IMC (29).

le fait de perdre du poids pourrait vous aider à réduire votre tension artérielle et votre taux de cholestérol LDL ainsi qu'à gérer le diabète tous des facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral. Pour perdre du poids et ne pas le reprendre, mangez sainement et faites de l'exercice régulièrement (42).

5.2.6 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 coeur et la circulation sanguine en forme (29).

La pratique régulière d'un exercice aérobique procure de nombreux bienfaits. Elle permet, entre autres, de gérer la tension artérielle, le diabète et le poids, ainsi que de réduire le stress. Des études récentes montrent que l'exercice régulier contribue à réduire le risque d'accident vasculaire cérébral (42).

5.2.7 Tabac :

Le tabagisme augmente jusqu'à deux fois le risque d'accident vasculaire cérébral. Plus vous fumez, plus votre risque est élevé. Le tabac augmente la tension artérielle et rend le sang plus « collant », ce qui favorise la formation de caillots sanguins dans les artères (42).

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 coeur. Le tabagisme augmente également la viscosité du sang. Ceci augmente encore le risque de formation de caillots sanguins (29).

5.2.8 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 (29).

5.3 Autre facteurs :

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 (40).

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 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (29).

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 (29).

5.3.4 Accident ischémique transitoire (AIT):

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT. Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70% associée.

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) après un AIT est très élevé, le risque s'élève déjà à 4–5%, et 25–50% des récurrences se produisent dans les deux premiers jours (29). En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève à 11%, et 5% (34)

5.3.5 Le syndrome métabolique

Le SM est défini selon les critères du NCEP-ATPIII et de l'IDF. Les probabilités du risque cardiovasculaire sont calculées selon le modèle Framingham, il est caractérisé par la présence

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

d'au moins 03 de ces facteurs, d'une obésité abdominale, triglycérides élevés, HTA, diabète(40).Il est détaillé dans le premier chapitre .

6. Diagnostic de l'AVC

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé ou trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale (44). Un diagnostic précis d'un AVC à l'urgence est essentiel pour sauver la vie de nombreux patients d'AVC (45).

6.1 Examen clinique

Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des lésions, des territoires concernés, de l'importance du processus en cause et de sa tolérance. Du trouble visuel ou de la maladresse de la main à peine retenus, à l'hémiplégie massive évoluant en quelques heures vers le décès, tous les intermédiaires sont possibles.

L'anamnèse (patient ou son entourage) précise (44) :

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle).
- Le contexte antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques); traumatisme cervical ou crânien; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

6.2 Examen radiologique

6.2.1 L'imagerie par résonance magnétique (IRM):

C'est l'examen de référence, car la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont bien supérieures à celle du scanner , mais le véritable enjeu de l'IRM est de ne pas faire perdre de chance au patient par un temps de réalisation trop long (46), cet examen sera donc de plus en plus fréquemment demandé chez le patient intubé et ventilé comateux ou présentant un trouble neurologique inexpliqué (47).

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

elle utilise un système de champ magnétique pour donner des images sous forme de coupes, dans tous les plans de l'espace. Cela permet de différencier les tissus « anormaux ». L'IRM détecte également les petites lésions et contribue à affiner le diagnostic(48).

Sa réalisation est complexe, et nécessite une préparation soignée du patient avant son installation dans la machine, associée à une sédation et à un monitoring soigné. Quelques séquences simples (T1 sans et avec injection, FLAIR, diffusion, angio-IRM) permettent d'éliminer facilement la plupart des urgences neurologiques et neurochirurgicales (47).

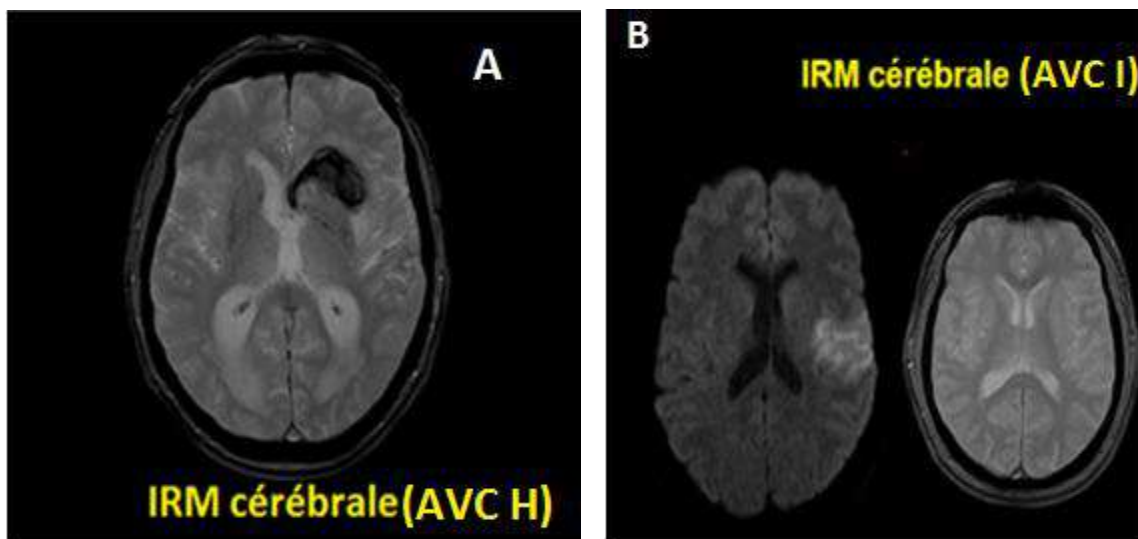


Figure 3: IRM cérébrale d'un accident vasculaire cérébral (41).

La séquence FLAIR met en évidence, dès les premières heures, les lésions ischémiques récentes, la pathologie inflammatoire ou tumorale ainsi que dans la détection d'hémorragie sous arachnoïdienne (46).

La séquence de diffusion permet de confirmer le diagnostic et de reconnaître l'étendue de l'infarctus cérébral dès la première heure (46).

La séquence pondérée en écho de gradient T2* permet d'éliminer un AVC H ou une transformation hémorragique aiguë dès les premières heures de l'accident neurologique (46).

La séquence en perfusion non obligatoire, visualise la zone hypoperfusée : zone de pénombre ischémique (47) .

La séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM) en temps de vol (TOF) du polygone de Willis (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**) explore sa perméabilité et identifie une occlusion ou une sténose (46).

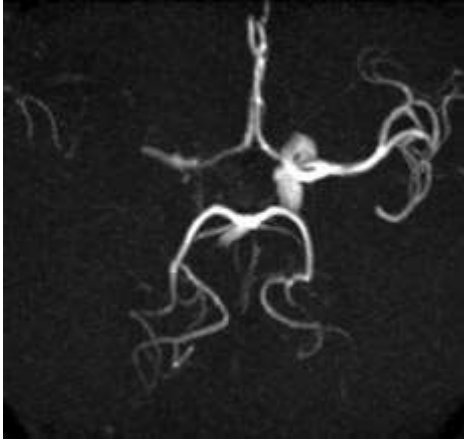


Figure 4 : *Angio-MR TOF 2 volumes explorant le polygone de Willis .Mise en évidence d'une occlusion de M1 du coté droit (46).*

6.2.2 Scanner cérébral

Le scanner cérébral, malgré ses insuffisances, est actuellement considéré comme l'examen de base à réaliser en urgence dans le cadre d'un AVC, car le mieux validé. Son intérêt premier est le diagnostic d'hémorragie cérébrale (44).

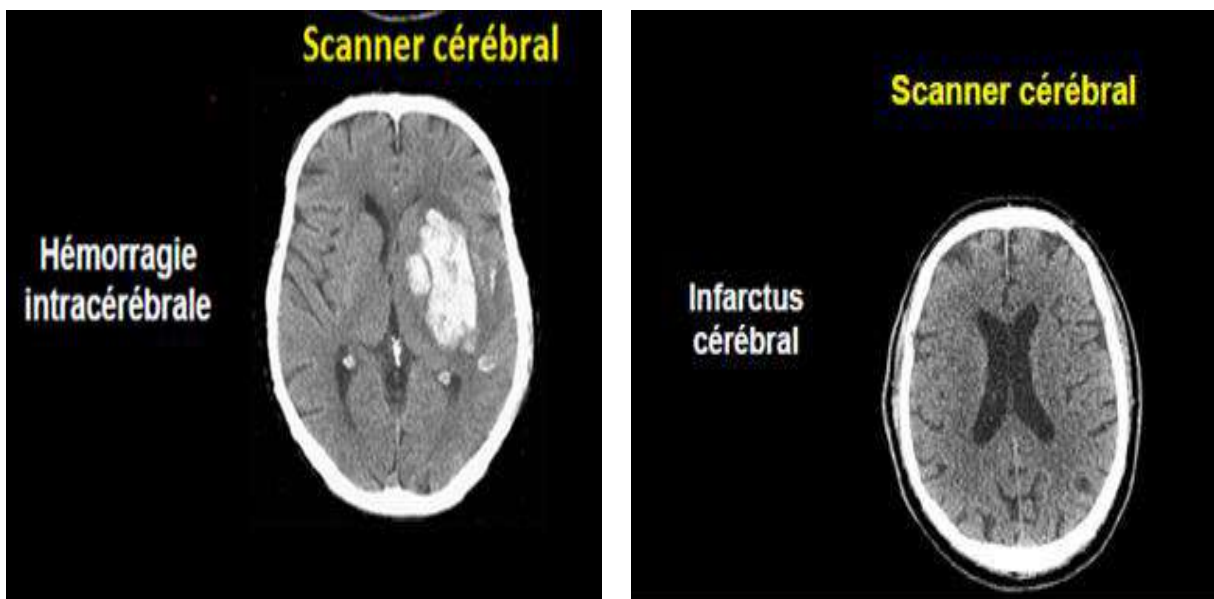


Figure 5: Scanner cérébral d'un accident vasculaire cérébral (41).

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

✓ **Scanner cérébral en urgence sans injection de produit de contraste**

réalisé en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h.) (44).

✓ **Scanner cérébral en urgence avec injection de produit de contraste**

Dans le cas d'une thrombophlébite cérébrale suspectée, pour visualiser le thrombus. Le produit de contraste entoure le caillot dans le sinus longitudinal : c'est le signe du delta, caractéristique (49).

6.3 Les examens complémentaires :

L'échographie Doppler lors de cet examen, les ultrasons sont utilisés pour mesurer la vitesse à laquelle le sang circule (48), 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 trans crânien) (29), l'écho- Doppler donne des informations détaillées sur l'état des artères et peut permettre de l'aide pour diagnostiquer de nombreuses affections (45).

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 (29).

Le holter ou R-Test : cet examen consiste à enregistrer l'activité de votre cœur pendant 24 heures (ou 7 jours pour le R-Test), afin de dépister des troubles du rythme cardiaque. Un petit boîtier relié à des électrodes est posé sur votre thorax pendant 24 heures et vous notez sur une feuille vos activités (marche, repas, sommeil, etc.)(48).

L'examen neuropsychologique : un neuropsychologue ou un logopédiste évalue notamment votre langage, votre mémoire et votre compréhension au moyen de tests afin de préciser la nature de vos difficultés cognitives. Ces tests durent deux heures en moyenne et sont répétés afin de contrôler l'évolution de la situation (48).

6.4 Examens biologiques :

Les examens biologiques aident à détecter tout problème qui peut causer des changements dans le flux sanguin vers le cerveau (45).

un bilan minimal est indispensable dans tous les cas : une numération globulaire complète, 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 (virus d'immunodéficience humaine), de même qu'une analyse du LCR (liquide céphalo-rachidien) seront pratiqués en cas d'AIC du sujet jeune (29). les paramètres vitaux du patient sont régulièrement contrôlés afin de prévenir toute détresse. Dans cette optique, la pression artérielle, la saturation en oxygène, la température corporelle, et le rythme cardiaque sont contrôlés en permanence afin de prévenir tout facteur aggravant le pronostic (50).

7. Traitement

Un accident vasculaire cérébral est une urgence médicale et nécessite un traitement immédiat, tout comme une crise cardiaque. Il faut contacter les services d'urgence le plus rapidement possible, même si les symptômes se résorbent après quelques minutes. Plus les soins sont obtenus rapidement, plus le risque de garder des séquelles diminue (51).

L'oxygénation par masque facial dès le transport en ambulance permettrait de réduire les lésions cérébrales (28). Il faut prendre en charge la cause de l'AVC et les facteurs de risque associés (31).

7.1 Médicaments

La première des choses est de contrôler les facteurs de risque.

Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) :

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique.(41)

7.1.1 Antithrombotiques :

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (à la posologie de 160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique, sauf si un traitement thrombolytique est envisagé.

7.1.2 Fibrinolyse :

Un traitement thrombolytique par rt-PA (altéplase) par voie veineuse est recommandé chez les patients ayant un AVC ischémique à condition que le traitement puisse être instauré dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes d'AVC et qu'il n'existe pas de contre-indications à ce traitement.

7.1.3 Antiplaquettaire :

Ou par héparine est contre-indiqué au cours des 24 heures suivant l'administration de rt-PA. Le rt-PA peut être utilisé chez les malades qui suivaient un traitement par l'aspirine au moment de l'AVC bien que le rapport bénéfice/risque soit incertain.

7.1.4 Traitement des thromboses veineuses cérébrales :

Un traitement anticoagulant à dose curative est recommandé chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie.

7.2 Chirurgie

Il se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin (41).

7.2.1 Si une artère est bloquée

Une fois l'AVC stabilisé, le médecin propose divers tests afin de savoir si d'autres artères sont fragilisées par de l'athérosclérose. Il peut proposer l'une ou l'autre des chirurgies suivantes à titre préventif (51) :

- **une endartériectomie de la carotide.** Cette intervention consiste à « nettoyer » la paroi de la carotide atteinte d'athérosclérose. Elle est pratiquée depuis une quarantaine d'années et est destinée à prévenir la récurrence des AVC;
- **une angioplastie.** On place un ballonnet dans l'artère affectée par l'athérosclérose afin de prévenir son blocage. Une petite tige métallique est aussi insérée dans l'artère pour prévenir son rétrécissement. Cette intervention comporte plus de risques que la

Chapitre II : L'accident vasculaire cérébral

précédente car, lorsque la plaque d'athérosclérose est écrasée par le ballonnet, il se peut que des fragments de plaque se libèrent et causent un autre blocage plus loin dans l'artère cérébrale.

7.2.2 S'il y a une hémorragie

Il peut être nécessaire de procéder à une chirurgie au cerveau afin de retirer le sang accumulé. Si le chirurgien découvre un anévrisme au moment de la chirurgie, il le traite afin d'éviter qu'il se rompe et qu'un autre AVC se produise. Le traitement consiste le plus souvent à poser un filament de platine dans l'anévrisme (51).

Quelle que soit la cause de l'AVC, il faut s'assurer d'une bonne maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire : traitement antihypertenseur, hypolipémiants avec un objectif de LDL cholestérol au-dessous de 1 g/L (surtout pour les causes athéromateuses), traitement du diabète, sevrage total du tabac, règles hygiéno-diététiques. ici et combler la dilatation du vaisseau sanguin (51).

Partie Pratique

Chapitre I : Matériels et méthodes

1. Problématique :

Plusieurs facteurs de risque contribuent à la survenue d' AVC dont le syndrome métabolique. Ce dernier doit être recherché systématiquement car sa présence aggrave l'atteinte cérébrale des patients et détériore le pronostic fonctionnel et vital. À Tlemcen, peu d'études ont démontré la prévalence et l'impact de ce syndrome dans la survenue d' AVC . C'est ce qui nous a motivés à réaliser ce modeste travail.

2. objectifs de l'étude :

2.1 Objectif principal :

Cette étude a pour objectif principal : l'étude de la prévalence du syndrome métabolique chez les victimes d'accident vasculaire cérébral par :

- dosage du cholestérol total, le HDL-c, LDL-c, et les triglycérides ;
- dosage de la glycémie à jeun ;
- dosage de l'hémoglobine glyquée ;
- mesure de la pression artérielle ;
- mesure de tour de taille.

2.2 objectives secondaires :

Décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques de la population étudiée.

3. but de l'étude :

Le but rechercher via cette étude est de :

Sensibiliser et attirer l'attention de la population générale sur le risque du syndrome métabolique dans la survenue d' AVC ;

Mettre en évidence l'importance du bilan biologique dans le suivi de la population à risque.

4. type, lieu et calendrier de l'étude :

Notre étude est de type cohorte prospective , elle s'est déroulée au niveau du service de Biochimie en collaboration avec le service de Neurologie et les Urgences médico-chirurgicales du centre hospitalo-universitaire Dr. Tidjani Damardji Tlemcen sur une période de 9mois de septembre 2018 jusqu'au mois de mai de l'année 2019.

5. population de l'étude :

Notre étude a porté sur 95 patients chez qui le diagnostic d'AVC est suspecté sur les données cliniques et confirmé par l'imagerie, ayant été hospitalisé au niveau du service de Neurologie et celui de UMC de Tlemcen durant la période de l'étude .Parmi ces patients, 77 répondaient aux critères d'inclusion.

5.1 critères d'inclusion :

A été inclus dans notre étude tout patient:

Présentant un AVC ischémique ou hémorragique hospitalisé au niveau du service de neurologie ou des UMC du CHU- Tlemcen ;Agé de plus de 20 ans ;de sexe confondu .

5.2 critères d'exclusion :

Nous n'avons pas inclus dans notre étude les patients :

N'ayant pas bénéficié d'une imagerie cérébrale ;

Avec une imagerie qui n'est pas en faveur d'un AVC.

Un bilan biologique incomplet.

6. Recueil des données :

Les données collectées ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle (annexe 1) ,une fiche d'éducation est donnée à chaque patient contenant des informations générales sur l'AVC (annexe 2).

Le questionnaire comportait :

Matériels et Méthodes

Age ;

Sexe ;

Cliniques : Types d'AVC ; Antécédents (ATCD) personnels ,Antécédents familiaux (diabète, HTA, dyslipidémie, AVC, etc.).

Physique : PA, TDM, TT

Le tour de taille (TT) : Il se mesure à la partie la plus étroite du tronc, généralement au-dessus du nombril grâce à un ruban. Un tour de taille élevé est un facteur de risque cardiovasculaire. Il quantifie de façon simple l'obésité abdominale. Le tour de taille est considéré comme augmenté selon la définition de NCEP ATP III si il est supérieur à 102 cm chez l'homme et supérieur à 88 cm chez la femme .

Les patients ont bénéficié, d'un bilan biologique réalisé au niveau du service de biochimie.

7. Recueil des échantillons :

7.1 les conditions de prélèvement :

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de service de neurologie et des UMC du CHU-Tlemcen, transportés rapidement au service de biochimie et analysées dans un délai ne dépassant pas les 15 min.



Figure 6: Déroulement du prélèvement

Matériels et Méthodes

Pour une meilleure standardisation, le prélèvement sanguin a été effectué chez les sujets victimes d'AVC, le matin à jeun (8 à 12 heures de jeun), par ponction veineuse sur trois tubes soit :

Le cholestérol total ;

Triglycérides ;

La glycémie.

Un tube sec avec un activateur du culot, pour le dosage des fractions lipidiques :

HDL-c ;

LDL-c.

Un tube à l'EDTA pour le dosage de l'hémoglobine glyquée.

Pour assurer la traçabilité de nos résultats, les tubes sont identifiés par le nom, le prénom du patient et un numéro d'enregistrement.



Figure 7: Tubes pour le prélèvement.

Pour la traçabilité de nos résultats, les tubes sont identifiés par le nom, le prénom du patient et un numéro d'enregistrement.

7.2 Phase pré analytique :

Les prélèvements ont été centrifugés dans une centrifugeuse de type Human Humax 14K® (figure 8) avec une vitesse de 4000 tours par minutes pendant une durée de 5 minutes.



Figure 8: Centrifugeuse HuMax 14K®(37)

Les plasmas (=surnageants dans les tubes héparinés) ont été décantés à l'aide d'une micropipette dans des godets réactionnels pour la phase du dosage. Tandis que les sérums (= surnageants dans les tubes secs) ont été décantés dans des tubes eppen dorf et congelés à une température de -80°C

Pour le dosage ultérieur des fractions lipidiques (HDL-c et LDL-c) à cause de non-disponibilité temporaire des réactives nécessaire à ces analyses.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée a été fait directement sur le sang total .



Figure 9: Phase préanalytique: la centrifugation des prélèvements recueillis (37) .

7.3 méthodes de dosages :

7.3.1 Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage quantitatif de l'hémoglobine glyquée a été directement sur sang total par le système BIO-RAD D-10 (voir figure10)qui utilise les principes de la chromatographie liquide haute performance à échange d'ions (la méthode HPLC certifiée NGSP).

Les échantillons sont automatiquement dilués dans le système D-10, puis injectés dans le circuit d'écoulement analytique et appliqués à la cartouche analytique.

Le système D-10 envoie un gradient programmé de tampon de force ionique croissante dans la cartouche, les molécules d'Hb sont alors séparées en fonction de leur interaction ionique avec le matériau contenu dans la cartouche. Elles traversent ensuite la cellule à la circulation du photomètre filtre où sont mesurés les changements d'absorbance à 415 nm. Le logiciel D-10 intègre les données brutes recueillies lors de chaque analyse .

Un compte rendu d'analyse et chromatogramme sont générés pour chaque échantillon.

Matériels et Méthodes

La surface de l'HbA1c est calculée à l'aide d'un algorithme gaussien exponentiellement modifié qui permet d'exclure la surface des pics dus à l'HbA1c labile et à l'Hb carbamylée de la surface du pic A1c.



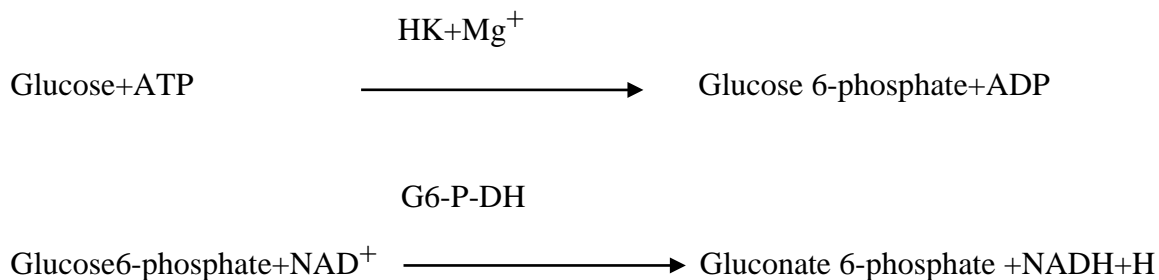
Figure 10: Automate BIO-RAD D-10®(37)

7.3.2 Dosage du glucose :

Le dosage de glucose est un test enzymatique utilisé dans la détermination quantitative du glucose dans le sérum et le plasma humain sur l'analyseur Beckman Coulter. Le sérum, plasma hépariné ou EDTA pour minimiser la perte de glucose causée par la glycolyse, le sérum doit être séparé dès que possible des érythrocytes. Les échantillons qui ne peuvent pas être séparés rapidement doivent être recueillis dans des tubes contenant des fluorures, du monoiodoacétate ou du mannose.

Le glucose est phosphorylé par l'action de l'hexokinase (HK) en présence d'adénosine triphosphate(ATP) et d'ions de magnésium pour produire du glucose 6-phosphate et de l'adénosine diphosphate (ADP). Le glucose diphosphate déshydrogénase (G6P-DH) oxyde le glucose 6-phosphate de façon spécifique pour produire du gluconate 6-phosphate : NAD^+ est simultanément réduit en NADH.L'augmentation de l'absorbance à 340 nm est proportionnelle à la concentration en glucose de l'échantillon.

Matériels et Méthodes



7.3.3 Dosage des triglycérides :

La méthode TGL utilisée sur le système de chimie clinique Dimension® est un test diagnostic *in vitro* conçu pour la détermination quantitative des triglycérides dans le sérum et plasma humains.

Principe de la méthode :

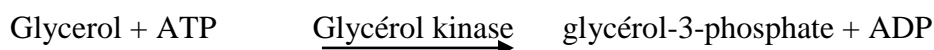
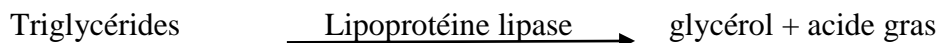
La méthode des triglycérides se fonde sur une procédure enzymatique.

L'échantillon est incubé avec un réactif enzymatique, la lipoprotéine lipase, qui transforme les triglycérides en glycérol libre et en acides gras.

Le glycérol kinase catalyse la phosphorylation du glycérol par l'adénosine -5- triphosphate en glycérol -3-phosphate. Le glycérol -3-phosphate-oxydase oxyde le glycérol -3-phosphate en dihydroxyacétone phosphate et en peroxyde d'hydrogène.

L'action catalytique de la peroxydase forme de la quinonéimine à partir de l'H₂O₂, de l'aminopyrine et du 4-chlorophénol.

Le changement d'absorbance dû à la formation de quinonéimine est directement proportionnel à la quantité totale de glycérol et de ses précurseurs dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique bichromatique (510, 700 nm) en point final.



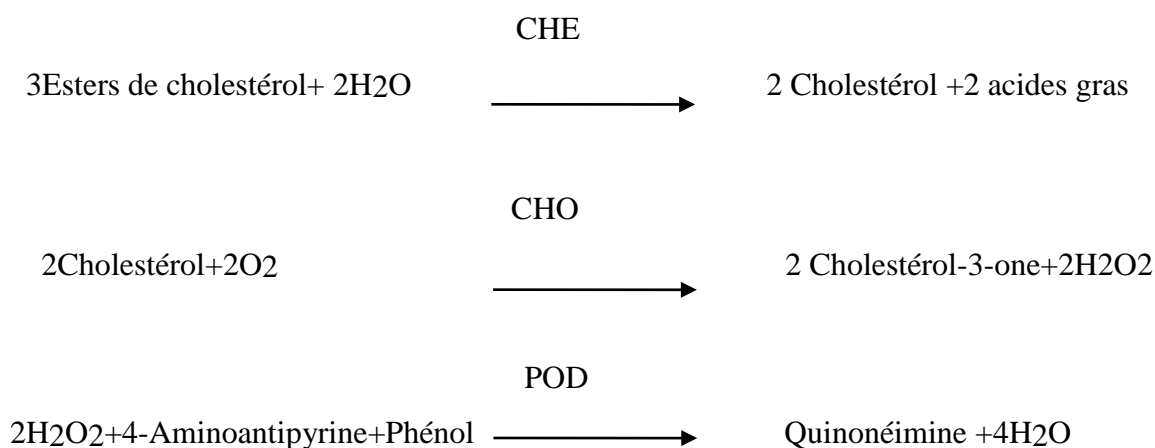
Matériels et Méthodes

7.3.4 Dosage du cholestérol total :

La méthode CHOL utilisée sur le système de chimie clinique Dimension est un test de diagnostic in vitro conçu pour la détermination quantitative du cholestérol total dans le sérum et le plasma humains.

Principe de la méthode :

Le dosage du cholestérol est un test de coloration enzymatique. Au cours de cette procédure les esters de cholestérol contenus dans un échantillon sont hydrolysés par le cholestérol estérase (CHE). Le cholestérol libre est produit et oxydé par le cholestérol oxydase (CHO) pour former du cholestérol -3-one, avec production simultanée de peroxyde d'hydrogène(H₂O₂) qui s'allie par oxydation avec la 4-aminoantipyrine et le phénol en présence de la peroxydase (POD) et produit un chromophore. Le colorant rouge formé, la quinonéimine, peut être mesuré par spectrophotométrie à 540/600 nm comme une augmentation de l'absorbance.



Le dosage quantitatif du cholestérol total, des triglycérides et du glucose ont été réalisés directement depuis le plasma sur un automate SIEMENS Dimension RxL Max® (Figure11), en utilisant les méthodes *CHOL*, *TG* et *GLUC* respectivement



Figure 11: Automate SIEMENS Dimension Rxl Max®(37)

7.3.5 Dosage de HDL-cholestérol :

7.3.5.1 Dosage du HDL-c :

Les HDL-c ont été dosés par la technique de précipitation des lipoprotéines qui repose sur la propriété de l'apoprotéine B de précipiter en présence de certains agents chimiques.

Après précipitation et centrifugation , les HDL-c sont estimés directement par leur contenu en cholestérol et sont exprimés en termes de HDL-cholestérol.

7.3.5.2 Préparation du réactif HDL:

Pour préparer 20 ml du précipitant nous avons besoin de :

- 200 mg de dextran sulfate;
- 5 ml de $MgCl_2$ 2 M;
- 15 ml d'eau distillée;
- 10 mg d'azide de sodium pour éviter toute contamination bactérienne.

Matériels et Méthodes

7.3.5.3 Protocole du dosage :

200 µl de sérum sont prélevés dans un tube sec auquel 20 µl de réactif HDL sont ajoutés. Après agitation manuelle, le produit est incubé pendant 15 minutes puis centrifugé à 4000 tours par minute pendant 15 minutes.

Ensuite, récupérer à l'aide d'une micropipette ,le surnageant contenant les lipoprotéines de haute densité (HDL) qui servira au dosage des HDL par spectrophotométrie.

7.3.6 Dosage du LDL-c :

7.3.6.1 Préparation du réactif précipitant des LDL (200 ml):

Pour préparer 200 ml de ce réactif nous avons besoin de :

- ✓ 12,8 ml de citrate trisodique 1M;
- ✓ 160 ml d'eau distillée;
- ✓ ml d'héparine (5000UI/l);

Ajuster le pH à 5,10 à l'aide d'une solution pure d'acide chlorhydrique CLP La lecture se fait par un pH-mètre

7.3.6.2 Protocole du dosage du LDL-c:

200 µl de sérum sont prélevés dans un tube sec auquel 2 ml de précipitant LDL sont ajoutés. Après agitation au vortex, le produit est incubé pendant 15 minutes puis centrifugé à 4000 tours par minute pendant 15 minutes.

Ensuite, récupérer dans un autre tube sec le surnageant qui servira ultérieurement au dosage des VLDL-c, après séchage des parois du tube avec du papier-filtre 200µl de la solution de solubilisation sont ajoutées au culot et le dosage du cholestérol et des triglycérides sera effectué par spectrophotométrie.

Il existe aussi la méthode de FRIEDWALD pour le calcul du taux plasmatique du LDL-c :

$$\text{LDL-c} = \text{Cholestérolémie totale} - \text{HDL-c} - \text{TG}/5$$

(Qui n'est valable que si le taux des triglycérides est inférieur à 3,5 g.l-1)

8. Critères de jugement :

Pour chaque paramètre les normes sont les suivant :

Tableau 6 : Les normes des paramètres biologiques glucidiques et lipidiques

Paramètres	Les normes	hypo	hyper
Cholestérol total	1,30-2 g/l	<1,30 g/l	>2 g/l
TG	0,4– 1,5 g/l	<0,4 g /l	>1,5 g/l
HDL-c	>04 g/l	-	<0,4 g/l
LDL-c	<1,5 g/l	-	>1,5 g/l
Glycémie à jeun	0,7-1,10 g /l	<0.7 g/l	>1.10 g/l
HbA1c	<6 %.	-	>6%

9. L'éthique :

Notre étude a été réalisée après autorisation de chef de service de neurologie et celui des UMC de CHU de Tlemcen, ainsi que l'accord des patients par un consentement verbal.

La confidentialité des résultats a été respectée.

10. L'analyse statistique des résultats :

Les données ont été analysées statistiquement sur les logiciels Excel et SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 23 for windows .

Nous avons utilisé le test statistique du Khi deux pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification $p < 0,005$. Nous avons calculé le risque relatif (RR) à l'aide du logiciel SPSS .

Chapitre II : Résultats

Résultats

1. Présentation de la population

1.1 Répartition de la population par tranche d'âge

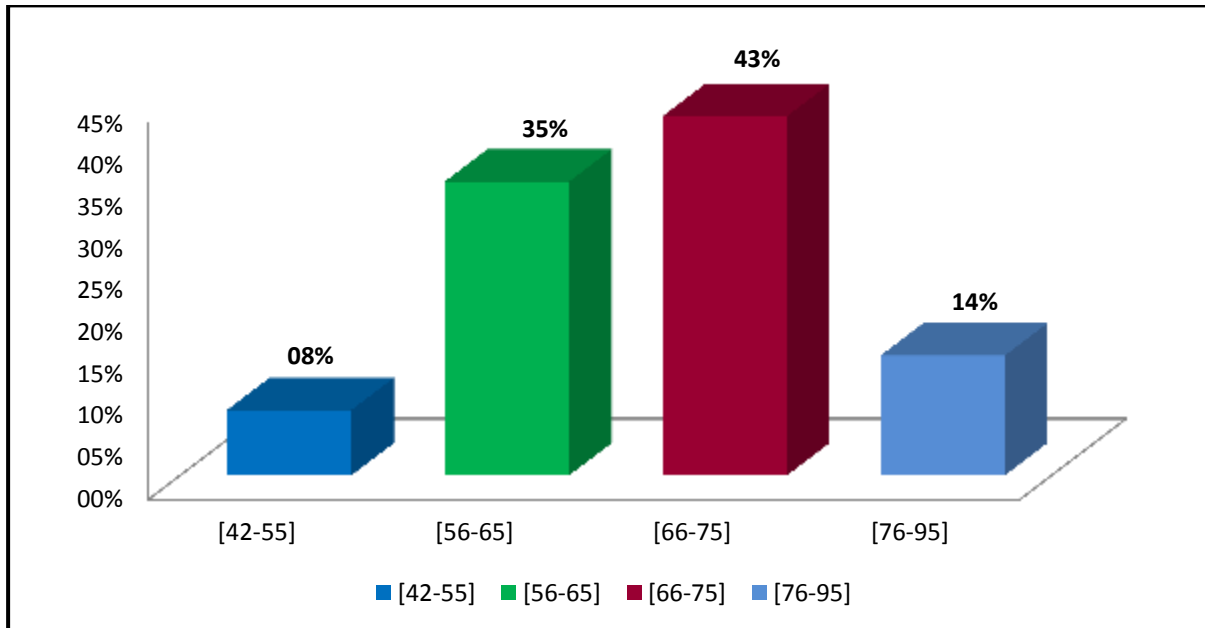
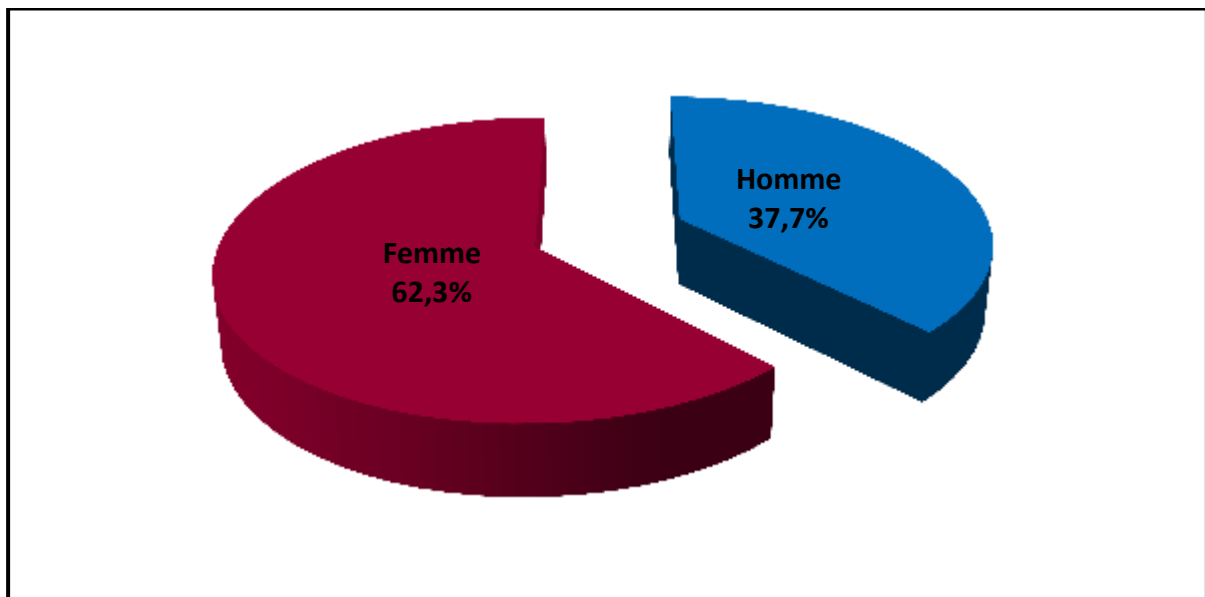


Figure 12 : Répartition de la population par tranche d'âge

Le risque d'AVC augmente avec l'âge. L'âge moyen de notre population est de $67,42 \pm 14,32$ ans. Le plus âgé avait 95 ans et le plus jeune 42 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 66 et 75 ans avec un pourcentage de 42,9%.

1.2 Répartition de la population selon le sexe



Résultats

Figure 13 : Répartition de la population selon le sexe

Dans notre étude la prédominance était féminine (62,3 % des femmes contre 37,7 % des hommes) avec un sexe ratio H/F de 0,6.

1.3 Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe :

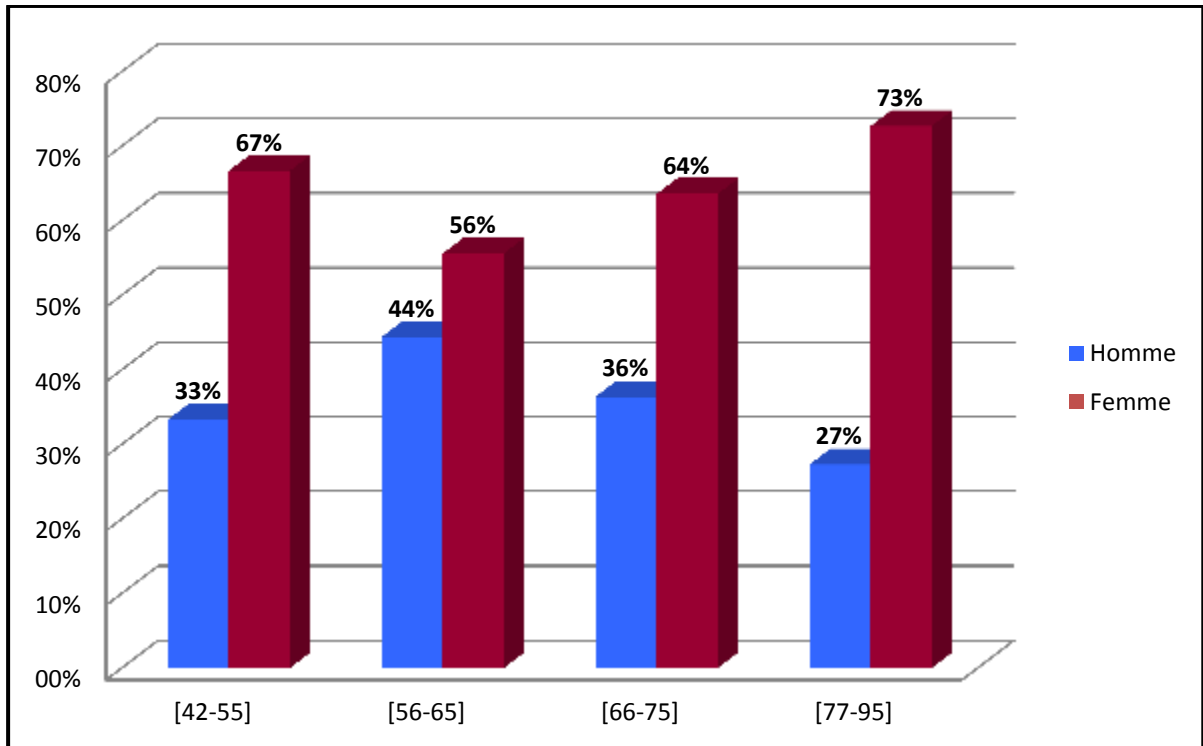


Figure 14 : Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe

Les résultats montrent que les patients du sexe féminin sont plus fréquents que ceux du sexe masculin pour toutes les tranches d'âge.

Résultats

2. Répartition de la population selon le type d'AVC

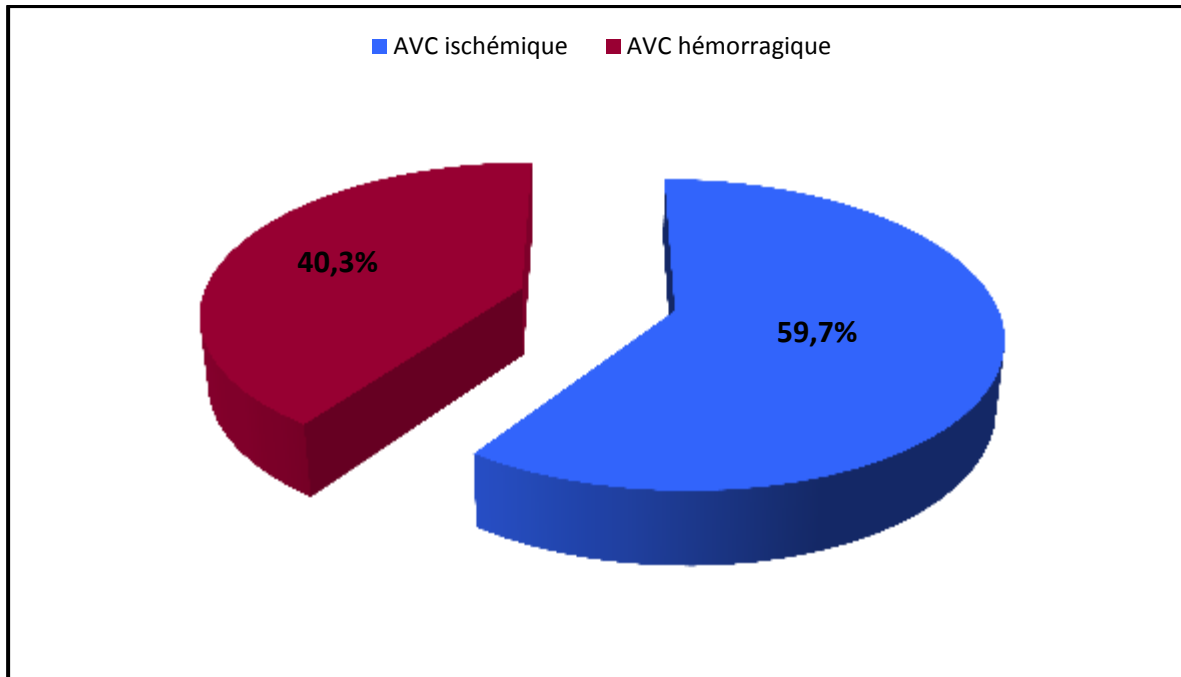
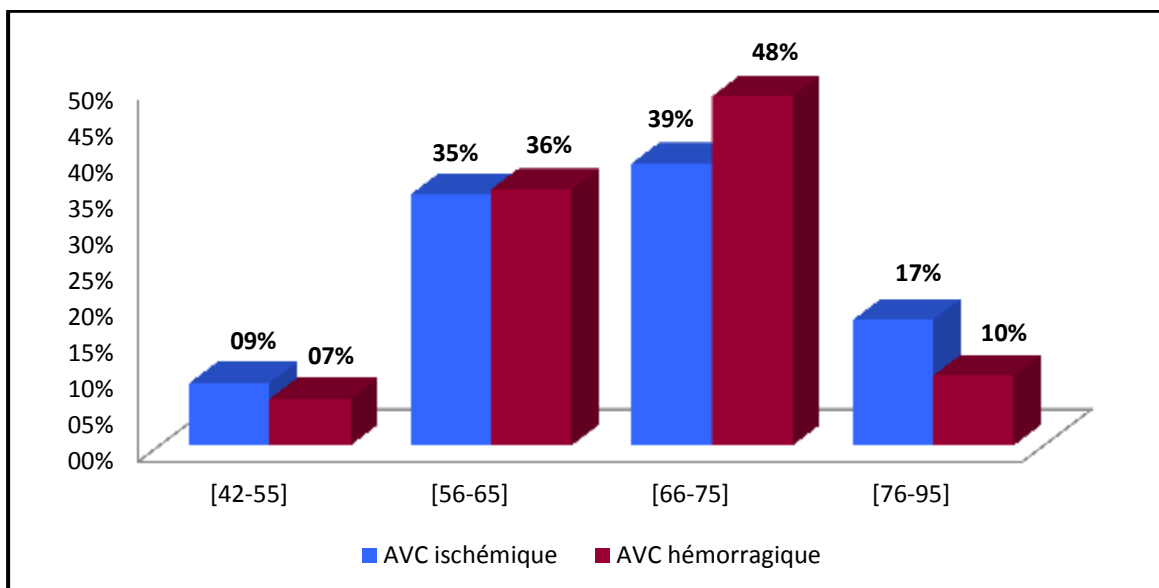


Figure 15 : Répartition de la population selon le type d'AVC

Les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques.

Les AVC ischémiques représentaient 59,7 % contre 40,3% pour les AVC hémorragiques

2.1 Répartition de la population selon le type d'AVC par tranche d'âge



Résultats

Figure 16 : Répartition de la population selon le type d'AVC par tranche d'âge

L'AVC ischémique touche surtout les tranches d'âges entre 66 et 75 avec un pourcentage de 39,1%, alors que 48,4% des cas atteints d'AVC hémorragique sont âgés de 66 et 75 ans.

2.2 Répartition de la population selon le type d'AVC et le sexe

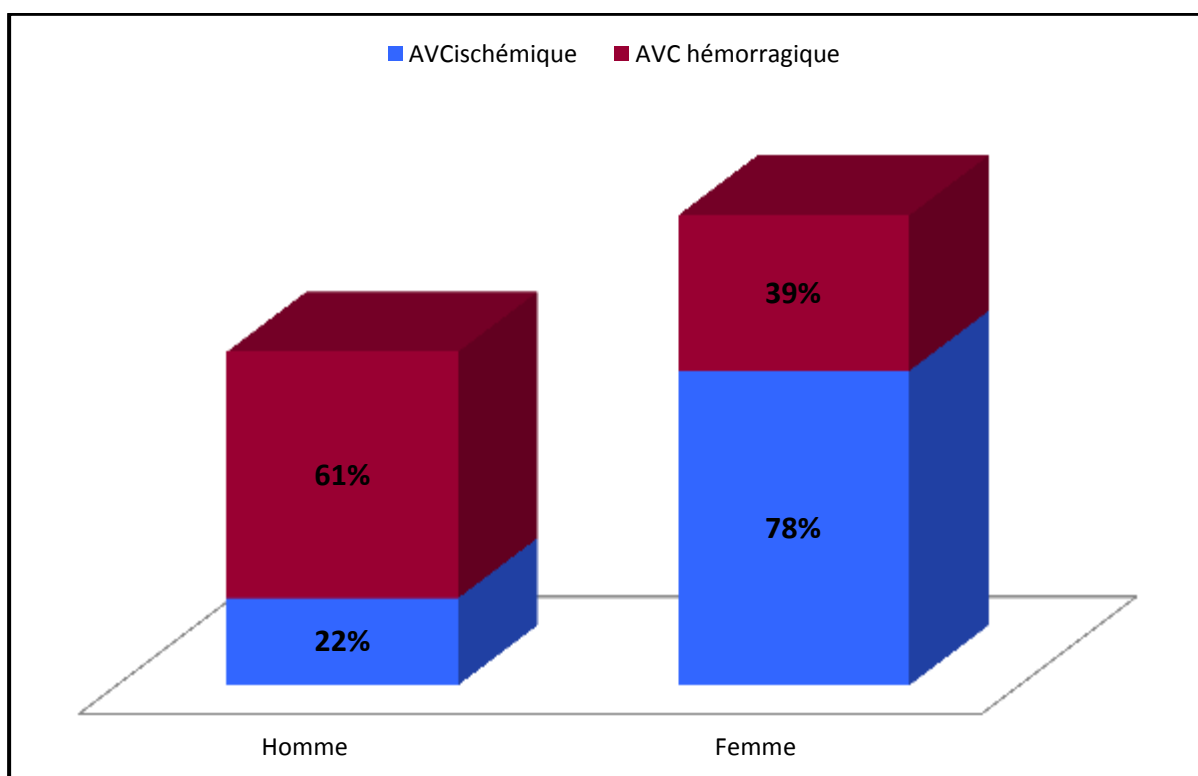


Figure 17 : Répartition de la population selon le type d'AVC et le sexe

L'AVC ischémique touche préférentiellement le sexe féminin avec un pourcentage de 78,3 % contre 21,7 % pour le sexe masculin, alors que ce dernier est plus concerné par l'AVC hémorragique que par l'ischémique avec un pourcentage de 61,3 % contre 38,7% pour les femmes.

Résultats

3. Répartition de la population selon le service d'hospitalisation

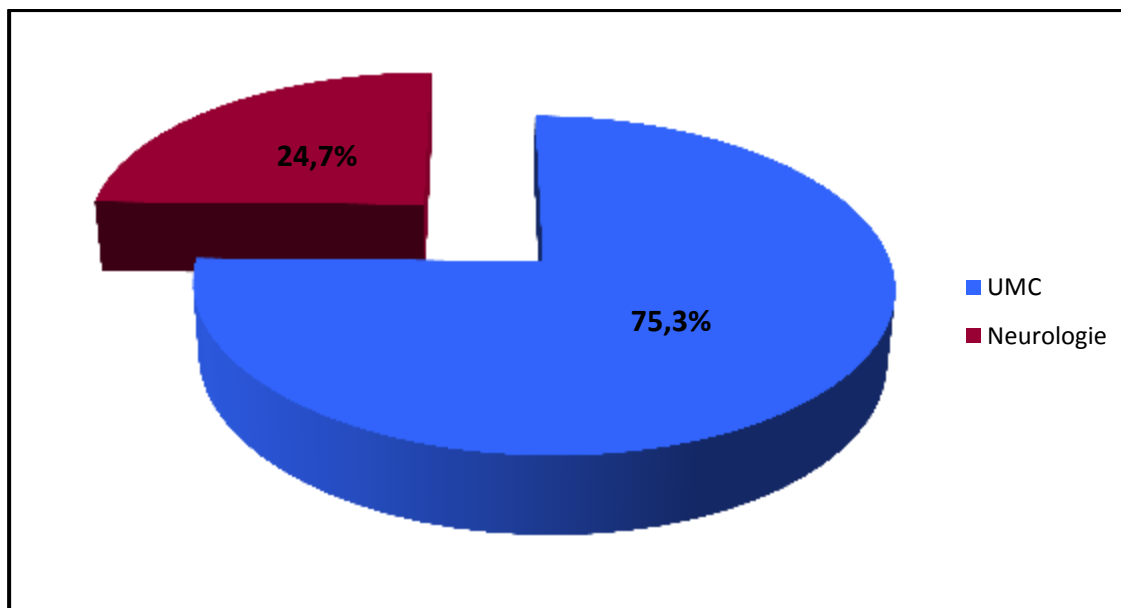
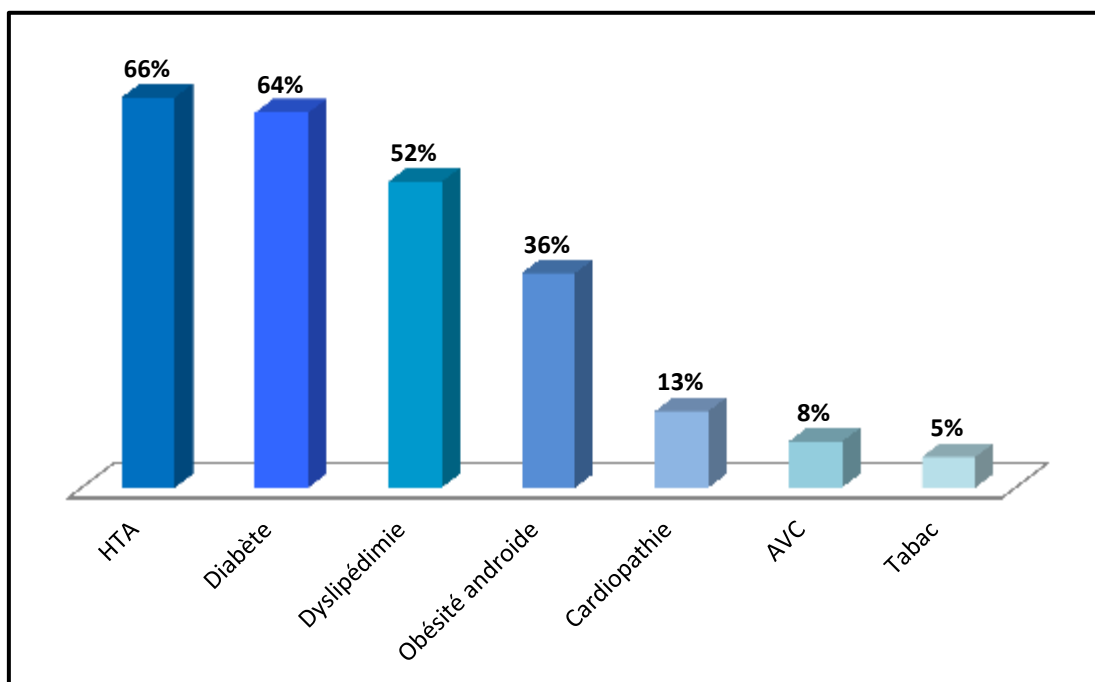


Figure 18 : Répartition de la population selon le service d'hospitalisation

La plus part des sujets étudiés ont été recrutés au niveau de service des UMC (75,3%).

4. Répartition de la population selon les ATCD :

4.1 Répartition de la population selon les ATCD personnels



Résultats

Figure 19 : Répartition de la population selon les ATCD personnels

L'HTA est le principal facteur de risque d'un AVC observé chez 66,2% des cas suivi par le diabète chez 63,6% des patients puis la dyslipidémie et l'obésité androïde et la cardiopathie .

4.2 Répartition de la population selon les ATCD personnels et le type d'AVC

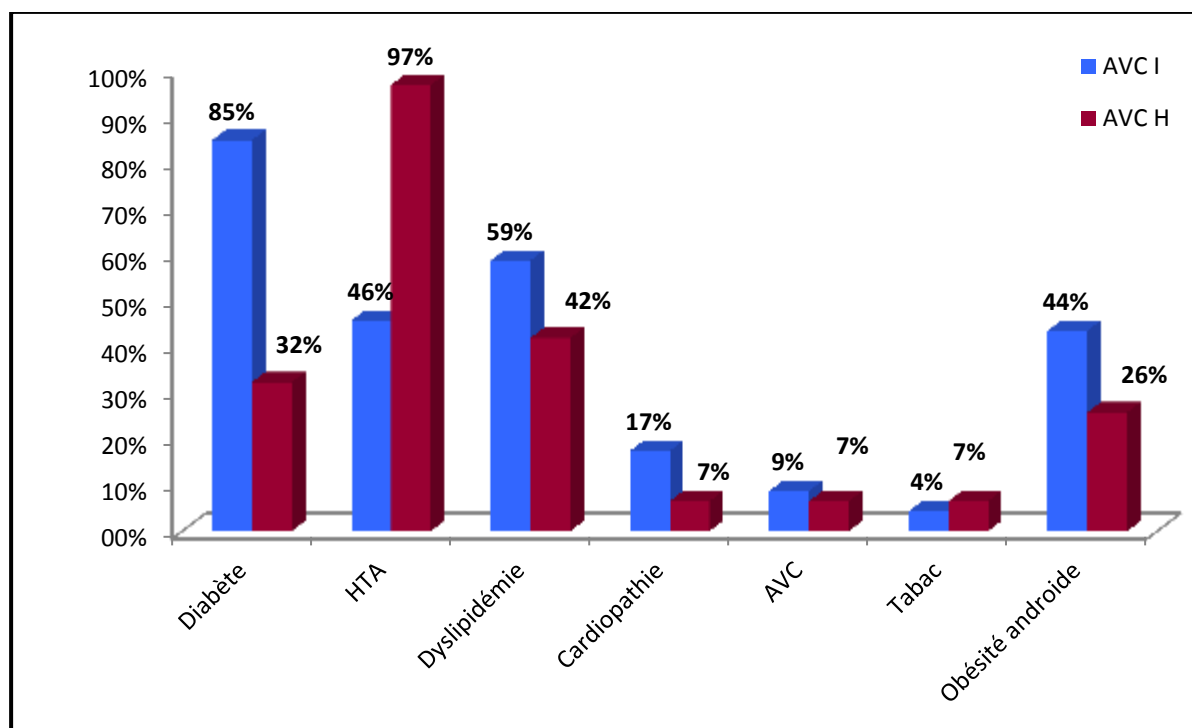


Figure 20 : Répartition de la population selon les ATCD personnels et le type d'AVC

L'HTA est l'ATCD médical le plus fréquent chez les sujets atteints d'AVC H avec un pourcentage de 96,8% suivi par la dyslipidémie et le diabète

Pour les AVC ischémiques le diabète est le critère le plus fréquent (84,3%) Puis la dyslipidémie et enfin l'HTA .

Résultats

4.3 Répartition de la population selon les ATCD familiaux

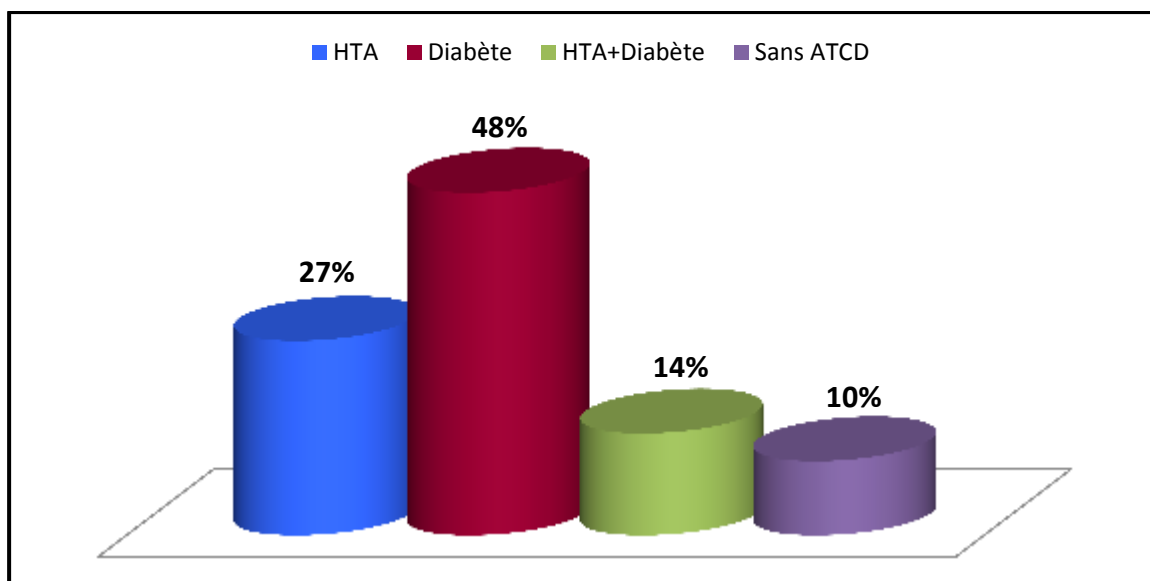
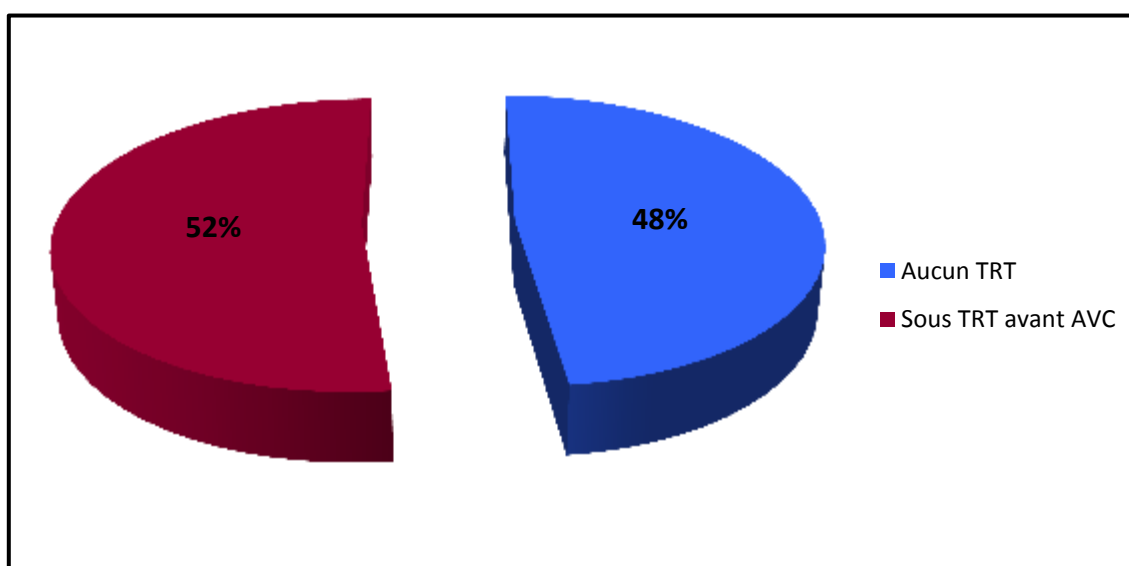


Figure 21 : Répartition de la population selon les ATCD familiaux

Dans notre population d'étude l'ATCD familial principal est le diabète (48,1%) suivi par l'HTA (27,3 %) en suite le diabète + l'HTA (14,4 %) et enfin aucun ATCD familial chez (10,4%) de la population étudiée.

4.4 Répartition de la population selon la prise d'un traitement hypolipomaint



Résultats

Figure 22 : Répartition des paramètres lipidiques en fonction du traitement hypolipémiant

Plus que la moitié de la population étudiée n'avaient pas de traitement hypolipémiant ni en amont ni en aval de l'AVC alors que 29,5% des patients étaient traités pour une dyslipidémie et 15,4% ont reçu leur traitement dès l'admission.

5. Présentation des données physiques

5.1 Répartition de la population selon la pression artérielle

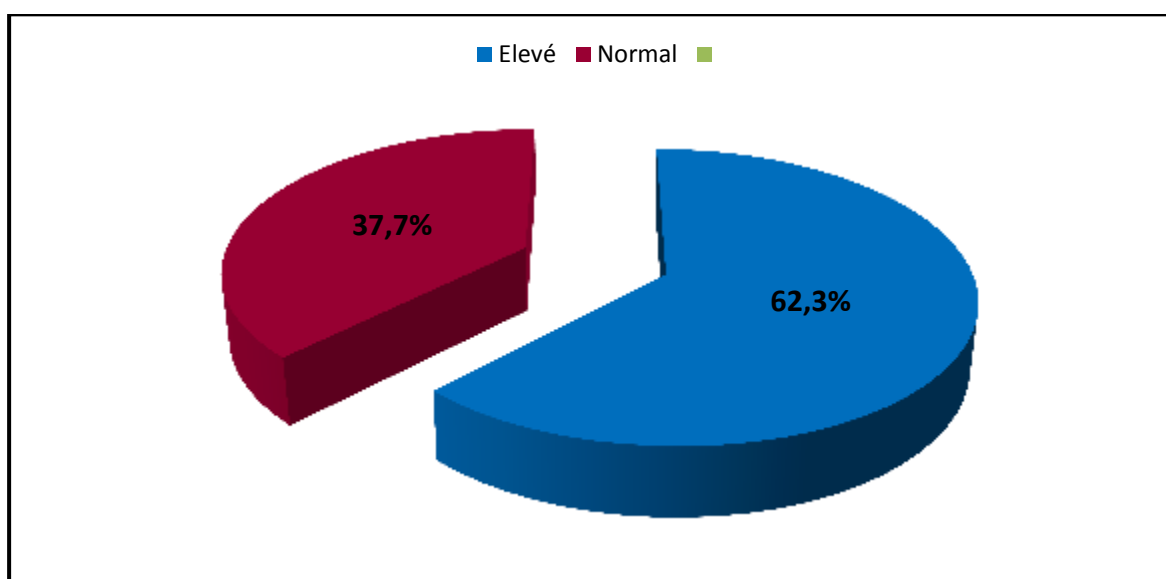


Figure 23 : Répartition de la population selon la pression artérielle

La majorité des patients avaient une hypertension artérielle élevée (62.3%).

5.2 Répartition de la population selon le tour de taille

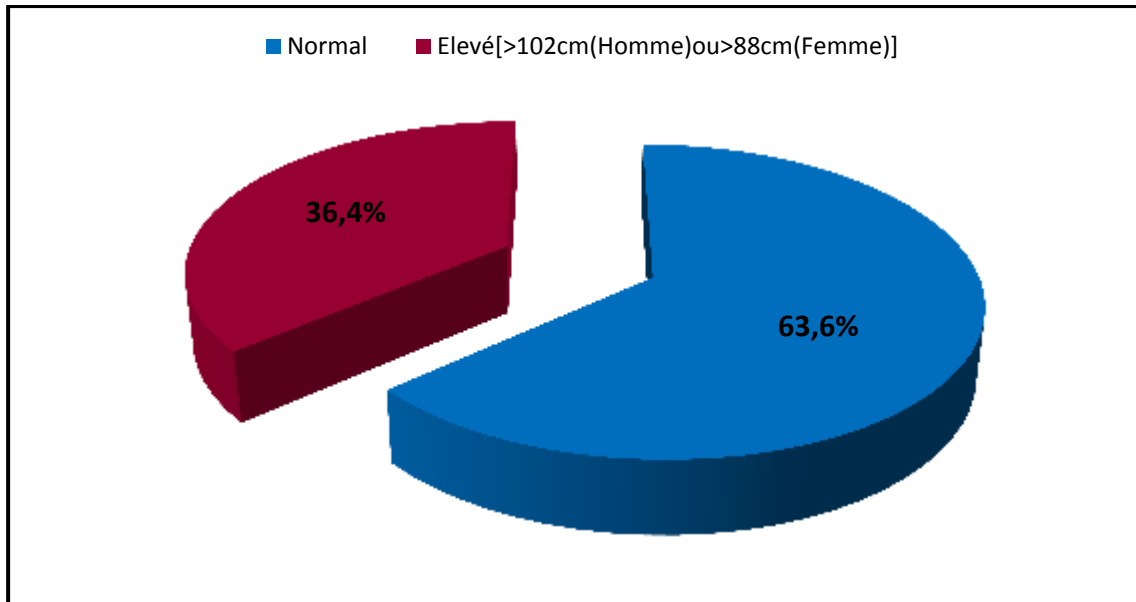


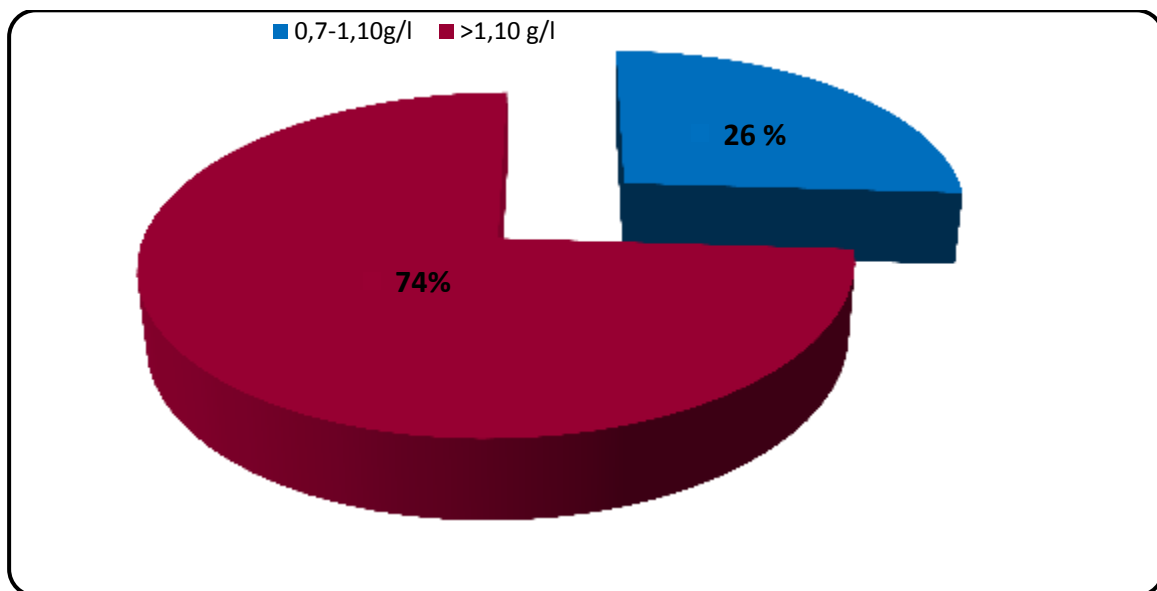
Figure 24 : Répartition de la population selon le tour de taille

La majorité des patients avaient un tour de taille normale (63.6%).

6. Présentation des données biologiques

6.1 Le bilan glucidique

6.1.1 Répartition de la population en fonction de la glycémie à jeun



Résultats

Figure 25 : Répartition de la population en fonction de la glycémie à jeun

La majorité des patients avaient une glycémie à jeun élevée (74%).

6.1.2 Répartition de la population en fonction d'hémoglobine glyquée

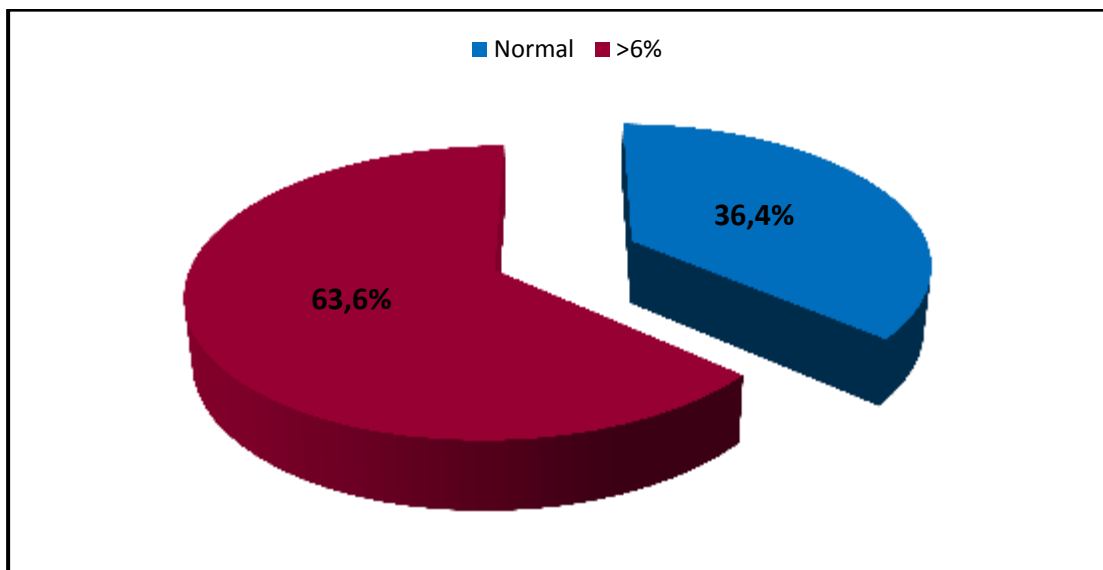
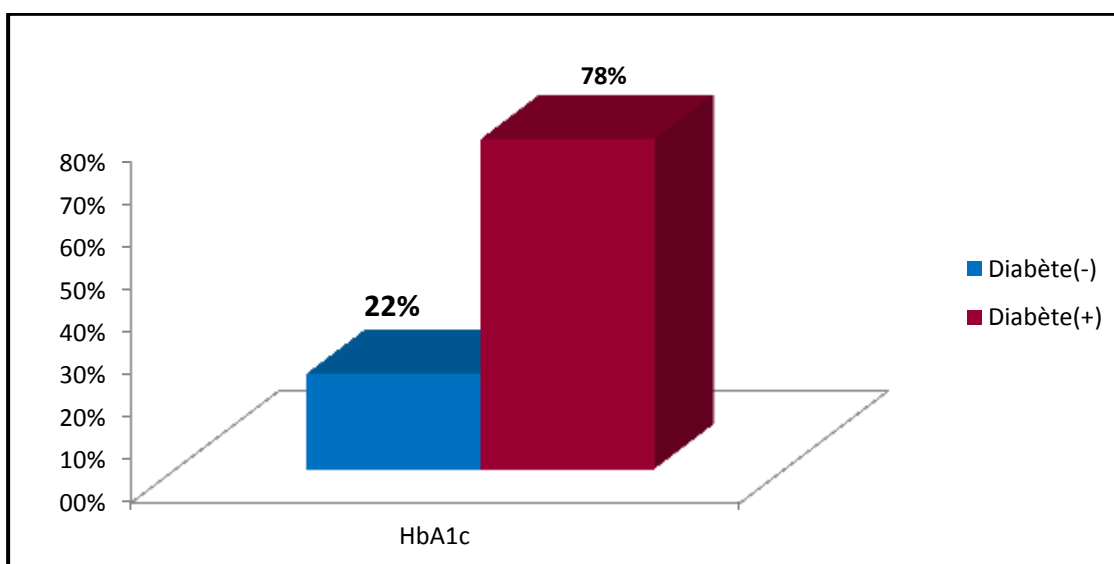


Figure 26 : Répartition de la population en fonction d'hémoglobine glyquée

La majorité des patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée élevée (63,6%).

6.1.2.1 Variation du taux de l'hémoglobine glyquée en fonction du diabète



Résultats

Figure 27 : Variation du taux de l'hémoglobine glyquée en fonction du diabète

On a trouvé chez 22,4% des patients non diabétiques avec un taux d' hémoglobine glyquée élevé.

6.2 Le bilan lipidique

6.2.1 Variation du taux des triglycérides chez la population étudiée

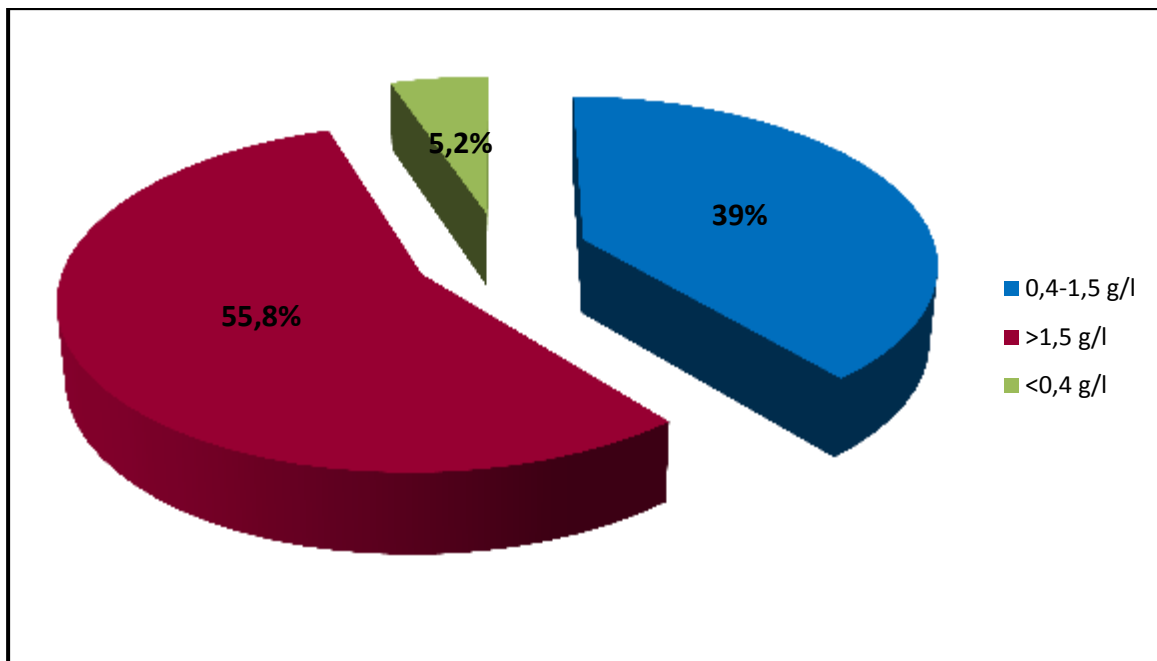


Figure 28 : Variation des Triglycérides sanguines chez la population étudiée

Plus de la majorité des patients avaient un niveau des triglycérides élevés (55,8%).

Résultats

6.2.2 Variation du cholestérol total chez la population étudiée

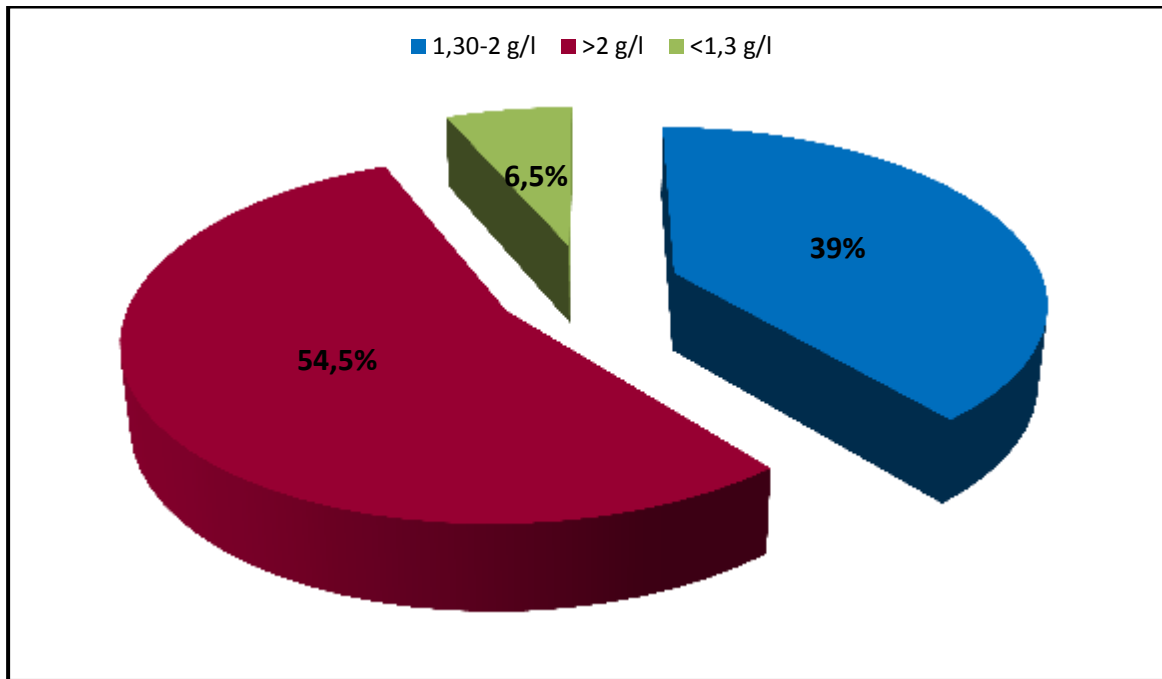
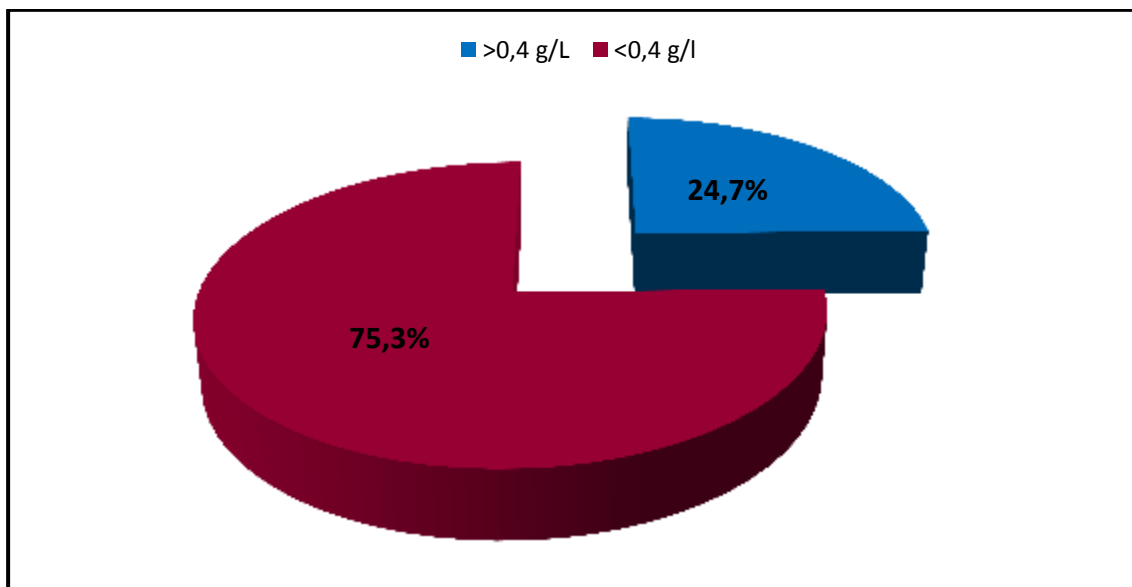


Figure 29 : Variation du cholestérol total chez la population étudiée

Le taux de cholestérol était élevé chez (54,5%) de notre population d'étude .

6.2.3 Variation de l' HDL-cholestérol chez la population étudiée



Résultats

Figure 30 : Variation de l' HDL-cholestérol chez la population étudiée

La majorité des patients (75,3%) avaient un HDL-c bas.

6.2.4 Variation du LDL-cholestérol chez la population étudiée

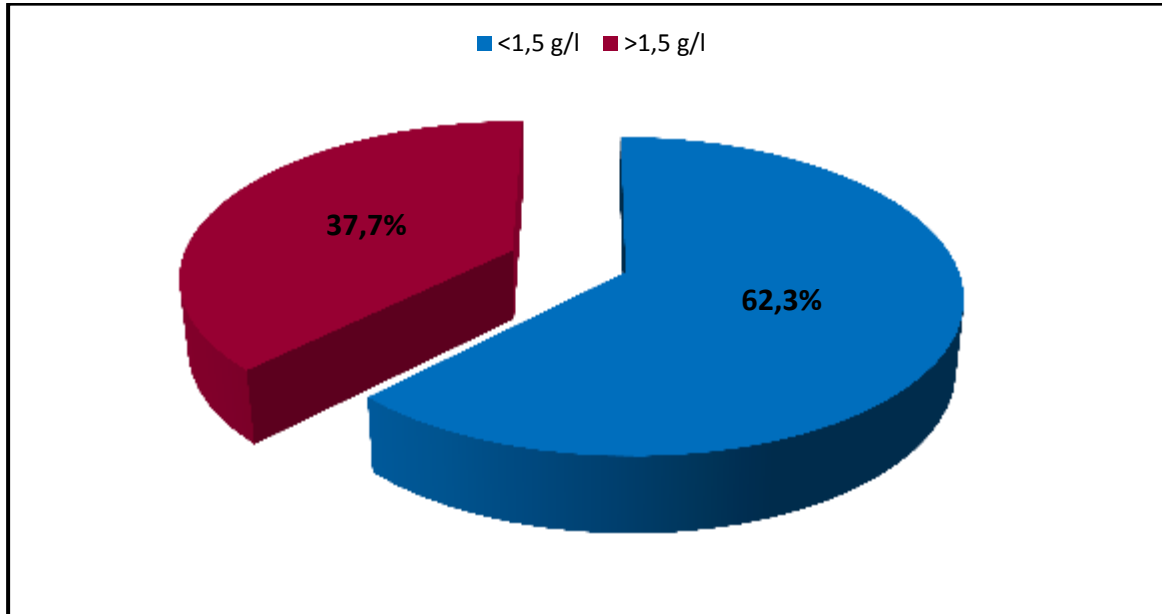


Figure 31 : Variation du LDL-cholestérol chez la population étudiée

La majorité des patients avaient un LDL-C normale (62,3%).

7. La fréquence du SM dans la population étudiée

7.1 Répartition de la population selon la fréquence du SM

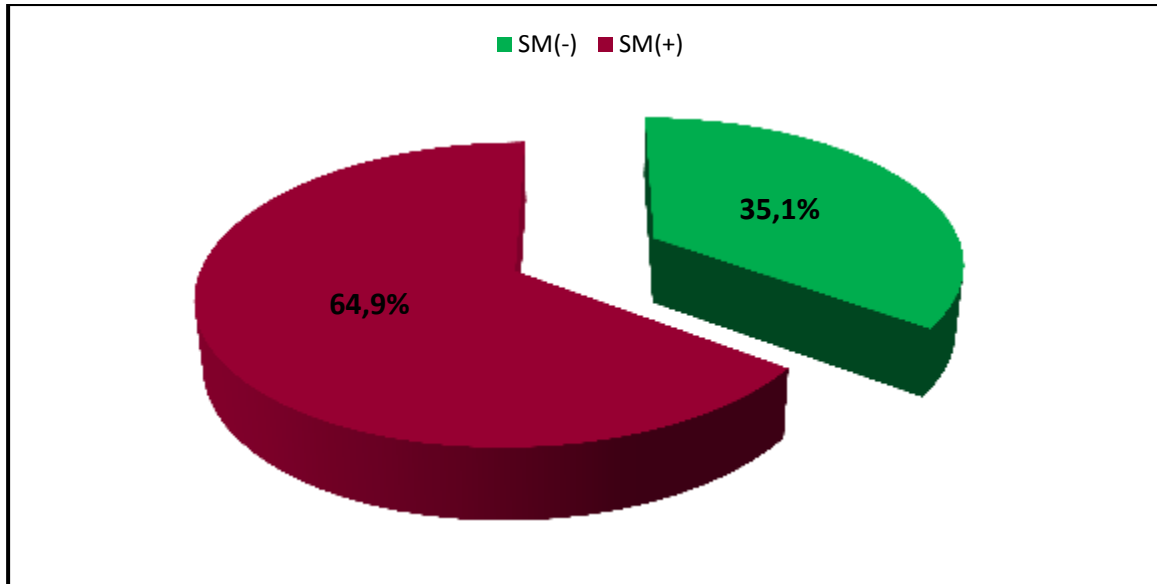


Figure 32 : Répartition de la population selon la fréquence du SM

Parmi les sujets inclus dans l'étude 64,9% présentent un syndrome métabolique

SM(-) : Absence du syndrome métabolique

SM(+) : Présence du syndrome métabolique

Résultats

7.2 Répartition de la population selon le SM et le type d'AVC

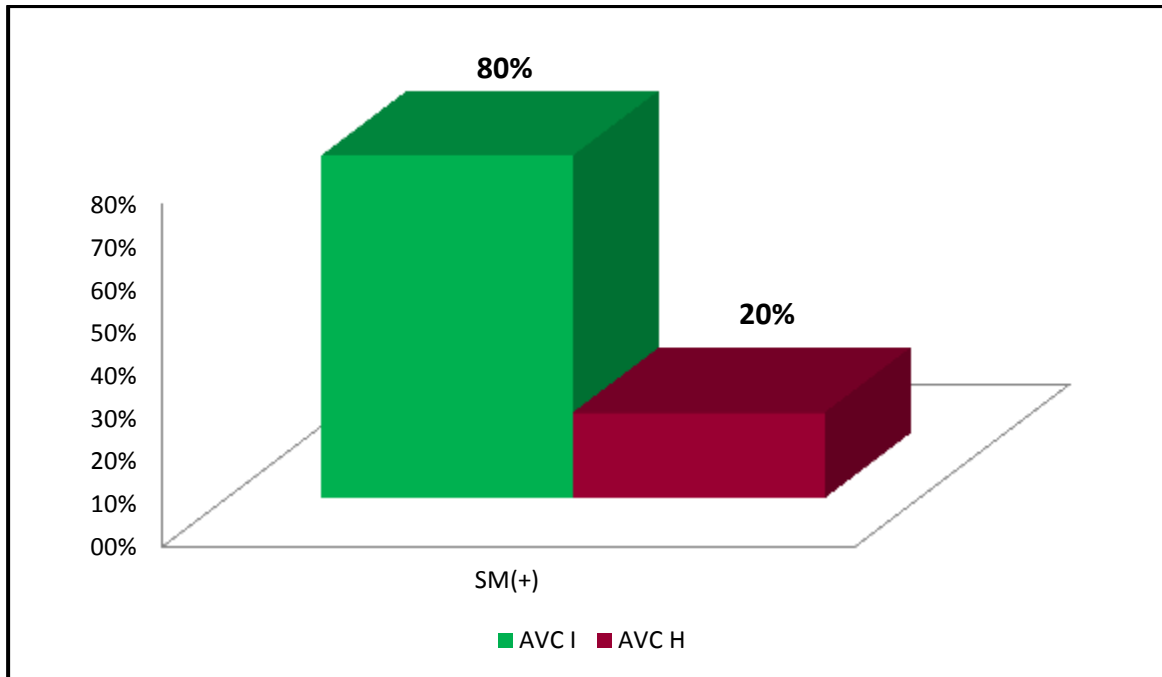


Figure 33 : Répartition de la population selon le SM et le type d'AVC

Une nette prédominance de l'incidence de SM chez les AVC I avec un pourcentage de 80%.

7.3 Répartition de la population selon le SM et le sexe

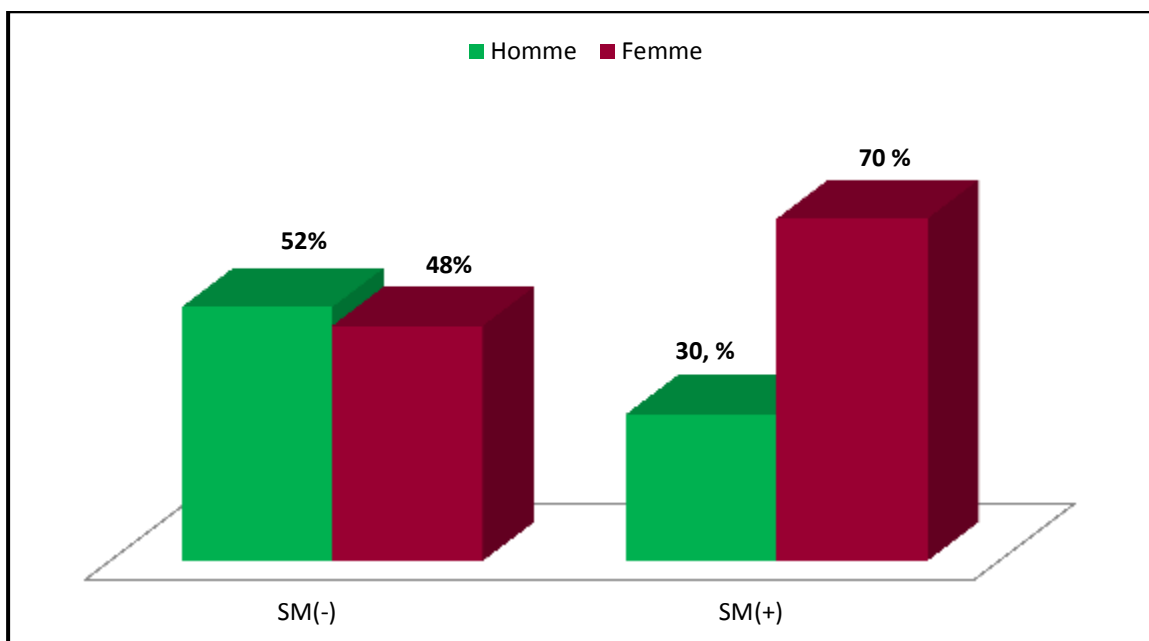


Figure 34 : Répartition de la population selon le SM et le sexe

Résultats

Le SM touche préférentiellement le sexe féminin avec un pourcentage de 70% contre 30% pour le sexe masculin avec un sex-ratio de 0,42 .

7.4 Répartition de la population selon le SM et les tranche d'âge

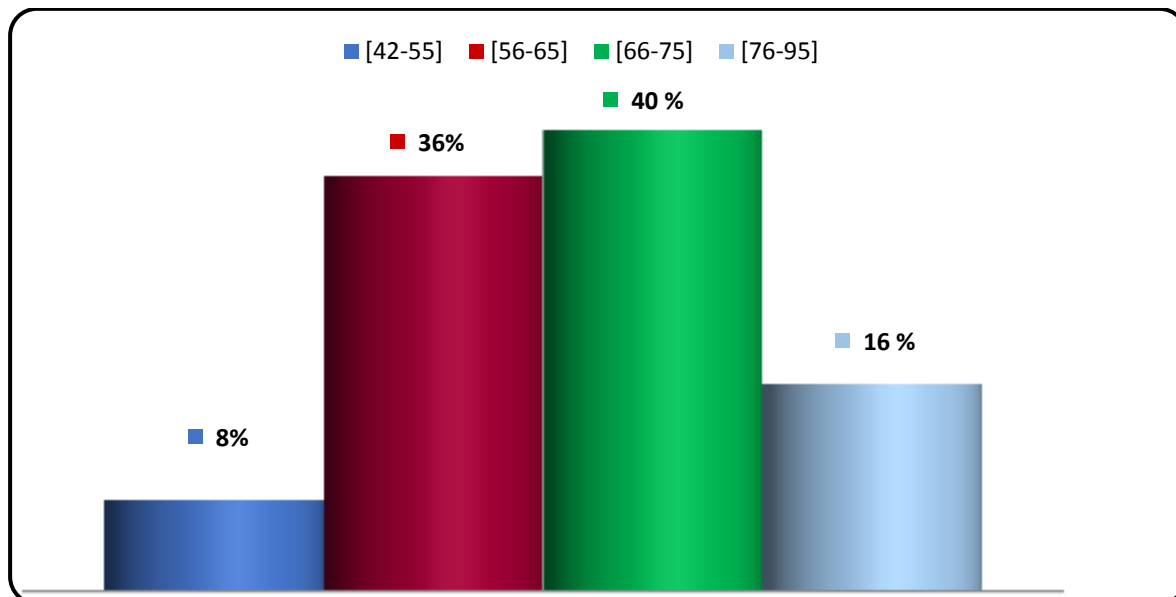
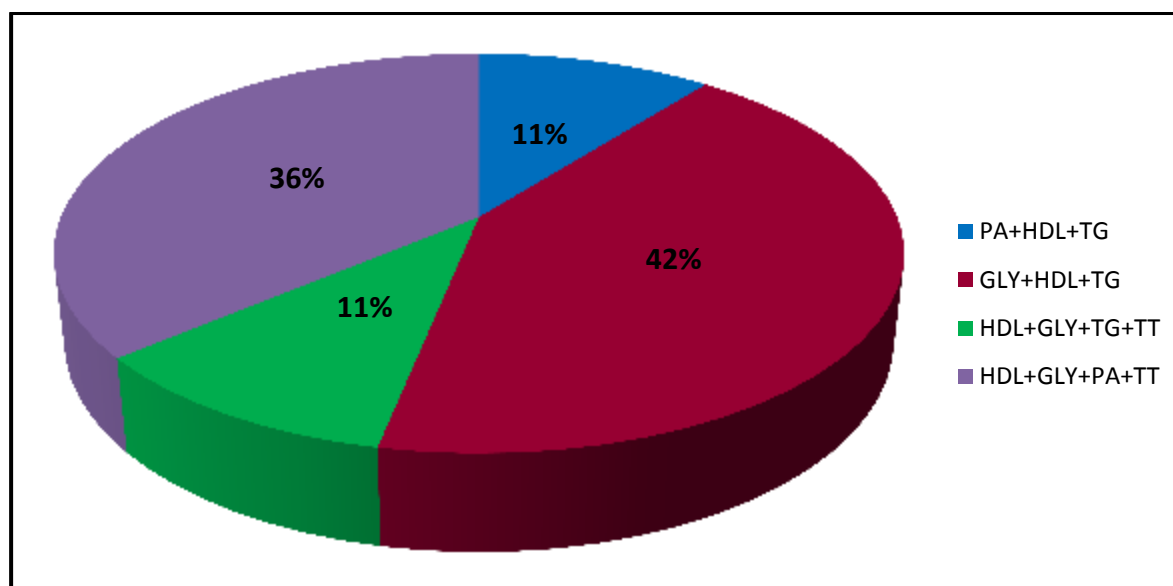


Figure 35 : Répartition de la population selon le SM et les tranche d'âge

Le risque de SM augmente avec l'âge. La tranche d'âge la plus touchée est [66 - 75]ans avec un pourcentage de 40 %.

8. Répartition de la population selon la fréquence de combinaisons des critères constituant le SM



Résultats

Figure 36 : Répartition de la population selon la fréquence de combinaisons constituantes le SM

Les combinaisons les plus fréquentes sont celles associant 03 critères, on retrouve la combinaison (GLY+HDL+TG) est la plus fréquente (42%) suivi par la combinaison à 04 (HDL+GLY+TG+TT).

9. Répartition de la population selon le nombre des critères du SM

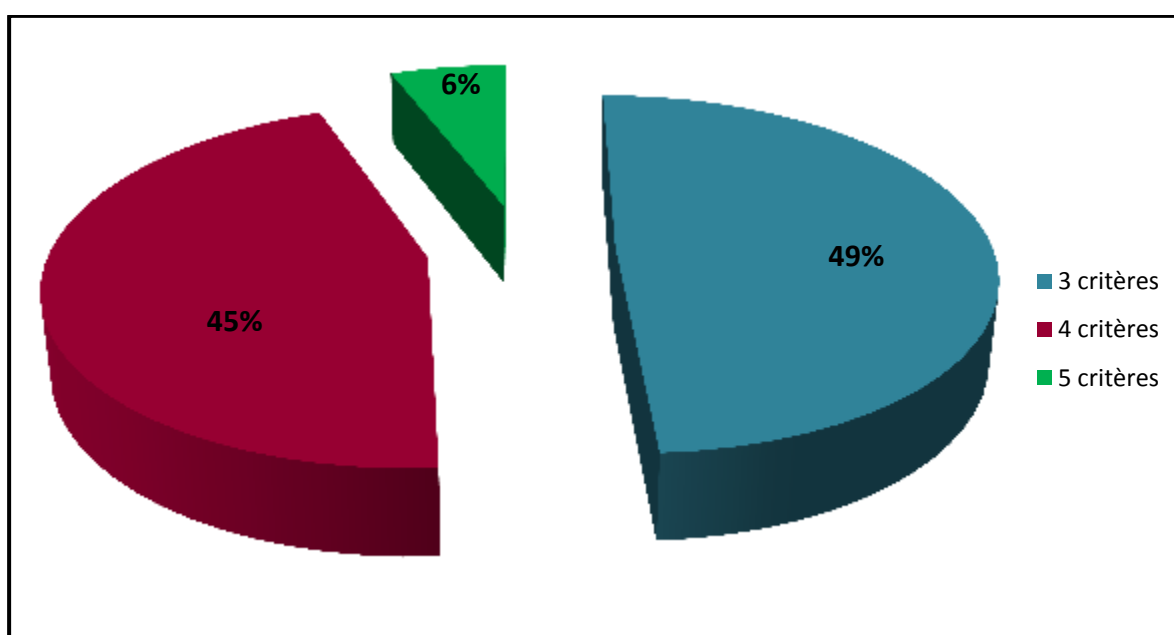


Figure 37 : Répartition de la population selon le nombre des critères du SM

Plus de la moitié des patients étudiés présentent trois critères, 43% présentent 4 critères, alors que seulement 6% qui ont 5 critères.

Résultats

10. Répartition de population ayant un syndrome métabolique selon les ATCD personnels

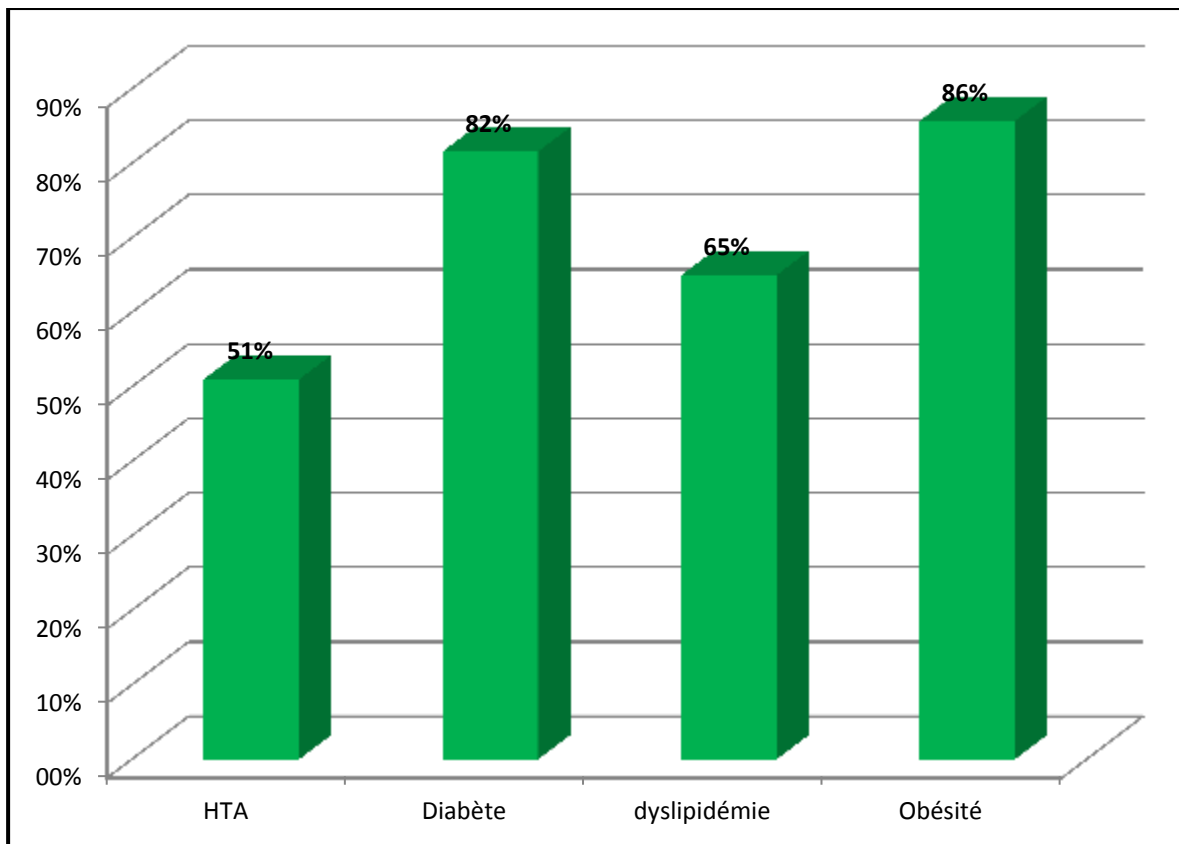


Figure 38 Répartition de population ayant un syndrome métabolique selon les ATCD personnels

Les facteurs de risque majoritaire chez les patients ayant un syndrome métabolique sont l'obésité avec un pourcentage de 85,7% et le diabète 81,6%

11. La fréquence des critères du SM

11.1 Répartition des critères du SM chez les patients ayant un SM

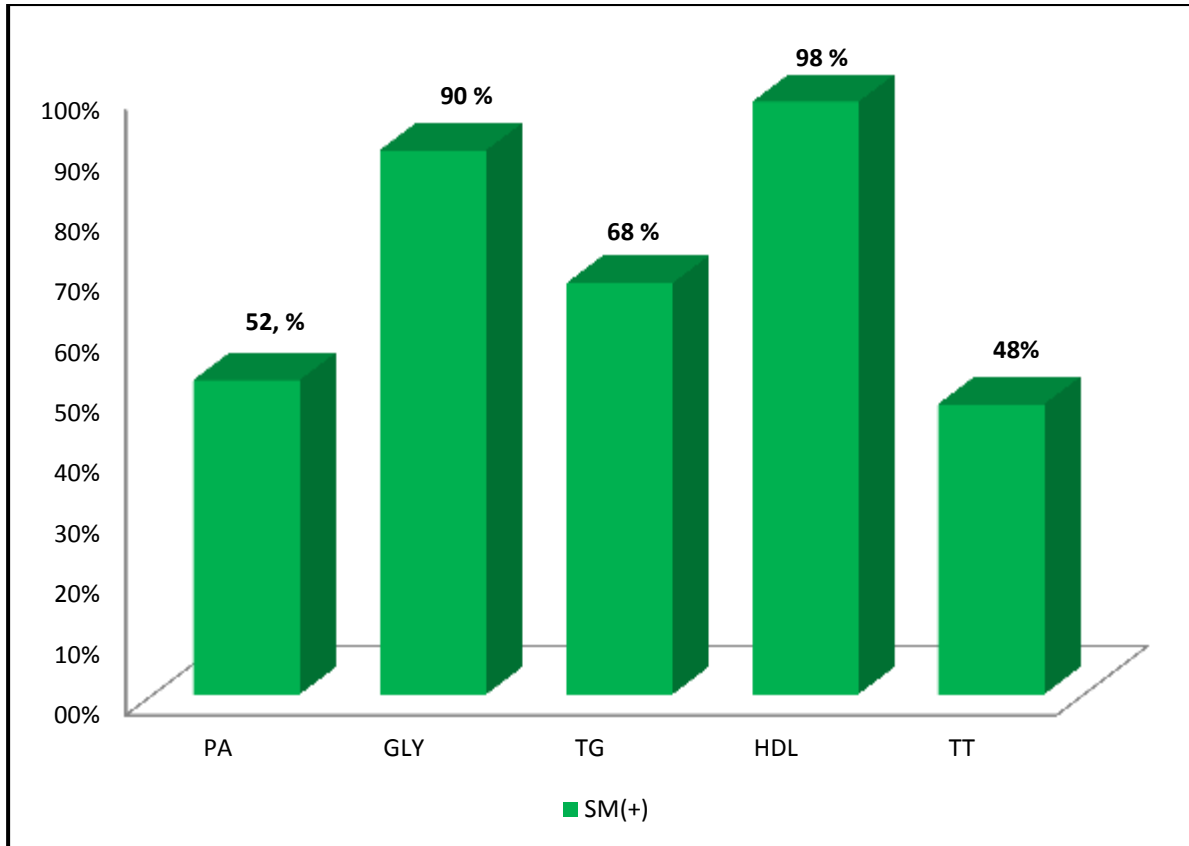


Figure 39 : La fréquence des critères du SM chez les patients ayant un SM

Chez les patients ayant un syndrome métabolique HDL-c présente le caractère le plus fréquent avec un pourcentage de 98%, en suite la glycémie à jeun avec 90% puis TG et PA et enfin le tour de taille .

Résultats

11.2 La fréquence des critères du SM chez la population étudiée

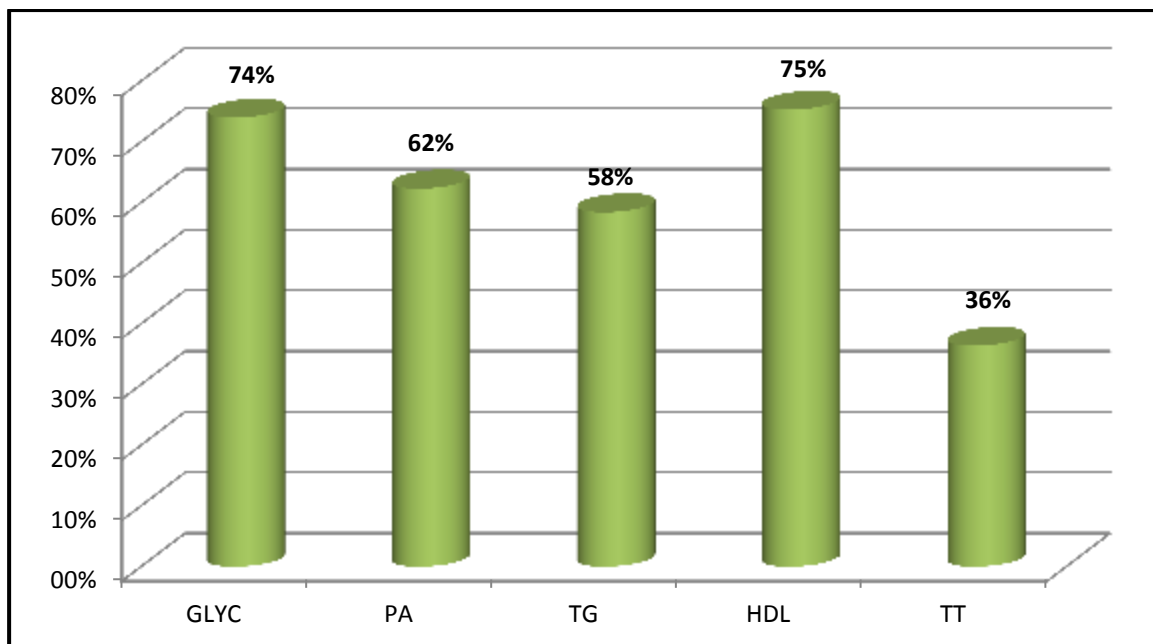
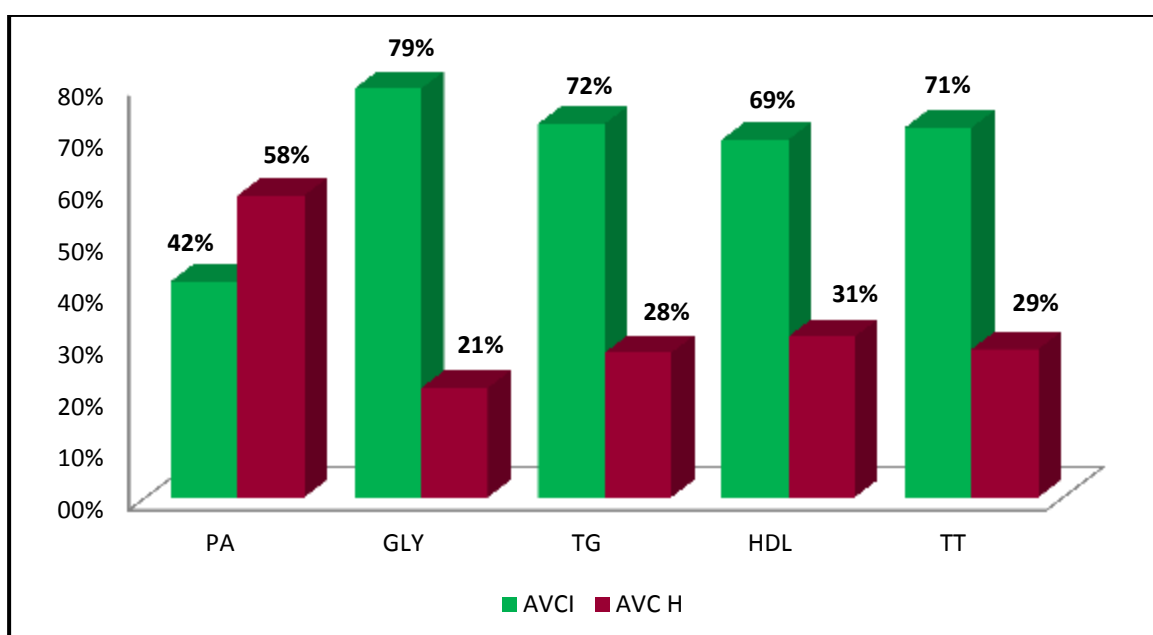


Figure 40 :La fréquence des critères du SM chez la population étudiée

Dans notre population d'étude le critère majeur du syndrome métabolique est l'HDL avec un pourcentage de 75,3% suivi par la glycémie à jeun, la pression artérielle, triglycéride et le tour de taille.

11.3 La fréquence des critères du SM dans la population selon le type d'AVC



Résultats

Figure 41 : La fréquence des critères du SM dans la population selon le type d'AVC

La glycémie à jeun présente le critère majeur de syndrome métabolique chez les AVCI avec un pourcentage de 78,9%

Pour l'AVC H la pression artérielle est la plus fréquente avec un pourcentage de 58,3%

11.4 Répartition de la population selon la fréquence des critères du SM et le sexe

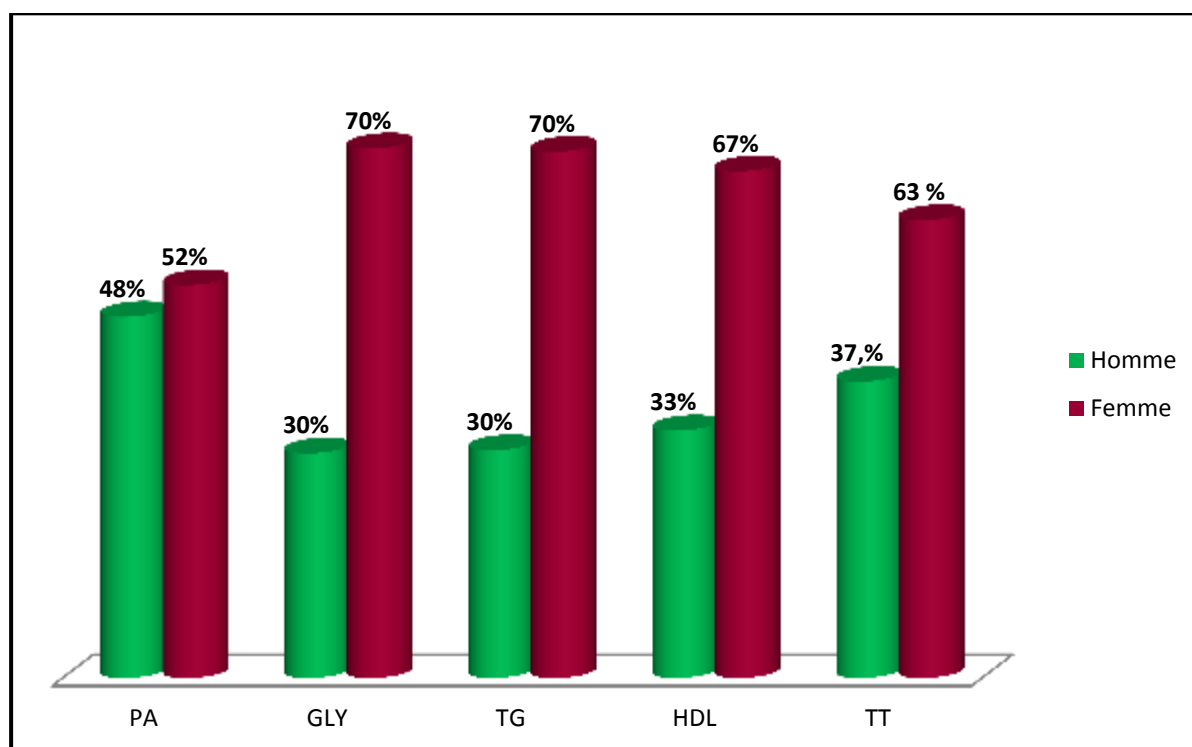


Figure 42 Répartition de la population selon la fréquence des critères du SM et le sexe

Chez la population féminine la glycémie à jeun est le critère le plus fréquent (70,2%), alors que la pression artérielle est prédominante chez la population masculine (47,9%).

Discussion

Discussion

1. Les limites 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 le manque de certains réactifs nécessaires pour faire un bilan complet, parlant aussi de la période de réalisation de ce travail qui a été limitée et courte (de septembre 2018 au mai 2019) 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.

2. Interprétation des résultats

2.1 Description de la population

Parmi les 95 patients hospitalisés durant la durée de l'étude ; on a inclus 77 patients, avec une moyenne d'âge de $67,42 \pm 14,32$ ans. Il y a 29 hommes et 48 femmes.

2.1.1 Répartition de la population selon l'âge

Tous AVC confondus, le risque d'AVC augmente avec l'âge. L'âge moyen de notre population est de $67,42 \pm 14,32$ ans. Le plus âgé avait 95 ans et le plus jeune 42 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 66 et 75 ans avec un pourcentage de 42,9%. Ceci est en accord avec l'étude de HABRI (52) qui a recensé une moyenne d'âge de 67,97 ans, Notre résultat est proche de celui de Chraa et Kissani (53) et Benbekhti et al(54)(61 ;63,19 ans) respectivement

Cette augmentation observée chez la population âgée peut être due à l'exposition importante aux complications cardiovasculaires telle que le diabète et l'hypertension artérielle.

2.1.2 Répartition de la population selon le sexe

Dans notre étude la prédominance était féminine (62,3 % des femmes) avec un sexe ratio H/F de 0,6, qui est similaire à celle de Messamoudi et Ziani (55) dont le sexe ratio était de 0.6 avec 59% des femmes.

Discussion

Cette prédominance peut être due à l'exposition à des facteurs de risque telle que l'obésité et diabète et l'espérance de vie élevée pour les femmes.

2.2 Répartition de la population selon le type d'AVC

Nous avons constaté que le type prédominant est l'AVC ischémique avec 59,7 %, tandis que l'AVC hémorragique représente 40,3%. Nos résultats sont en accord avec ceux retrouvés dans des études Tlemcen (42) et (56), et une étude à Mostaganem (52) qui ont révélé une prédominance des AVC ischémiques avec une fréquence de 63,3 % ; 67,44 % ; 68% respectivement.

Dans notre étude on a constaté que l'AVC ischémique touche préférentiellement le sexe féminin avec un pourcentage de 78,3 % par contre le sexe masculin est plus concerné par l'AVC hémorragique avec un pourcentage de 61,3 %. Nos résultats sont concordants avec ceux de l'étude (42,57)

2.3 Répartition de la population selon les ATCD personnels

2.3.1 Hypertension artérielle

L'HTA est le principal facteur de risque vasculaire rencontré au cours des AVC du fait de sa prévalence élevée 66,2%. Ce résultat est concordant avec une série d'études à Tlemcen (42,54,56) ont retrouvé (63,4%, 62,3%, 52,3%) respectivement.

L'HTA est l'ATCD médical le plus fréquent chez les sujets atteints d'AVC hémorragique avec un pourcentage de 96,8%. Ceci est concordant à une étude à Burkina Faso (8) dont l'étiologie hypertensive était retenue chez les 17 patients atteints d'AVC hémorragique (100 %).

2.3.2 Diabète

Le diabète avec une fréquence de 63,6% occupe la 2^{ème} position après l'HTA. Ce résultat concorde avec celui de l'étude (42,58) dont le diabète venait au deuxième rang des maladies les plus répandues, avec une fréquence de (62,3% et 55,68 %) respectivement ; une valeur plus basse a été retrouvée dans l'étude (41) selon Tani Yousfi avec un pourcentage de (37%).

Mais d'après le dosage de l'hémoglobine glyquée qui a révélé que 77,6% des patients ont une valeur > 6% nous avons constaté que 22,4% des patients ont un diabète non diagnostiqué, ceci pourrait être expliqué par le manque d'une politique de santé préventive et la recrudescence du diabète durant ces dernières années dans notre pays.

Discussion

Par contre selon Yahia-Berrouiguet et al (4) le diabète occupe le 4^{ème} rang (6,8 %) dernier l'obésité et la dyslipidémie .

Notre résultat montre que pour les AVC ischémiques le diabète est le critère le plus fréquent (84,3%) Puis la dyslipidémie et enfin l'HTA ceci est en discordance avec l'étude (29) dont 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%).

2.3.3 Dyslipidémie

Dans notre étude la dyslipidémie avec une fréquence de (51,9%) occupe le 3^{ème} rang .Ceci est en accord avec l'étude de Benabadji-Chiali (40) qui a révélé que la dyslipidémie classé en troisième position dans les facteurs de risque avec 25.3% .Ce résultat est proche de celui retrouvé à Merrakech (Maroc) (59) avec une fréquence de 50 % et plus faible que celui de l'étude (60) (78,2%).

Ce résultat peut être expliquer par le fait que l'hyperlipidémie est l'un des 10 facteurs de risque cardiovasculaire qui favorisent la survenue des Accidents Cérébraux Vasculaires. Il est majoré lors qu'il est associé à l'Hypertension Artérielle ou du Diabète (61).

2.4 Répartition de la population selon les ATCD familiaux

Dans notre population d'étude l'ATCD familial principal est le diabète (48,1%) suivi par l'HTA (27,3 %) ensuite Diabète+HTA (14,4 %).Ce résultat est concordant avec une étude à Béjaia (18) dont le diabète est l'antécédent familial le plus fréquent, noté dans 81 % des cas et l'hypertension artérielle arrive en deuxième position avec 75 % des cas.

Dans une étude à Bamako (19) a retrouvé que l'antécédent familial le plus fréquent était l'obésité avec 93,3 %.

Cela peut être expliqué par le fait que ces facteurs de risque peuvent passer inaperçu chez la population générale.

2.5 La fréquence du SM dans la population étudiée

2.5.1 Répartition de la population selon la fréquence du SM

Notre présente étude a montré que 64,9% présentent un syndrome métabolique avec une relation significatif ($p=0,001$) ; ceci est proche de plusieurs série d'étude (60,62) qui ont retrouvé (58,2 %,55,3%) .Notre résultat se trouve au dessous de celui d'une étude au Sud-ouest du Bénin(63) dont la prévalence du syndrome métabolique était de 79%. Ceci est plus élevé que celui des études (1,64) au sud Algérien et une étude à Oran (65) avec 20,8 % ;37,4 % et 20% respectivement .Ninomiya et al (66) ont retrouvé dans une étude à San Diego que la prévalence du SM est plus élevé chez les patients présentant un AVC (43,5 %). Selon l'étude (62)les patients ayant subi un AVC présentaient un taux d'incidence plus élevé du SM.

Dans la Conférence internationale sur l'AVC organisée à San Diego (Etats-Unis) en 2011, des spécialistes ont affirmé que les personnes présentant trois ou plus des 5 marqueurs définissant le syndrome métabolique augmentent de façon significative leur risque d'AVC(67).

Dans notre étude le SM multiplié le risque de survenue de l'AVC de 2,6 et selon le Dr Robert Najarian de l'université de Boston (Etats-Unis)qui a présenté les données relatives à 1.881 personnes ;le chercheur a ainsi constaté que chez les hommes présentant un syndrome métabolique, le risque d'AVC était augmenté de 78% (ou multiplié par 1,78) et doublé (ou multiplié par 2,21) chez les femmes atteintes du même syndrome (67).

2.5.2 Répartition de la population selon le SM et le type d'AVC

On observe une nette prédominance du SM chez les patients ayant un AVC ischémique avec une fréquence de 80%. Selon l'étude (62) ,le SM augmente le risque d'AVC ischémique de 1,37 dans l'ensemble ; et dans une étude en Pologne (68) Broła et al ont montré que la prévalence de syndrome métabolique était significativement plus élevé chez les patients ayant subi un AVC ischémique.

Des études ont expliqué cette prédominance par le fait que le SM a joué un rôle important dans le vieillissement artériel, tant chez les hommes que chez les femmes (69) .

2.5.3 Répartition de la population selon le SM et le sexe

Dans notre étude le SM touche préférentiellement le sexe féminin avec une fréquence de 70% contre 30% pour le sexe masculin avec un sex- ratio de 0,42.Ce résultat est partagé avec

Discussion

plusieurs études (1) et (70) qui ont recensés une prédominance féminine (72,9 % 62%), dans une étude au Sénégal (71) les femmes 20 % versus 5,2 % chez les hommes . Par contre avec l'étude DESIR, réalisée chez 4293 sujets, dont 16 % des hommes et 11% femmes présentaient un SM(72). Deux autres études au Rabat et au Sud-oest de Bénin ont trouvé une prédominance masculine(23,63) avec une fréquence très élevé 77,8% ; 84%.

Dans notre étude cette prévalence élevé du syndrome métabolique dans la population féminine peut être expliqué par le fait que les femmes sont les plus touchées par le diabète et la dyslipidémie et ces complications à long terme .

2.5.4 Répartition de la population selon le SM et l'âge

Le risque de SM augmente avec l'âge dont la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 66 et 75ans avec un pourcentage de 40 %.Ceci est en accord avec une série d'étude (1),(63) et(62) dont la fréquence d'apparition du syndrome métabolique est augmenté dans les âges avancés de la vie entre 60–70 ans .

Cela étant probablement en rapport avec le fait que ces personnes âgées sont sédentaires et sont exposés aux complications liées au diabète et à l'obésité.

2.6 Répartition de la population selon les critères du SM

le critère majeur du syndrome métabolique chez la population étudiée c'est l'HDL-c bas avec un pourcentage de 75,3% .

les autres critères impliquées sont hyperglycémie à jeun 74%, l'augmentation de la pression artérielle 62,3% , hypertriglycéridémie 58,4% et le tour de taille élevé 36,4% .

2.6.1 HDL-cholestérol

La réduction de HDL-c constitue le critère le plus fréquent chez les patient présentant un AVC dont la fréquence était (75,3%) avec ($p = 0,0015$) .Ce résultat est en accord avec l'étude de Mlle CHENNOUF et Mlle ZERGUIT(37) qui ont retrouvé que la majorité des patients atteints d'AVC ischémique ou hémorragique présentaient une hypocholestérolémie HDL (70,5%) et celui de Traore (19) 53,3 % .

La diminution du taux plasmatique de HDL- cholestérol au cours du syndrome métabolique, apparait étroitement corrélée d'une part à l'hypertriglycéridémie et d'autre part à l'obésité (18).

Discussion

Ces augmentations pourraient s'expliquer par la prédominance génétique, l'inactivité physique et les habitudes alimentaires des patients de notre population d'étude .

2.6.2 Glycémie à jeun

L'hyperglycémie à jeun est classé en 2^{ème} position après HDL-c avec une fréquence élevée (74%). Notre résultat est proche de celui de l'étude (63) qui a révélé que les patients touchés par le SM avaient une glycémie supérieure ou égale à 1 g/l avec une fréquence de 72%. Ceci est au-dessus de celui d'une étude à Bamaco (73) dont Brehima a utilisé les critères de la FID et qui a trouvé une fréquence de 65,5% .et de l'étude (74) à Meknes (Maroc) 27 % .

L'hyperglycémie à jeun présente le critère majeur du SM chez les patients ayant un AVCI avec un pourcentage de 78,9% .Ceci est en accord avec l'étude (37) a révélé que 70,83% des patients atteints d'AVC ischémique avaient une hyperglycémie ,il est largement supérieur à celui d'une étude en Afrique subsaharienne (75) a montré que hyperglycémie était de 37,3% des cas d'infarctus cérébraux .

Ces différences peuvent être due à la taille réduite de notre échantillon et l'utilisation de la définition de FID par plusieurs études .

2.6.3 Pression artérielle

Des valeurs élevées de la PA ont été rapportées chez (62.3%) des patients à l'admission proche de plusieurs étude dont l'étude internationale Interstroke (34)et (76) qui ont utilisé les critères de la FID,dont la fréquence était de 67,9% ; 66% respectivement.

Pour l'AVC hémorragique l'augmentation de la pression artérielle est le critère le plus fréquent avec un pourcentage de 58,3% .Cela est en accord avec l'étude de Sagui (75) dont la pression artérielle concernait 93,1% des patients ayant un AVC H.

la pression artérielle représente le critère le plus abondant chez la population masculine (47,9%) ceci est concordant avec l'étude (65) a montré une fréquence de (42,5 versus 34,8% chez les femmes)

2.6.4 Les triglycérides :

Notre résultat a révélé qu' il ya 55,8% des patients avec un niveau de triglycéride supérieur à 1,5 g/l ;ceci est proche de celui de l'étude (63) qui a recensé une fréquence de 56% .Brola et

Discussion

al (68) ont montré que parmi les composants les plus fréquents, mentionnons l'hypertrigycéridémie, l'hyperglycémie et un faible taux de HDL-C.

Ce que nous mangeons a un impact direct sur notre taux de TG, les niveaux de triglycéride sanguin augmentent suite à la consommation de gras trans, de gras saturés et de gras de source animale présent dans les aliments, un surplus de poids majeur peut augmenter les LDL, diminuer les HDL et augmenter le taux de TG et le manque d'exercice régulier peut amener un surplus de poids et contribuer au problème de TG et de cholestérol (5).

2.6.5 Le tour de taille

Notre résultat montre que 36,4% ont une obésité androïde avec un tour de taille élevé.

La mesure du tour de taille est le critère diagnostique le plus sensible et est un très bon examen de dépistage du syndrome métabolique (19). Ceci est proche de celui de Brola et al (68) qui ont recensé que l'obésité androïde était moins fréquente chez leur patients atteints du SM et d'AVC avec seulement 31,5 % des cas. Des valeurs élevées ont été retrouvées avec l'étude (63) et (59) qui ont montré que la majorité des patients avaient une obésité abdominale 72% et 65 % respectivement.

En effet, l'obésité androïde représente un facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie (19).

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait des habitudes alimentaires grasses et mal équilibrées et l'inactivité physique.

Conclusion

L'étude de la fréquence du syndrome métabolique présente un intérêt majeur puisqu'il accroît considérablement le risque de développer une maladie cardiovasculaire dont l'accident vasculaire cérébral .Or, il passe souvent inaperçu auprès des patients et parfois même des médecins alors qu'une prise en charge adaptée réduit le risque de ces complications. C'est pour cela que nous avons choisi de faire cette étude de type cohorte prospective de 9 mois ayant concerné 77 patients présentant un AVC ischémique ou hémorragique dont l'objectif principal est de dépister le syndrome métabolique chez ces patients qui a révélée que 50 sujets recrutées présentent ce syndrome.


La prise en charge du syndrome métabolique repose dans un premier temps sur une modification des habitudes de vie (Alimentation, activité physique, tabagisme).Il est notamment recommandé de limiter les aliments riches en graisses saturées et de favoriser la consommation de fruits et légumes, céréales, aliments riches en graisses mono insaturées et polyinsaturées ,une activité physique quotidienne d'intensité modérée pendant au moins 30 minutes en continu fait également partie des recommandations en vigueur ,et une perte de poids de 5 à 10% permet de rétablir l'équilibre du métabolisme glucidique et de réduire les risques de ce syndrome .Il n'existe actuellement aucun traitement médical unique pour la prise en charge du syndrome métabolique ,il se basait essentiellement sur une approche multidisciplinaire et une surveillance des paramètres biologiques par un bilan complet glucidique et lipidique.

Enfin nous espérons par ce modeste travail avoir attirer l'attention du publique sur le risque du syndrome métabolique et qu'il est donc impératif de prendre en charge précocement et efficacement l'ensemble des mesures diététiques afin de prévenir ces complications cardio-métaboliques .


Annexes

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire pour l'étude épidémiologique



Formulaire de l'enquête



✓ Date de l'enquête : / / /

✓ N° du malade :

I. Identification du patient :

-Nom : -Prénom :

-Sexe : Femme Homme

-Age :

II. Service d'hospitalisation :

UMC Neurologie

III. Données physiques

PA : Elevé Normal

TDM cérébrale : fait Non fait

Tour de taille : Normal Elevé

IV. Données cliniques :

A. Type d'AVC :

Ischémique Hémorragique

B. Antécédents :

1. Personnels :

- HTA Oui Non
 Traité Non T
- Diabète Oui Non
 Traité Non T
- Dyslipidémie Oui Non
 Traité Non T

Annexes

- Cardiopathie Oui Non
 Traité Non T
- Obésité androïde (TT élevé) Oui Non
- AVC Oui Non
- Tabac Oui Non

2. Familiaux :

- HTA Oui Non
- Diabète Oui Non
- AVC Oui Non
- Dyslipidémie Oui Non
- Cardiopathie Oui Non

V. Données biologiques :

Bilan lipidique

Cholestérol total

Triglycérides

HDL-c

LDL-c

Bilan glucidique

Glycémie à jeun


HbA1c

VI. Les critères du SM

PA GLY TG HDL TT

Annexes


Annexe 02 : Fiche d'éducation sur l'AVC



Fiche d'éducation sur l'Accident Vasculaire Cérébral

Département de Pharmacie 2018/2019

معلومات عامة حول السكتة الدماغية



➤ Préparer par : -BENZEGHADI Sabrina
-BOUDJELLAL Sarra

➤ Encadrer par : Dr RAHMOUN. L. Maitre assistante en Biphysique

من اعداد : بن زغدي صبرينة
بوجلال سارة

-Un accident vasculaire cérébral (ou AVC) est une affection qui survient dans les suites d'un problème au niveau des artères du cerveau, **la troisième cause de mortalité dans le monde.**


-Une prise en charge rapide de la personne victime d'un AVC s'impose .elle augmente fortement les chances de survie et permet de limiter les séquelles pouvant nuire à la capacité fonctionnelle du patient .

-الجلطة الدماغية تحدث على مستوى شرايين الدماغ وتعد ثالث سبب للوفاة في العالم.
-المساعدة العاجلة للمصاب بالسكتة الدماغية يؤدي الى ارتفاع فرصة النجاة و يحد من الاعراض التي يمكن ان تعيق القدرات الحركية والعقلية للمريض

-AVANT AVC: Les signes d' AVC :Quand ces signes apparaissent il faut agir vite en allant vers les UMC


اعراض قبل الجلطة الدماغية :
عندما تظهر هذه الاعراض خاصة اذا كان الشخص قد سبق له واصيب بسكتة دماغية يجب التوجه الى الاستعجالات بسرعة

Paralysie brutale du visage




شلل مفاجئ للوجه

Faiblesse brutale d'un bras ou d'une jambe



تعب مفاجئ لليد او الرجل

Trouble soudains de la parole



تلعثم مفاجئ في الكلام

Après l'AVC	بعد الجلطة الدماغية
<p>-Corriger les facteurs de risques cardiovasculaire</p> <p>-Le contrôle de la tension artérielle par une mesure quotidienne</p> <p>-Le contrôle de la glycémie à jeun</p> <p>- Prendre soin de prendre les médicaments régulièrement</p> <p>-en diminuant une éventuelle dyslipédimie avec une alimentation équilibré ; et surtout en arrêtant de fumer .</p> <p>-une rééducation des séquelles laissées par l'accident dans un centre spécialisé est mise en place grâce aux différentes techniques de kinésithérapie et Stimuler les souvenirs</p> <p>-Commencer la rééducation le plus tôt possible</p> <p>-Vérifier les rougeurs pour éviter le risque d'escarre</p>	<p>-تصحیح العوامل المؤثرة على صحة القلب</p> <p>- المتابعة المستمرة لضغط الدم</p> <p>-مراقبة نسبة السكر في الدم</p> <p>- الحرص على تناول الأدوية بشكل منتظم</p> <p>-خفض نسبة الدهون في الدم بانتظام اكل صحي</p> <p>- يجب التوقف نهائيا عن التدخين</p> <p>-اعادة تاهل القدرات الحركية بممارسة بعض التمارين وتمارين اللمنق والقدرات العقلية بتحفيز الذاكرة و التوجه الى مركز متخصص في ذلك</p> <p>- يجب البدء في اعادة التأهيل في اقرب وقت ممكن ;</p> <p>- يجب مراقبة الاحمرار في مختلف مناطق الجسم من اجل تجنب الامصابة بالندبات والتقرحات والتي في الغالب تنتج عن نقص الحركة</p>

Bibliographie

Bibliographie

1. Bachir Cherif A, Temmar M, Chibane A, Labat C, Atif ML, Taleb A, et al. Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population noire du sud algérien. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 1 juin 2015;64(3):158-63.
2. Tison E. Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. *EMC - Cardiologie-Angéiologie*. 1 nov 2005;2(4):423-30.
3. Hauhouot-Attoungbre ML, Yayo SE, Ake-Edjeme A, Yapi HF, Ahibo H, Monnet D. Le syndrome métabolique existe-t-il en Côte d'Ivoire ? *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*. 1 déc 2008;23(6):375-8.
4. Yahia-Berrouiguet A, Meguenni K, Benyoucef M, Faivre B, Brouri M. P61 Dépistage des facteurs de risque de maladies cardio-vasculaire à Tlemcen. *Diabetes & Metabolism*. 1 mars 2009;35:A42-3.
5. Mme BOUYAHIA S. Évaluation de la présence du syndrome métabolique chez un échantillon d'individus de la wilaya de « Ain defla » [Mémoire pour l'obtention du diplôme de MASTER]. [Ain defla]: Faculté: Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre Département: Biologie Spécialité: Régulation Endocrinienne et Physiopathologie; 2016.
6. N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou J-BA, Konin C, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan Afr Med J*. juin 2015;21:160-160.
7. Ly J, Maquet P. Accident vasculaire cérébral du sujet âgé. *Rev Med Liege*. juin 2014;69(5-6):315-7.
8. Anselme Dabilgou A, Adeline Kyelem JM, Dravé A, Tanguy Nikièma MI, Napon C, Kabore J. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie*. 1 juin 2018;18(105):133-9.
9. Bouleti C, Mathivet T, Lapergue B, Monnot C, Germain S. Accident vasculaire cérébral - protection de l'intégrité vasculaire lors de la reperfusion. *Med Sci (Paris)*. 11 juin 2014;30(6-7):608-10.
10. Baillot A. Réentraînement à l'effort chez des sujets atteints du syndrome métabolique: impact sur les réponses hormonales et la qualité de vie. 2010;

Bibliographie

11. Luyckx F, Scheen A. Le syndrome métabolique: comparaison des paramètres biologiques dans différentes définitions. *Immuno-analyse & biologie spécialisée*. 2004;19(4):188-94.
12. Eschwège E. Le syndrome métabolique: quelle (s) définition (s) pour quel (s) objectif (s)? In Elsevier; 2005. p. 32-44.
13. Boulogne A, Vantighem M-C. Données épidémiologiques et critères de dépistage du syndrome métabolique. *La Presse Médicale*. 2004;33(10):662-5.
14. Schlienger J-L, Monnier L. Le syndrome métabolique a déjà une histoire. *Médecine des maladies Métaboliques*. 2016;10(1):75-80.
15. Eschwège E, Balkau B. Syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance. Données épidémiologiques récentes. 2003;
16. Guira O, Tiéno H, Sagna Y, Mayodé P, Yanogo D, Zoungrana L, et al. Profil clinique du syndrome métabolique et facteurs associés à sa présence au cours du diabète de type 2 à Ouagadougou (Burkina Faso). *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2016;10(1):70-4.
17. Delarue J, Allain G, Guillermin S. Le syndrome métabolique. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2006;20(2):114-7.
18. louadah meriem, chalabi tassadit. Le syndrome métabolique dépistage. [Bejaia]: université A. MIRA Bejaia Faculté de medecine; 2018.
19. TRAORE MA. Etude sur le syndrome metabolique en medecine interne du CHU du point G. [Bamako]: la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie De l'Université de Bamako; 2008.
20. Feraille E, Krempf M, Charbonnel B, Bouhour J, Nicolas G. Hypertension artérielle de l'obèse. Rôle de l'hyperinsulinisme et de l'insulinorésistance. *La Revue de médecine interne*. 1990;11(4):293-6.
21. Schlienger J-L, Monnier L. Le syndrome métabolique a déjà une histoire. *Médecine des maladies Métaboliques*. 2016;10(1):75-80.
22. Lameira D, Lejeune S, Mourad J-J. Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 1 févr 2008;135:249-53.
23. Benamar A. Le syndrome metabolique chez l'enfant et l'adolescent obesés : Experience de l'unité P 2A de l'hôpital d'enfants de Rabat [Internet] [Thesis]. 2009 [cité 9 juin 2019]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/936>
24. Duclos M. Prévention et traitement du syndrome métabolique: rôle de l'activité physique. *Science & sports*. 2007;22(3-4):129-34.

Bibliographie

25. SMAILI MmeW. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome métabolique au sein du service de GHE [POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE]. [marrakech]: Faculté de médecine et de pharmacie marrakech; 2017.
26. Junquero D, Rival Y. Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? M/S Médecine sciences [ISSN papier : 0767-0974 ; ISSN numérique : 1958-5381], 2005, Vol 21, N° 12; p 1045-1053 [Internet]. 2005 [cité 6 avr 2019]; Disponible sur: <http://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/5649>
27. Sène Diouf F, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M, Touré K, Thiam A, et al. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 1 avr 2006;49(3):100-4.
28. Accident vasculaire cérébral. In: Wikipédia [Internet]. 2019 [cité 7 avr 2019]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Accident_vasculaire_c%C3%A9r%C3%A9bral&oldid=158091770
29. MAHI KR, BENICHOU I. Profil épidémiologique des Accidents vasculaires cérébraux ischémiques et évaluation des facteurs de risques principalement la dyslipidémie au niveau de CHU Tlemcen [Mémoire en vue de l'obtention d'un diplôme de Master En Spécialité physiologie humaine et épidémiologie]. [Tlemcen]: UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE VIE TERRE ET UNIVERS; 2017.
30. Bejot Y, Chantegret A, Salem DB, Osseby G-V, Giroud M, Freysz M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. /data/traites/ug0/25-38147/ [Internet]. 6 nov 2009 [cité 9 avr 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/231167#>
31. Gosseume A, Lejeune P, De Marco O, Urbanczyk C. Mise au point sur les accidents vasculaires cérébraux. *Revue Francophone d'Orthoptie*. 1 avr 2016;9(2):71-6.
32. FEDECARDIO | Les traitements de l'AVC [Internet]. <https://www.fedecardio.org>. [cité 12 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.fedecardio.org/Les-maladies-cardio-vasculaires/Les-traitements-des-maladies-cardio-vasculaires/laccident-vasculaire-cerebral-les-traitements>
33. Uchino K, Pary J, Grotta J. 3 - Accident vasculaire cérébral ischémique. In: Uchino K, Pary J, Grotta J, éditeurs. *Urgences neurovasculaires* [Internet]. Paris: Elsevier Masson;

Bibliographie

- 2009 [cité 26 mars 2019]. p. 15-38. Disponible sur:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782810101221000030>
34. RUSINARU M. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale [THÈSE pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE]. UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1; 2010.
 35. AVC hémorragique : diagnostic et traitement [Internet]. Doctissimo. [cité 12 avr 2019]. Disponible sur: http://www.doctissimo.fr/html/sante/principalespatho/sa_547_cade.htm
 36. Bezanson C. Les accidents vasculaires cérébraux. Revue Francophone d'Orthoptie. 1 avr 2016;9(2):63-7.
 37. Mlle CHENNOUF C, Mlle ZERGUIT I. Statut lipidique et glucidique chez les patients présentant un AVC hospitalisés au niveau du service de neurologie et des UMC de CHU Tlemcen [MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE]. [Tlemcen]: UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD FACULTE DE MEDECINE DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN; 2018.
 38. RUSINARU M. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale. UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY; 2010.
 39. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J-L. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. médecine/sciences. août 2009;25(8-9):727-32.
 40. BENABADJI CS. Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen [THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN SCIENCES MEDICALES]. [Tlemcen]: UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID FACULTE D E MEDECINE; 2016.
 41. TANI YOUSFI H. Caractérisation épidémio-génétique de la population jeune-adulte de Tlemcen par les AVC: Analyse comparative à l'échelle National et Méditerranéenne. [Tlemcen]: UNIVERSITE de TLEMCEN FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET DE L'UNIVERS; 2017.
 42. Mourad M, Hamza M. Les facteurs de risque des accidents Vasculaires Cérébraux [THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE GENERALE]. [Tlemcen]: UNIVERSITE DE TLEMCEN FACULTE DE MEDECINE; 2016.
 43. Moulin T. Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Journal des Maladies Vasculaires. 1 mars 2005;30:5-6.

Bibliographie

44. BENAHMED S. Les accidents vasculaires cérébraux. UNIVERSITE DE TLEMCEM FACULTE DE MEDECINE;
45. Hadj Habib M, Lahmer A, Kheira T, Bendaoud L. P201 Syndrome métabolique chez les diabétiques : impact des différentes définitions. *Diabetes & Metabolism*. 1 mars 2012;38:A78.
46. Desal HA, Auffray-Calvier E, Guillon B, Toulgoat F, Madoz A, De Kersaint-Gilly A, et al. Imagerie des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *Journal of Neuroradiology*. 1 sept 2004;31(4):327-33.
47. Bollaert PE, Anxionnat R, Foscolo S, Schmitt E, Antoine V, Bracard S. Imagerie et accident vasculaire cérébral. In: Maury E, Mercat A, éditeurs. *Imagerie en réanimation* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2007 [cité 26 mars 2019]. p. 347-74. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782842998219500175>
48. Le diagnostic et le traitement - L'accident vasculaire cérébral - Genève - HUG | HUG - Hôpitaux Universitaires de Genève [Internet]. [cité 11 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.hug-ge.ch/accident-vasculaire-cerebral/diagnostic-traitement>
49. Marc B, Miroux P, Piedade I, Benveniste R, Jeleff C, Pateron D. Fiche 4 - Accident vasculaire cérébral. In: Marc B, Miroux P, Piedade I, Benveniste R, Jeleff C, Pateron D, éditeurs. *Guide infirmier des urgences* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2008 [cité 26 mars 2019]. p. 22- 34. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294056376500040>
50. Delattre C. Approches physiopathologiques des interactions entre accident vasculaire cérébral et démence vasculaire. :203.
51. Accident vasculaire cérébral (AVC) - Traitements médicaux [Internet]. <https://www.passeportsante.net/>. 2012 [cité 12 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=accident-vasculaire-cerebral-pm-traitements-medicaux-de-l-accident-vasculaire-cerebral>
52. HABRI A. Etude Epidémiologique Des Accidents Vasculaires Cérébraux Au Service De Neurologie De l'EPH Ché-Gué-Vara De Mostaganem. [Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de master en Initiation à la recherche clinique et épidémiologique]. [Tlemcen]: UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS, MOSTAGANEM FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE DEPARTEMENT DES SCIENCES INFIRMIERES;

Bibliographie

53. Chraa M, Kissani N. Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. *Revue Neurologique*. 1 avr 2015;171:A35.
54. Benbekhti S, Chabni N, Henaoui L, Meguenni K. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au centre hospitalier universitaire de Tlemcen, Algérie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 1 sept 2016;64:S240-1.
55. MESSAMOUDI AMINA -, - ZIANI NOURIA. Le profil épidémiologique des AVC UMC TLEMEN. [Tlemcen]: UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID TLEMEN Faculté de Médecine B.Benzerdjeb; 2016.
56. Chorfi N. Caractérisation épidémiogénétique de la population de plus de 50 ans de Tlemcen par les AVC. Analyse comparative à l'échelle Nationale et Méditerranéenne [En vue de l'obtention du Diplôme de MASTER En Génétique des populations]. [Tlemcen]: Faculté des sciences de la Nature et de la Vie et science de la Terre et de l'Univers Département d'Ecologie et Environnement;
57. Zentout H, Oubaiche ME. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à Oran (Algérie). *Revue Neurologique*. 1 avr 2013;169:A96.
58. Osborn MF, Miller CC, Badr A, Zhang J. Metabolic Syndrome Associated with Ischemic Stroke among the Mexican Hispanic Population in the El Paso/US–Mexico Border Region. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 juill 2014;23(6):1477-84.
59. Ouhdouch F, Oulad Sayad N, Diouri A. P262 Fréquence du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2. *Diabetes & Metabolism*. 1 mars 2009;35:A88-9.
60. Wang G-S, Tong D-M, Chen X-D, Yang T-H, Zhou Y-T, Ma X-B. Metabolic Syndrome Is a Strong Risk Factor for Minor Ischemic Stroke and Subsequent Vascular Events. *PLOS ONE*. 18 août 2016;11(8):e0156243.
61. Mansare ML, Diallo IM, Gams DM, Ntenga P, Soumaila B, Diop AG, et al. Dyslipidémies chez les victimes d'Accident Cérébral Vasculaire : à propos d'une cohorte de 210 dossiers de malades. *Revue Neurologique*. 1 mars 2017;173:S141-2.
62. Sarrafzadegan N, Gharipour M, Sadeghi M, Nezafati P, Talaie M, Oveisgharan S, et al. Metabolic Syndrome and the Risk of Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 févr 2017;26(2):286-94.
63. Abdou Ganiou Yessoufou JB, Djihoumeto E, Issina ZA, Ahokpe M, Sezan A. Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la Commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin.

Bibliographie

64. Hamida F, Temmar M, Lamine Atif M, Chibane A, Bouafia M-T. P130 Syndrome métabolique: prévalence et caractéristiques clinico-biologiques dans une population du Sahara algérien. *Diabetes & Metabolism*. 1 mars 2015;41:A65.
65. Houti L, Hamani-Medjaoui I, Lardjam-Hetraf SA, Ouhaibi-Djellouli H, Goumidi L, Mediène-Benchekor S. Épidémiologie du syndrome métabolique dans la population urbaine en Algérie. Oran, Algérie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 1 sept 2014;62:S226-7.
66. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamst A, Chen RS. Association of the Metabolic Syndrome With History of Myocardial Infarction and Stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 6 janv 2004;109(1):42-6.
67. AVC : un risque augmenté en cas de syndrome métabolique - AVC : un risque augmenté en cas de syndrome métabolique - NotreFamille.com [Internet]. NotreFamille. [cité 11 avr 2019]. Disponible sur: <https://sante-guerir.notrefamille.com/sante-a-z/avc-un-risque-augmente-en-cas-de-syndrome-metabolique-avc-un-risque-augmente-en-cas-de-syndrome-metabolique-o299366.html>
68. Broła W, Sobolewski P, Fudala M, Goral A, Kasprzyk M, Szczuchniak W, et al. Metabolic Syndrome in Polish Ischemic Stroke Patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 sept 2015;24(9):2167-72.
69. Liu Q, Li Y-X, Hu Z-H, Jiang X-Y, Li S-J, Wang X-F. Comparing associations of different metabolic syndrome definitions with ischemic stroke in Chinese elderly population. *Eur J Intern Med*. 2018;47:75-81.
70. Mimouni S, Azzouz M, Meftah A, Boudiba A. Profil du syndrome métabolique dans une population algéroise. *Annales d'Endocrinologie*. 1 sept 2013;74(4):457.
71. Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta GAD, Harouna H, Sib AE, Kane AD, et al. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). /data/revues/00033928/v62i4/S0003392813000218/ [Internet]. 28 sept 2013 [cité 9 juin 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/840640>
72. Balkau B, Vernay M, Mhamdi L, Novak M, Arondel D, Vol S, et al. The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French DESIR study. *Diabetes & Metabolism*. 2003;29(5):526-32.

Bibliographie

73. Brehima B. Etude de la prévalence du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako et l'influence du régime alimentaire et de l'activité physique dans la prise en charge de ces patients. 2009;
74. El Boukhrissi F, Bamou Y, Ouleghzal H, Safi S, Balouch L. Prévalence des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du syndrome métabolique chez les femmes de la région de Meknès, Maroc. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 mars 2017;11(2):188-94.
75. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale*. 2007;67(6):596-- 600.
76. Tichet J, Vol S. Fréquence du syndrome métabolique et de ses anomalies selon les définitions du NCEP-ATP III, de l'IDF et de l'AHA/NHLBI chez 19126 hommes et 18874 femmes âgés de 20 à 74 ans de 2002 à 2004. *Diabète care*. 2005;28:1769-78.

Résumé

Le syndrome métabolique consiste en l'association de plusieurs facteurs métaboliques conférant un risque accru d'accident vasculaire cérébral ,dont notre objectif est d'évaluer la fréquence de ce syndrome chez les victimes d'AVC .Pour cela nous avons mené à une étude de type cohorte prospective sur une population constitué de 77 patients dont la moyenne d'âge est de $67,42 \pm 14,32$ ans . La fréquence du syndrome métabolique était de (64,9%) avec une prédominance féminine (70%). Il est plus fréquent en cas d'AVC ischémique avec un pourcentage de (80%). Le risque de survenue d'un AVC est augmenté de 2,6 chez les patients ayant un SM ,il est significativement corrélé à la présence du SM avec ($p=0,001$).

La réduction de HDL-cholestérol était le critère le plus abondant (75,3%) suivi de l'hyperglycémie à jeun élevée (74%) ensuite vient l'augmentation de la pression artérielle (62,3%), hypertriglycéridémie (58,4%) et le tour de taille élevé avec un pourcentage de (36,4%).

En concluant, Nos résultats montrent une augmentation de la fréquence du syndrome métabolique chez les patient ayant un AVC et surtout l'AVC ischémique .

Les mots clés : syndrome métabolique, accident vasculaire cérébral ,HDL-cholestérol.

ملخص: تتكون متلازمة التمثيل الغذائي من مزيج من العديد من العوامل الأيضية والتي تزيد من خطر الإصابة بالسكتة الدماغية. هدفنا هو تقييم نسبة تواجد هذه المتلازمة لدى المصابين بالسكتة الدماغية عن طريق إجراء دراسة الأتراب المحتملين على 77 مريضاً مع متوسط عمر $67,42 \pm 14,32$ سنة. كان تواتر متلازمة التمثيل الغذائي (64.9%) مع غلبة الإناث (70%). وهو أكثر شيوعاً في السكتة الدماغية الإقفارية بنسبة (80%). يزداد خطر الإصابة بالسكتة الدماغية بنسبة 2.6 لدى المرضى الذين يعانون من متلازمة التمثيل الغذائي ، ويرتبط بشكل كبير مع وجود هذا الأخير ($P=0.001$). انخفاض الكوليسترول الحميد (HDL) هو المعيار الأكثر وفرة (75.3%) يليه ارتفاع السكر في الدم (74%) ثم يأتي ضغط الدم المرتفع بنسبة (62.3%) ، وارتفاع الدهون الثلاثية (58.4%) وأخيراً محيط الخصر العالي بنسبة (36.4%). في الختام ، تظهر نتائجنا زيادة في وتيرة متلازمة التمثيل الغذائي لدى المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية وخاصة السكتة الدماغية الإقفارية.

الكلمات المفتاحية: متلازمة الأيض ، السكتة الدماغية ، الكوليسترول الحميد

Abstract : The metabolic syndrome is the combination of several metabolic factors conferring an increased risk of stroke, which our objective is to evaluate the frequency of this syndrome in stroke victims by conducting a prospective cohort study on a population of 77 patients whose average age is $67,42 \pm 14,32$ years old The frequency of the metabolic syndrome was (64.9%) with a female predominance (70%). It is more common in ischemic stroke with a percentage of (80%). The risk of stroke is increased by 2.6 in patients with MS, it is significantly correlated with the presence of MS with ($p=0.001$).

HDL cholesterol reduction was the most abundant criterion (75.3%) followed by high fasting hyperglycemia (74%) followed by increased blood pressure (62.3%), hypertriglyceridemia (58.4%) and high waist circumference with a percentage of (36.4%).

In conclusion, Our results show an increase in the frequency of metabolic syndrome in patients with stroke and especially ischemic stroke.

The keywords: metabolic syndrome, stroke, frequency, HDL cholesterol.