

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI  
**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

# THESE

COÛT DE LA PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE DES  
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC)  
AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU  
GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le 07/12/2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Souleymane KANE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(Diplôme d'Etat).**

## Jury

**Président :** Professeur Idrissa Kanikomo  
**Membre :** Docteur Thierno Madane Diop  
**Co-directeur :** Docteur Samba TRAORE  
**Directeur :** Professeur Youssoufa MAIGA

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## Dédicaces

Je dédie ce travail :

### ◆ A ALLAH

Le tout Puissant ; le Miséricordieux ; l'Omnipotent ; l'Omniscient ; sans qui rien n'est possible.

Il a toujours guidé mes pas et sa miséricorde nous permet d'achever aujourd'hui cette œuvre. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence.

### ◆ Au Prophète Mohamed S.A.W

L'exemple ; le guide ; le sage, qui par l'une de ces belles paroles, nous a donné le goût de l'apprentissage : « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe ».

Que la Paix et le salut soient sur lui, sur sa famille, sur ses compagnons et tous ceux qui le suivront jusqu'au jugement dernier.

### ◆ A mon père : Abdoulaye KANE

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude. Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Que Dieu fasse que tu sois satisfait de moi

### ◆ A ma mère : patiente, sereine et infatigable Mariam COULIBALY

Tu as été et tu resteras pour moi une mère exemplaire. Tu as su m'élever de toutes tes forces avec rigueur, patience et tendresse. Ce travail est le résultat de tes prières et sacrifices. Je suis fier de toi et plus que jamais reconnaissant pour tous ceux que tu as faits et continues à faire pour moi. Puisse ALLAH le Tout Puissant te faire bénéficier le fruit de ta patience et te donner encore longue vie.

Amen !!!

◆ **A la mémoire de mon oncle : feu Kintio COULIBALY**

Tu es parti, rappelé à Dieu après avoir accompli tel un perfectible ta mission sur terre, J'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais la volonté de Dieu a été toute autre.

Dors en paix mon oncle ! Que Dieu t'accueille dans son paradis éternel.  
Amen !!!

◆ **A ma très chère et bien aimée épouse : Safiatou DIARRA**

Que ce travail soit un moyen de consolidation de nos liens amoureux, ainsi qu'une porte d'ouverture pour tous nos bons projets. Je souhaite de tout cœur que notre relation soit basée sur la vérité, la confiance, le respect mutuel, la compréhension parfaite, mais surtout sur l'amour propre, et que découle de cette union de nombreuses progénitures qui seront des croyants pieux et sincères et qui feront développer notre chère patrie qu'est « le Mali » Amen !!!

◆ **A ma fille : Mariam KANE**

C'est à travers toi que j'ai découvert le plus grand bonheur de mon existence, celui d'être un père. Ton arrivée au monde m'a donné un grand espoir, au moment les plus difficiles, ta seule vue me donne réconfort et joie. J'espère que ce travail te servira de repère.

◆ **A mon grand frère et petite sœur : Oumar et Mabintou,**

Qu'ALLAH puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent et consolider notre unité familiale. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents. Ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

Je vous souhaite beaucoup de courage dans vos études.

◆ **A tous mes oncles et tantes**

Vos affections, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassurées de ma sincère reconnaissance.

◆ **A mes cousins et cousines**

Merci pour l'estime et le respect que vous avez manifesté à mon égard.

Que Dieu nous unisse davantage.

◆ **A la mémoire de mon cher ami de la faculté : feu Daouda Doumbia**

Tu as été précocement arraché par la mort après une longue et éprouvante maladie laissant ta famille et tes amis en nostalgie.

Je prie le Miséricordieux de t'héberger dans les beaux jardins de son paradis.

## Remerciements

**A toutes les personnes** qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Sachez tous que ce travail est aussi le vôtre.

**\* A M. Bacary TOBA :**

Tu m'as toujours conseillé d'aller le plus loin possible dans mes études. Le couronnement de ce jour est aussi ton œuvre.

**\* A mon ami : Souleymane DEMBELE**

Toujours présent à mes côtés pour me soutenir, tu es resté pour moi un bel exemple de réussite dans l'amitié.

Puisse le tout puissant resserrer nos liens d'avantage. Amen!!!

**\* Au Docteur: Alfousseyni KEITA**

Vos conseils et encouragements ont été des meilleurs soutiens pour moi.

Recevez ici le sentiment de ma sincère reconnaissance.

**\* A tout le personnel de la clinique« FANA » :**

Merci pour la confiance placée en moi. Ce travail est aussi le fruit de vos prières et bénédictions. Recevez ici ma profonde reconnaissance.

**\* Au médecin chef et à tout le personnel du CSCOM de Doumanzana:**

**Dr Cissé Racky M'baye** (médecin chef) et son équipe (Médecins, Internes, Sages-Femmes, Obstétriciennes, Infirmiers...).

Recevez ici mes vifs remerciements pour tous les bons et heureux moments partagés ensemble car nous constituons plus qu'une équipe mais une famille.

**\* A ma belle-famille :**

Merci pour votre confiance, votre compréhension et vos bénédictions. Comptez sur ma reconnaissance sans faille.

**\* A mes camarades de l'école Fondamentale et du lycée :**

En témoignage de glorieux et inoubliables moments passés ensemble.

Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

\* **A tous mes enseignants depuis l'école primaire en passant par le Lycée jusqu'à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie** pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

\* **A mes camarades, amis et promotionnaires de la faculté :**  
Sachez que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles.

Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens d'amitié.

\* **A tous les étudiants de la FMOS et de la pharmacie :**  
Courage ! Courage !

\* **A mes Maîtres** du service de neurologie du CHU Gabriel TOURE :  
**Pr MAIGA, Dr DIALLO S.H et Dr DIALLO Salimata.**

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi d'avoir travaillé à vos côtés.  
Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficié de vous.

\* **A tous les médecins** en DES de neurologie du CHU Gabriel TOURE:  
Pour vos encouragements interminables. Mes très sincères considérations et reconnaissances.

\* **A tous mes collègues** faisant fonction d'internes au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE :  
Nous avons partagé beaucoup de moments de bonheur, que le bon Dieu nous maintienne longtemps ensemble.

\* **Au major et à tous les infirmiers** du service :  
Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous.

\* **A tous les patients du monde victimes d'AVC**, mais en particulier ceux de mon pays le Mali et surtout ceux du CHU Gabriel TOURE :  
En témoignage de votre compréhension et votre sincère collaboration. Soyez tous en remerciés.

**HOMMAGES AUX HONORABLES**  
**MEMBRES DU JURY**



## ❖ A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY

### **Professeur Idrissa Kanikomo**

- Chef de service de Neurochirurgie du C.H.U Gabriel Touré ;
- Titulaire d'un Certificat d'Etude Spéciale en Médecine du Travail à Dakar ;
- Titulaire d'un Certificat d'Etude Spéciale en Neurochirurgie à Dakar ;
- Titulaire d'un Certificat de Neuroanatomie ;
- Titulaire d'un Certificat en Neurophysiologie ;
- Titulaire d'une maîtrise en physiologie générale ;
- Maître de conférences agrégé en Neurochirurgie à la FMOS ;
- Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux.

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vous nous avez marqués durant tout notre cycle à la faculté par vos qualités pédagogiques. Votre sympathie, Votre grande humilité, votre humeur constamment joviale, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie sont quelques-unes de vos qualités et font de vous un maître envié de tous.

Trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

Qu'Allah vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.

❖ **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

**Docteur Thierno Madane Diop**

- Chef de service de la réanimation du CHU Gabriel Touré ;
- Maître-assistant à la FMOS ;
- Médecin militaire commandant à l'armée malienne ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- Membre de la société Anesthésie-réa et médecine d'urgence du Mali ;
- Membre de la société de médecine militaire du Mali ;
- Membre de la société de réanimation de la langue française ;
- Membre de la société Anesthésie-réa de l'Afrique francophone.

Cher maître,

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Nous avons été très affectés par votre gentillesse. Votre souci du travail bien fait, votre rigueur, votre simplicité et surtout votre grande disponibilité font de vous un maître admiré et respecté de tous.

Votre apport a été inestimable pour l'amélioration de la qualité de cette thèse.

Veillez agréer, cher maître l'assurance de notre haute considération.

Qu'Allah vous prête longue vie.

❖ **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE**

**Docteur Samba TRAORE**

- Spécialiste de Médecine Physique et de Réadaptation ;
- Membre de Société malienne de Neurosciences ;
- Membre de la société ivoirienne de Médecine Physique et de Réadaptation ;
- Directeur du centre Médical de Rééducation et de Réadaptation fonctionnelle d'Hippodrome ;
- Chargé de cours de Médecine Physique et de Réadaptation en DES de Neurologie.

Cher maître,

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre.

En vous côtoyant, nous avons découvert en vous un grand clinicien dont le sens pratique et les critiques constructives ne nous ont pas laissé indifférent. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect. Qu'Allah vous récompense par la meilleure des récompenses.

❖ **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE**

**Professeur Youssoufa Mamadou MAÏGA**

- Professeur Titulaire des universités ;
- Formateur à l'Académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA) ;
- Membre de l'Association Pan Africaine des Neurosciences (PAANS) ;
- Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE) ;
- Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue Internationale de Lutte Contre l'Epilepsie ;
- Membre de la Société de Neurologie du MALI ;
- Secrétaire général de la Société malienne de Neurologie ;
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE

Honorable maître,

Nous vous remercions pour tout ce que vous faites pour l'épanouissement de la neurologie au Mali.

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarner et font de vous une référence.

L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez faits bénéficier nous serviront dans notre future vie professionnelle.

Bien plus qu'un maître, vous êtes pour nous un papa et un exemple à imiter.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

**LISTE DES ABREVIATIONS :**

ACA : Artère Cérébrale Antérieure  
ACM : Artère Cérébrale Moyenne  
ACP : Artère Cérébrale Postérieure  
AHA : American Heart Association  
AIC: Accident Ischémique Constitué  
AIT : Accident ischémique transitoire  
AMO : Assurance maladie obligatoire  
ANAM : Agence Nationale d'Assistance Médicale  
AVC : Accident Vasculaire Cérébraux  
AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique  
AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique  
AVK : Anti Vitamine K  
CHU : Centre Hospitalo- Universitaire  
CSCOM : Centre de Santé Communautaire  
DES : Diplôme d'Etude de Spécialisation  
DSC : Débit Sanguin Cérébral  
ECG : Electrocardiographie  
ETO : Echographie Trans-Œsophagienne  
FOP : foramen ovale perméable  
GCS : Glasgow coma scale  
HIC : Hémorragie Intra Cérébrale  
HLM : hémianopsie latérale homonyme  
HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne  
HTA : Hypertension Artérielle  
HTIC : Hypertension Intra-Crânienne  
IC : Infarctus Cérébral  
IEC : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion  
INR : International Normalized Ratio  
IRM : Imagerie par résonance magnétique  
IRS : Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine  
MAV : Malformation Arterio Veineuse  
mRS : Modified Rankin Score (Score de rankin modifié)  
NGC : Noyaux Gris Centraux  
NIHSS : National Institute of Health Stroke Score  
OMS : Organisation Mondiale de La Santé  
PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PEC : Prise en charge

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PVC : Pression veineuse cérébrale

SFNV : Société Française de Neuro Vasculaire

TDM : Tomodensitométrie

TEMP : Tomographie d'émission mono photonique

TEO : Taux d'extraction d'oxygène

TEP : Tomographie d'émission positronique

TSA : Troncs Supra Aortiques

TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale

UNV : Unité neurovasculaire

VSC : Volume sanguin cérébral

## Table des matières

I. INTRODUCTION :	2
II. OBJECTIFS :	5
III. GENERALITES :	7
1. Définition :	7
2. Classification :	7
2.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques :	7
2.2. Accidents vasculaires hémorragiques :	8
3. Rappels anatomiques :	8
3.1. Le dispositif artériel cérébral :	8
3.1.1. Système carotidien interne :	9
3.1.2 Le système vertébro-basilaire :	12
3.2. Les voies de suppléances :	13
3.2.2. Le système central ou ventriculaire :	15
3.2.3. Le système basal :	15
4. Physiopathologie :	15
4.1. Pénombre ischémique :	15
5. Etiologie des AVC :	17
5.1. Etiologie des AVC ischémiques :	17
5.1.1. Athérosclérose des artères :	17
5.1.2. Cardiopathies emboligènes :	20
6. Epidémiologie :	22
6.1. Ampleur des AVC :	22
6.3.1. Les facteurs de risques non modifiables :	23
7. Diagnostic :	28
7.1. Diagnostic clinique :	28
7.2. Diagnostic paraclinique :	33
7.3. Diagnostic différentiel des AVC :	36
8. Prise en charge de l'AVC :	36



8.1. Prise en charge de l'AVCI : .....	36
8.1.1. Prise en charge pré-hospitalière : .....	37
8.2. Prise en charge de l'AVCH : .....	38
8.2.1. Traitement de l'hypertension artérielle : .....	39
8.2.2. AVCH et antivitamine K (AVK) : .....	39
8.2.3. AVCH et traitement antiplaquettaire : .....	39
1. Définition du coût : .....	40
2. Classification : .....	40
2.1. Les coûts directs : .....	40
2.2. Les coûts indirects : .....	40
2.3. Les coûts intangibles : .....	40
3. Méthode d'évaluation du coût : .....	40
3.1. Identifier le problème et établir les objectifs : .....	41
3.1.1. La perspective : .....	41
3.1.2. L'horizon temporel : .....	41
3.2. Décrire le service objet de calcul du coût et identifier les éléments et unités de ressources utilisés pour ce service : .....	41
3.3. Mesurer la consommation des ressources en unités naturelles : .....	42
IV. METHODOLOGIE: .....	45
1. Lieu de l'étude : .....	45
2. Type et période d'étude : .....	45
3. Population d'étude : .....	46
3.1. Critères d'inclusion : .....	46
3.2. Critères de non inclusion : .....	46
4. Collecte des données : .....	46
5. Saisie et analyse des données : .....	46
V. RESULTATS : .....	49
1. Données sociodémographiques : .....	49
2. Données sur l'AVC : .....	52

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION : .....	71
1. Données sociodémographiques : .....	71
2. Données sur l'AVC : .....	72
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS : .....	79
1. CONCLUSION : .....	79
2. RECOMMANDATIONS : .....	80
VIII. RÉFÉRENCES : .....	82
IX. ANNEXES : .....	93

### Liste des Tableaux:

Tableau I: Facteurs de risque modifiables .....	27
Tableau II: Répartition des patients par tranche d'âge .....	49
Tableau III: Répartition des patients selon l'ethnie .....	50
Tableau IV: Répartition des patients selon la situation matrimoniale .....	50
Tableau V: Répartition des patients selon leur profession.....	51
Tableau VI: Répartition des patients selon leur adresse : .....	51
Tableau VII: Répartition des patients selon la provenance : .....	52
Tableau VIII: Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'entrée : ...	53
Tableau IX: Répartition des patients selon le score NIHSS à l'entrée : .....	54
Tableau X: Répartition des patients selon le délai d'admission .....	54
Tableau XI: Répartition des patients selon la topographie de l'AVCI .....	57
Tableau XII: Répartition des patients selon la topographie de l'AVCH .....	58
Tableau XIII: Répartition des patients selon l'étiologie de l'AVCI.....	58
Tableau XIV: Répartition des patients selon l'étiologie de l'AVCH .....	59
Tableau XV: coût par poste de consommation .....	59
Tableau XVI: Répartition des patients selon le coût de l'hospitalisation .....	60
Tableau XVII: Répartition des patients selon le coût de l'imagerie .....	60
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le coût du bilan biologique.....	61
Tableau XIX: Répartition des patients selon le coût des médicaments .....	61
Tableau XX: Relation entre le sexe et le coût de la prise en charge de l'AVC..	62
Tableau XXI: Relation entre l'âge des patients et le coût de la prise en charge de l'AVC .....	63
Tableau XXII: Relation entre la présence d'une couverture sociale (AMO ou ANAM) et le coût de la prise en charge de l'AVC .....	64
Tableau XXIII: Relation entre le type de salle d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de l'AVC .....	65

Tableau XXIV: Relation entre la durée d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de l'AVC.....	66
Tableau XXV: Relation entre le type d'AVC et le coût de la prise en charge de l'AVC .....	67
Tableau XXVI: Relation entre le score de Glasgow et le coût de la prise en charge de l'AVC.....	68
Tableau XXVII: Relation entre le NIHSS et le coût de la prise en charge de l'AVC .....	69

**Liste des figures :**

Figure 1: Vascularisation du cerveau .....	14
Figure 2: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose .....	19
Figure 3: Répartition des patients en fonction du sexe .....	49
Figure 4: Répartition des patients selon les facteurs de risques.....	52
Figure 5: Répartition des patients selon le motif de consultation .....	53
Figure 6: Répartition des patients selon la présence d'une couverture sociale ..	55
Figure 7: Répartition des patients selon les salles d'hospitalisation.....	55
Figure 8: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation .....	56
Figure 9: Répartition des patients selon le type d'AVC .....	57

# INTRODUCTION

## **I. INTRODUCTION:**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) apparaissent aujourd'hui comme un problème de santé publique à travers le monde [1]. En dépit des progrès considérables durant ces dernières décennies, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, toutes les prévisions vont dans le sens d'une augmentation de l'incidence des AVC, faisant évoquer une véritable épidémie [2,3].

Considérés comme l'apanage des pays développés, les AVC sont en émergence dans les pays en développement du fait de la transition démographique et des mutations des habitudes de vie (industrialisation et urbanisation, changement des comportements alimentaires, augmentation de l'incidence des facteurs de risque vasculaire : HTA, diabète, obésité, sédentarité...) [4]. Dans ces régions du monde, les AVC constituent la deuxième cause de mortalité, derrière les maladies cardio-vasculaires, devant les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le sida ou le paludisme [5]. Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [6], et le taux d'occupation des lits par les AVC à l'Hôpital du Point G (CHU de Bamako) est estimé à 13,5% avec une mortalité de 22,5% [7]. Ils constituent la 1<sup>ère</sup> cause d'handicap moteur non traumatique chez les adultes jeunes, qui demeurent la population économiquement active [5]. Cependant, les AVC constituent un enjeu majeur de santé publique car encore trop fréquent, trop grave et très coûteux.

En effet, le coût de la prise en charge est estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [8,9]. Ce coût varie d'un pays à l'autre.

En France, en 2003, le coût direct moyen en hospitalisation a été estimé à 10 159 Euro (6 664 304 FCFA) par personne pour les AVC hémorragiques, et à 5 631 Euro (3 693 936 FCFA) par personne pour les infarctus cérébraux [10].

En Chine, le coût direct moyen des AVC en hospitalisation en 2010 était estimé à 11 216 Yuan (1 232 Euro ou 808 192 FCFA) ; soit 10 689 Yuan (1 175 Euro

ou 770 800 FCFA) pour les AVC ischémiques, et 13 089 Yuan (1 438 Euro ou 943 328 FCFA) pour les AVC hémorragiques [11].

Au Sénégal une étude menée par Touré K et al a estimé ce coût hospitalier à 78 426 FCFA (120 Euro) par patient [12]. Au Bénin, le coût moyen de prise en charge est estimé à 316 810 FCFA (483 Euro) [13].

En dépit du problème induit par les AVC, aucune étude n'a été menée à ce jour sur le coût de la prise en charge des AVC au Mali. D'où le présent travail qui a pour objectif d'étudier le coût de la prise en charge des AVC au Mali.

# OBJECTIFS



## **II. OBJECTIFS :**

### **1. Objectif général :**

Evaluer le coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Décrire les caractéristiques socioéconomiques des patients présentant un accident vasculaire cérébral.
- Comparer le coût de la prise en charge de l'AVCI et de l'AVCH.
- Identifier les facteurs associés au coût de l'AVC.

# GENERALITES

### **III. GENERALITES : (REVUE DE LA LITTERATURE)**

#### **A- AVC :**

##### ***1. Définition :***

Selon l'OMS (l'organisation mondiale de la santé), l'AVC se définit comme le développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [14]. Récemment cette définition a été mise à jour en incluant les paramètres de l'imagerie cérébrale et de l'autopsie. Ainsi, l'AVC est un épisode aigu de dysfonctionnement cérébral focalisé avec à l'imagerie cérébrale ou à l'autopsie les signes d'infarctus ou de saignement [15].

##### ***2. Classification :***

L'AVC peut intéresser soit les artères soit les veines de l'encéphale. Ainsi les AVC peuvent être divisés en 2 grands groupes :

- Les accidents artériels, regroupant les AVC ischémiques (AVCI) et les AVC hémorragiques (AVCH).
- Les accidents veineux avec la thrombose veineuse cérébrale.

Nous n'aborderons dans cette revue que des AVCI et AVCH.

##### ***2.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques :***

Ils représentent la forme la plus fréquente, et est responsable de 85% des AVC dans les pays occidentaux [16]. En Afrique, sa fréquence est estimée à 70% [17]. Une forme particulière des AVCI est l'accident ischémique transitoire (AIT), caractérisé par un déficit qui régresse en une heure sans preuve d'un infarctus à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [18].

Sur le plan étiologique, nous distinguons 5 groupes selon la classification de TOAST [19] :

- L'athérosclérose
- Les cardiopathies emboligènes
- Les Lacunes

- Les autres étiologies
- Les étiologies indéterminées

Il faut souligner que dans 1/3 des cas, aucune étiologie n'est retrouvée, cependant une cause cardiaque est le plus souvent suspectée d'où ces dernières années le concept de *embolic strokes of undetermined source* (ESUS) [20].

### **2.2. Accidents vasculaires hémorragiques :**

L'hémorragie peut survenir dans le parenchyme cérébral (hématome intracérébral) ou dans les espaces sous arachnoïdiens (hémorragie sous arachnoïdienne) avec respectivement une fréquence de 15% et 5% [21,22]. En Afrique, on note une fréquence plus élevée des hématomes intracérébraux avec une fréquence estimée à 30% [17].

Cinquante à 75% des hématomes sont profonds et 20 à 45% sont lobaires [23]. Les principales étiologies sont représentées par les maladies des petites artères (microangiopathie hypertensive et angiopathie amyloïde), et les malformations vasculaires [24,23].

### **3. Rappels anatomiques :**

#### **La vascularisation de l'encéphale**

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (Cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angio-scanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

#### **3.1. Le dispositif artériel cérébral :**

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- Le système de la carotide en avant.**
- Le système vertébro-basilaire en arrière.**

Ces 2 systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (cortical).

### **3.1.1. Système carotidien interne [25] :**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère Sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

#### **-L'artère cérébrale antérieure (ACA) :**

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

**Origine** : L'ACA naît de la carotide interne.

**Trajet** : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment ci sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [25].

**Irrigation** : Elle irrigue :

➤ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;

- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

➤ *Le territoire profond qui comprend :*

- la tête du noyau caudé ;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire ;
- L'hypothalamus antérieur.
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule

**-L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne :**

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

**Origine :** Branche distale externe de la carotide interne.

**Trajet :** Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant : Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives) ; Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ; Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ; Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [25].

**Irrigation :** Elle irrigue :

➤ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétales) ;
- la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- le lobe de l'insula ;
- la substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

➤ *Le territoire profond qui comprend :*

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;
- la capsule externe et l'avant mur.

**-L'artère choroïdienne antérieure :**

**Origine :** Elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne

**Trajet :** Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [25]

**Irrigation :** Elle irrigue :

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) ;
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci ;
- le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

**-L'artère communicante postérieure [25] :**

Elle unit de chaque côté, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

**Origine :** Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

**Trajet :** Dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

**Irrigation :** Elle irrigue :

- le thalamus ;
- l'hypothalamus ;
- le pied du pédoncule ;
- le bras postérieur de la capsule interne ;
- la région du corps de Luys.

### **3.1.2 Le système vertébro-basilaire :**

#### **-Les artères vertébrales :**

Elles sont au nombre de deux [25] :

**Origine :** Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou,

**Trajet :** Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

**Irrigation :**

- les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure.
- la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

#### **-Le tronc basilaire [25] :**

**Origine :** il naît de la fusion des deux artères cérébrales.

**Trajet :** il remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

**Irrigation :** Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

#### **-Les artères cérébrales postérieures [25] :**

**Origine :** Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

**Trajet :** Elle se divise en segment ci sternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon cal carin et se termine en artère du sillon cal carin.

**Irrigation :**

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [25].



- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3ème, 4ème et 5ème circonvolutions temporales.

**Au total** : le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

### *3.2. Les voies de suppléances :*

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

#### **-Le polygone de WILLIS :**

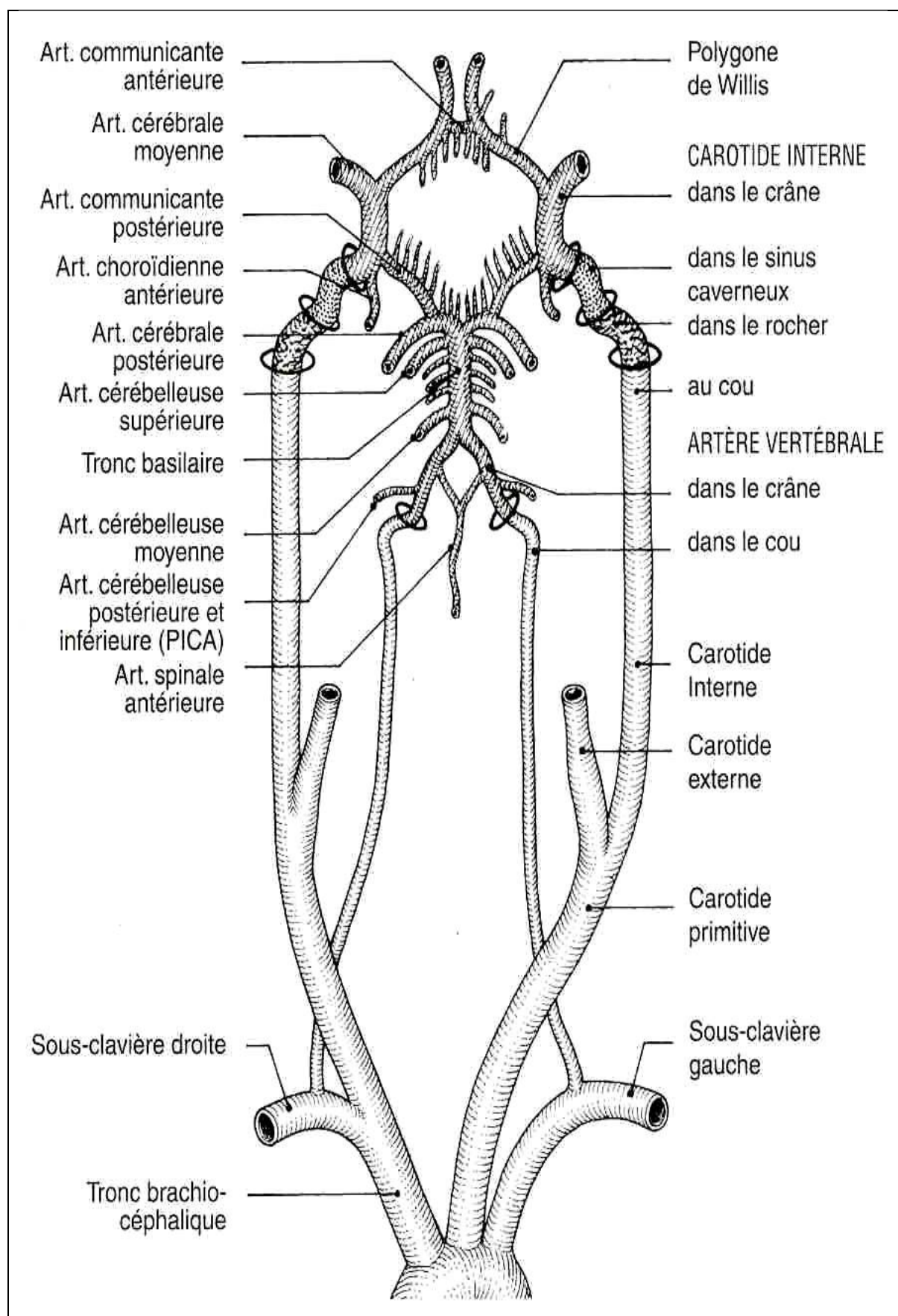
Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [25].

#### **-Les anastomoses antérieures :**

Ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

#### **-Les anastomoses à la surface des hémisphères :**

Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes. [25]



**Figure 1: Vascularisation du cerveau [25]**

### **3.2. Le dispositif veineux cérébral [25] :**

Les veines du cerveau sont valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

#### **3.2.1. Le système veineux cérébral :**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [25].

#### **3.2.2. Le système central ou ventriculaire :**

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile) [25].

#### **3.2.3. Le système basal :**

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [25].

### **4-Physiopathologie :**

#### **4.1. Pénombre ischémique :**

L'ischémie est un processus et non un événement.

Le concept de « pénombre » ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose.

- La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire

[26, 27, 28].

- L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré »). [28].

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

- Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la

pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver)

- Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du **taux d'extraction d'oxygène**. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- Désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse)
- Eviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).

## ***5. Etiologie des AVC :***

### ***5.1. Etiologie des AVC ischémiques :***

#### ***5.1.1. Athérosclérose des artères :***

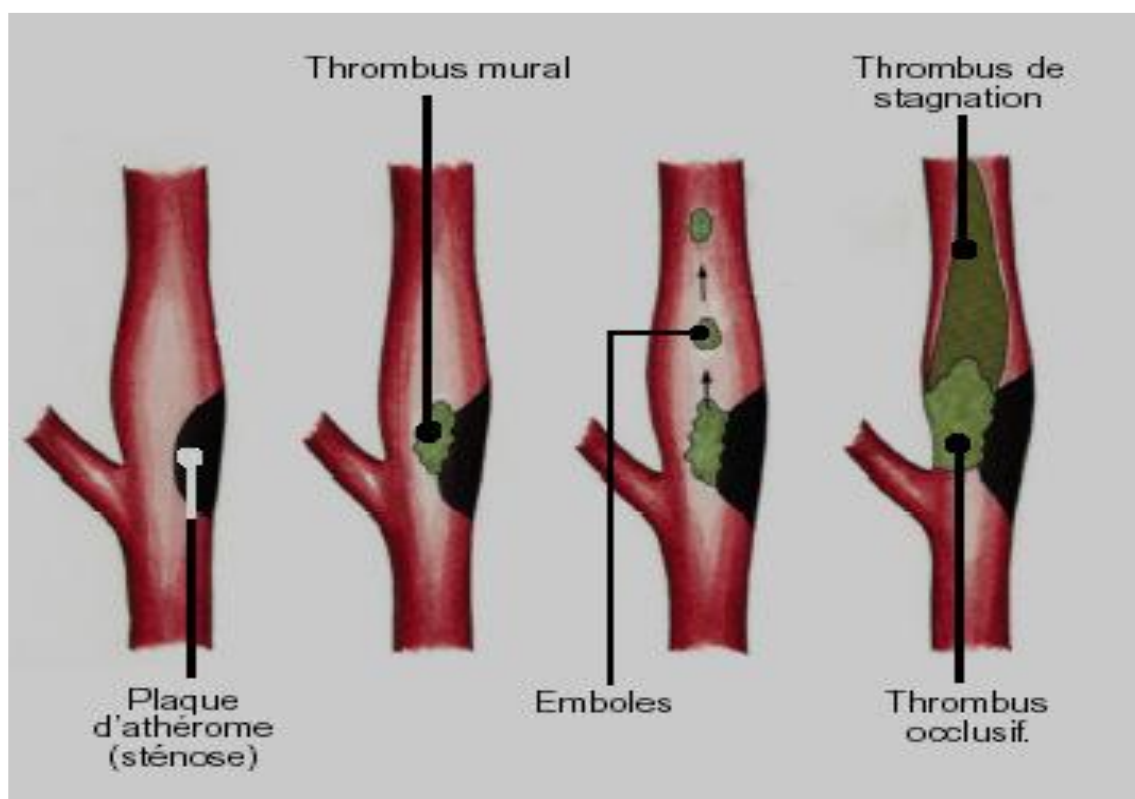
L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [29, 30, 31].

#### **➤ Mécanisme embolique :**

Joue un rôle important dans la survenue des AIC liés à l'athérosclérose.

Suggéré par l'installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblée maximale. Il s'agit :

- *Embolies fibrino-plaquettaires* : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose, elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).
- *Embolies fibrino-cruoriques* : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.
- *Embolies de cholestérol* : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.
- *Embolies calcaires* (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;
- *Embolies de matériel septique* dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).
- *Embolies de matériel tumoral* exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.
- *Embolies gazeuses* survenant en cas de chirurgie à coeur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [32,28].



**Figure 2: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose [32]**

➤ **Mécanismes hémodynamiques :**

Sont en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Ils s'observent :

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...)
- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [29,32].

➤ **Spasme :** mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [32,28].

- **Hyperviscosité** : Elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose [32,28].

### **5.1.2. Cardiopathies emboligènes [33] :**

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 % des AVCI. Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémohémorragique.

**-Fibrillation auriculaire**

**-Autres troubles du rythme**

**-Infarctus du myocarde** (surtout antérieur)

**-Anévrisme ventriculaire**

**-Valvulopathies (rétrécissement mitral)**

**-Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës**

**-L'endocardite thrombotique non bactérienne**, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant un néoplasie viscéral connu. A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

### **5.1.3. Autres causes des AVCI :**

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune. [25, 32, 34]. **Contraceptifs oraux**, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [25,32]. **Les dissections des artères cérébrales** sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique



avec la lumière de l'artère. La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes [25].

**-rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.**

**-Angéites cérébrales** : les artérites infectieuses, les angéites granulomatoses.

**-Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle.**

**-Les hémoglobinopathies** parmi lesquelles **la drépanocytose.**

**-Les troubles de la coagulation** dont les principaux sont **le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C et S. Les anticorps anti phospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardiolipines).**

**-Angiopathies cérébrales du post-partum.**

### ***5.2. Etiologie des AVC hémorragiques :***

Parmi les étiologies on peut retenir :

**-L'hypertension artérielle** : est responsable des hémorragies cérébrales.

Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [25,33].

**-L'encéphalopathie hypertensive** se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie. [25,28].

**-Malformations vasculaires cérébrales** : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation [25,28].

**-L'angiopathie amyloïde** cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide  $\beta$ A4, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires.

Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC [25].

### **6. Epidémiologie :**

Les AVC représentent la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité dans le monde [35,36], ces dernières décennies, ils constituent un véritable problème de santé publique dans les pays en développement avec une morbi-mortalité supérieure à celle enregistrée dans les pays développés [37, 38, 39].

Il est essentiel d'évaluer l'épidémiologie des AVC afin d'organiser la politique de santé, et d'améliorer la prévention et la prise en charge, en déterminant les besoins en matière de mise en œuvre de services dédiés et en guidant et évaluant les priorités futures.

#### **6.1. Ampleur des AVC :**

En 2010, on estime qu'il y a eu 16,9 millions de nouveau cas d'AVC (69% dans les pays à faible et moyen revenu) avec une prévalence de 33 millions (52% dans les pays à faible et moyen revenu). La mortalité est aussi élevée (5,9 millions) surtout dans les pays en développement (71% de la mortalité). Autre fait important est, l'impact des AVC sur la société avec 102 millions de vie active perdue (78% dans les pays à faible et moyen revenu) [37].

#### **6.2. Particularité des pays en développement :**

Si dans les pays développés on note depuis quelques années une stabilisation ou une réduction de l'incidence des AVC grâce à la mise en place d'unité neurovasculaire (UNV) et des mesures préventives [21], l'Afrique subsaharienne est confrontée à une épidémie des AVC, une mortalité plus importante à cause du nombre insuffisant de neurologue. Moins d'un neurologue pour 1.000.000 d'habitants [40], et la quasi absence d'UNV et de plan de

prévention pour les maladies cardiovasculaires. Par ailleurs, les prévisions de 2022 laissent penser que les affections cardiovasculaires et cérébrovasculaires constitueront en Afrique subsaharienne la 1<sup>ere</sup> cause de mortalité [17, 37, 38].

### **6.3. Facteurs de risque [41] :**

En dehors de quelques facteurs non modifiables tels que l'âge, le sexe et l'hérédité, la plupart des facteurs de risque des AVC sont modifiables. Selon l'étude INTERSTROKE, 10 facteurs de risque modifiables sont associés à 90% des AVC et cela quel que soit l'âge, le sexe ou le groupe ethnique. L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque (47,9% des AVC), suivie de l'absence d'activité physique régulière (35,8%).

Le contrôle de ces facteurs réduirait significativement l'incidence des AVC et constitue le meilleur moyen pour la prévention primaire.

#### **6.3.1. Les facteurs de risque non modifiables [42] :**

- Age:** facteur de risque le plus important.
- Sexe:** l'incidence est multipliée chez l'homme par rapport à la femme.
- Génétique:** les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

#### **6.3.2. Les facteurs de risque modifiables :**

##### **Hypertension artérielle (HTA):**

L'HTA, est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée, et chez les fumeurs. L'incidence des AVC est de 5,2% chez des sujets de plus de 60 ans, sous traitement avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 90 mm Hg, contre 8,2% chez les patients sous placebo. Les élévations de la PAS et de la PAD sont toutes les deux des facteurs de risque indépendants d'AVC. Il n'existe pas d'argument permettant d'affirmer que la PAD puisse jouer un rôle plus important que la PAS. L'HTA est responsable de

la maladie dégénérative des parois artérielles, la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et la formation de micro anévrysmes de Charcot et Bouchard.

Ainsi, les hémorragies de l'hypertension artérielle sont le plus souvent situées au niveau des noyaux gris centraux (NGC), de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chroniques, serait le second mécanisme possible [27]. L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques, car elle est un facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde, d'un foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque [43].

□ ***Athérosclérose:***

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques [44,45]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [46, 47, 48]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection, comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque [48]. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 % [48,33].

□ ***Les maladies cardiaques:***

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [43,49]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie le plus souvent en cause dans 50% des cas, avec un risque relatif de 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales) [45]. Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [50]. Après une première embolie,

les risques de récurrence surviennent avec une incidence d'environ 10 % par ans et est particulièrement fréquent au cours des premières années [48]. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR : 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR : 3 à 4,5) [47,33]. Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé [48].

□ ***Le diabète:***

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro angiopathie) ; il représente 3,2 à 37,3 % des cas [51,48].

□ ***L'hyperlipidémie:***

L'hypercholestérolémie, bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [51]. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intra cérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII [33]. Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [33].

□ ***Le tabac:***

Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébrale (IC) et l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [28,34].

□ ***L'alcool:***

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standards, soit 12g d'alcool. L'augmentation du risque au-delà de 3 verres standards [42,34]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [33]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral. Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [42,33].

□ ***Contraception orale [33]:***

Les oestroprogestifs de synthèse peuvent être à l'origine de complication thrombotique artérielle ou veineuse, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque : troubles du métabolisme lipidique, consommation de tabac, voire mécanisme immunologique.

Ce sont notamment des thromboses veineuses intracérébrales, les AVC ischémique ou hémorragique, les thromboses veineuses profondes des membres, des embolies pulmonaires, et des infarctus du myocardiques.

□ ***La migraine:***

C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associée à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [42,34]. L'utilisation des dérivés d'ergometamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine est responsable d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine), en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement

repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [33].

□ ***Affections hématologiques et de l'hémostase:***

Thrombocythémie, polyglobulie, leucémie myéloïde, dysglobulinémie, drépanocytose, anticorps antinucléaires ; et anti phospholipides, anticoagulant circulant, hyperviscosités, hyper fibrinogènes...sont des facteurs prédisposant d'accident ischémique. Ces bilans biologiques ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

□ ***Les AIT:***

Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4% [42].

□ ***L'hémocystine:***

D'après de nombreuses études contrôlées, il existe une corrélation entre la survenue des accidents ischémiques, l'hyperhomocystéinémie, le déficit en vitamine B6, B12 et en acide folique.

**Tableau I: Facteurs de risque modifiables [41]**

Facteurs de risque	Pourcentage du risque attribué avec IC 99%
HTA	47,9% [45,1-50,6]
Inactivité physique	12,4 % [10,2-14,9]
Apo B/Apo A1	18,6 % [13,3-25,3]
Régime alimentaire	23,2 % [18,2-28,9]
Obésité abdominale	5,8 % [3,4-9,7]
Facteurs psychologiques	3,9% [1,9-7,6]
Tabagisme actif	26,8% [22,2-31,9]
Cardiopathies	35,8% [27,7-44,7]
Consommation alcool	9,1% [8-10,2]
Diabète	17,4% [13,1_22,6]

## **7. Diagnostic :**

### **7.1. Diagnostic clinique :**

Cliniquement, l'AVC se caractérise par un déficit neurologique focalisé d'installation brutale. Les symptômes typiques sont un déficit sensitivo-moteur hémicorporel, une aphasie, des troubles visuels et un vertige [52,24]. Ces signes sont le plus souvent associés aux céphalées d'intensité variable. Il faut cependant souligner certaines formes trompeuses à début moins brutal caractérisées par un vertige isolé, une céphalée isolée, un syndrome confusionnel, des mouvements anormaux [52].

La reconnaissance précoce par le patient et son entourage des signes d'un AVC est un élément essentiel dans la prise charge. L'utilisation de l'acronyme FAST (*Face weakness, Arm weakness, Speech difficulty Test*) constitue un vecteur de communication efficace pour identifier des symptômes de l'AVC [53].

### **Echelle d'évaluation neurologique :**

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial ; celle la plus usitée est l'échelle du NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) [54, 55, 56, 57].

Il a été décrit par **T. Brott**, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébro-basilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes, Sa valeur prédictive est démontrée [54,55]. Un score du NIHSS réalisé dans les premières heures, permet une prédiction du handicap résiduel du patient [54]. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarci mesuré sur le scanner réalisé au 7<sup>ème</sup> jour [58]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques, et son utilisation par d'autre médecin que les neurologues, est validée, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile [54].



Un score inférieur à 10 avant la 3eme heure permet d'espérer 40% de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [59].

Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome intra-infarctus symptomatique de 15% si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10). En outre, un score donné peut témoigner d'un déficit de signification pronostique variable (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2). La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item ; cette limite a cependant l'avantage d'assurer la reproductibilité inter observateurs élevée nécessaire aux essais thérapeutiques. Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le dépistage de l'amélioration ou de l'aggravation clinique sauf dans les accidents de faible gravité qui ne perturbent que très peu les activités de la vie quotidienne, et où les échelles fonctionnelles ne sont d'aucune utilité du fait d'un effet plafond [58].

## Echelle du NIHSS [56].

Item / Score :

*1a-niveau de conscience :*

**0 : vigilance normale, réponses aisées**

**1 : non vigilance, éveillable par stimulations mineur pour réponse ou exécuter.**

**2 : non vigilant requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubile et requiert des stimulations intense ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques**

**3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.**

*1b- Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge*

**0 : réponse correctes aux deux questions**

**1 : réponse correcte à une question**

**2 : aucune réponse correcte**

*1c- Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique*

**0 : exécuter les deux taches correctement**

**1 : exécute une tache correctement**

**2 : n'exécute aucune tache**

*2- Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués*

**0 : normal**

**1 : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète**

**2 : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo –céphaliques**

*3- visions :*

**0 : aucun trouble du champ visuel**

**1 : hémianopsie partielle**

**2 : hémianopsie totale**

**3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale**

*4- paralysies faciales :*

**0 : mouvement normal et symétrique**

**1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique)**

**2 : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface Inférieure**

**3 : paralysie complète d'un ou des deux cotés**

*5a-Motricité MSG Bras tendus à 90° en position assis, à 45° en décubitus, durant 10secondes.*

**0 : pas de chute**

**1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit**

**2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit**

**3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe**

**4 : aucun mouvement**

*5b-Motricité MSD : Bras tendus à 90° en position assis, à 45 °en décubitus, durant 10secondes*

**0 : pas de chute**

**1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit**

**2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit**

**3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe**

**4 : aucun mouvement**

*6a- Motricité MIG : jambe tendus à 30 ° pendant 5 secondes*

**0 : pas de chute**

**1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtent pas le lit**

**2 : effort contre la pesanteur mains la jambe chute.**

**3 : pas d'effort contre la pesanteur**

**4 : aucun mouvement**

*6b- Motricité MID : jambe tendus à 30° pendant 30 ° secondes*

**0 : pas de chute**

**1 : chute avant 5 secondes, mais ne heurtant pas le sol**

**2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit**

**3 : pas d'effort contre la pesanteur**

**4 : aucun mouvement.**

*7-Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur*

**0 : absente**

**1 : présente sur un membre**

**2 : pressente sur deux membres**

*8-Sensibilité : Sensibilité à la piqure ou réaction de retrait âpre stimulation nociceptive*

**0 : normale, pas de déficit sensitif**

**1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqure est atténuée ou abolie mais à conscience d'être touché**

**2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché**

*9-Langage :*

**0 : Normal**

**1 : aphasie mode : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression**

**2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation**

**3 : aphasie globale : mutisme ; pas de langage compréhensible.**

*10- Dysarthrie :*

**0 : normal**

**1 : modérée : le patient bute sur certains mots, ou est compris avec difficulté**

**2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasia ; ou bien le patient est mutique anarrhique**

*11-Extinction et négligence :*

**0 : pas d'anomalie**

**1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées**

**2 : hémignégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul hémiespace**

## **7.2. Diagnostic paraclinique :**

**L'apport de l'imagerie médicale.**

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques. L'imagerie cérébrale constitue l'outil de diagnostic, et doit être réalisée en urgence.

L'IRM constitue le *gold standard*, mais est encore peu accessible dans notre contexte, il permet un diagnostic précoce des AVCI surtout avec la séquence de diffusion [16].

Le scanner garde toujours sa place car permet de faire précocement la différence entre un AVCI et un AVCH.

Parmi les techniques les plus usitées, se placent :

**La tomodensitométrie (TDM) :**

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébrale en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures de voisinage [60]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner doit être fait sans

injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'*hyperdensité spontanée*. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une *hypodensité* en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

□ **Tomographie d'émission positonique (TEP) [61] :**

La **TEP** permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral (VSC). Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

□ **Tomographie d'émission mono photonique :**

La **TEMP** permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce de façon le plus souvent semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [24].

□ **Imagerie par résonance magnétique(IRM) :**

L'**IRM** a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [62,30]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper

intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion (DW : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [25]. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion

Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [25].

□ **Bilan de recherche étiologique :**

**-Pour AVC hémorragique :**

**Angiographie cérébrale :**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angioscanner qui est une technique non invasive [25]. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique [30]. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV, car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

**-Pour AVC ischémique :**

**Electrocardiographie (ECG) :**

Il peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

### **Echo doppler des troncs supra aortiques (TSA) :**

Elle permet de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux, telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses, une dissection artérielle, ou encore un thrombus intra carotidien.

### **Echo doppler cardiaque :**

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échographie trans-œsophagienne lorsqu'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

### **Echocardiographie trans-œsophagienne(ETO) :**

Elle est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance du foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter auriculaire, un athérome, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra cavitaire.

### **7.3. Diagnostic différentiel des AVC :**

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 20% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC **Moulin T et al : [63, 46, 64]**. Tumeurs cérébrales, sclérose en plaque, méningoencéphalites, abcès cérébral, migraine accompagnée, crises comitiales avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24heures, trouble métaboliques (hypoglycémie surtout), prise de toxique, glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, maladie de Menier, maladie de Horton, hystérie, simulation.

### **8. Prise en charge de l'AVC :**

#### **8.1. Prise en charge de l'AVCI :**

La prise en charge des AVC et de l'AVCI en particulier a été révolutionnée depuis l'avènement de la thrombolyse et de l'UNV. L'UNV est une unité de



soins intensifs dédiée à la prise en charge des AVC et constitue en elle-même un moyen de traitement.

Afin d'optimiser les chances d'une thrombolyse, la prise en charge doit se faire en pré-hospitalière et hospitalière.

#### **8.1.1. Prise en charge pré-hospitalière [16] :**

A cette phase, avant la réalisation de l'imagerie encéphalique la distinction entre AVCI et AVCH est impossible. L'objectif de cette prise en charge est d'assurer un diagnostic précoce, car la réduction du délai entre le début des symptômes et la prise en charge hospitalière augmente la chance de la thrombolyse. De plus, le recours à une structure spécialisée de type UNV est d'autant plus bénéfique qu'il est précoce même en l'absence de traitement thrombolytique [56]. Cela passe par la reconnaissance rapide des signes, l'existence de structure d'orientation (exemple SAMU) et la réalisation rapide d'une imagerie cérébrale.

#### **8.1.2. Prise en charge hospitalière :**

Elle doit se faire dans une UNV. En effet il a été prouvé que sur chaque 24 patient traité en UNV on évitait un décès et une dépendance [38-39]. Elle comprend : - Le traitement thrombolytique- La thrombectomie- Le traitement antiplaquettaire- Les mesures générales.

##### **➤ Le traitement thrombolytique :**

Ce traitement consiste à l'administration d'un agent thrombolytique le r-tPA (*recombinant tissue plasminogen activator*), il est efficace entre trois et quatre heures et 30 minutes à dose de 0,9 mg/kg [65,66]. Cette efficacité dépend de la précocité du traitement. Elle est 8 fois plus importante lorsque le traitement est institué dans les 90 premières minutes après le déficit, 2 fois plus entre 91-180 minutes et 1,4 fois plus entre 181-270 minutes [65,67]. Au-delà de 270 minutes ce traitement est associé à une augmentation de la mortalité [16]. Dans les pays en développement et en particulier en Afrique subsaharienne, ce traitement est peu accessible [68,69].

##### **➤ La thrombectomie mécanique :**

Elle constitue un complément de la thrombolyse intraveineuse et est indiqué dans les six premières heures chez les patients avec une occlusion proximale au niveau de la circulation antérieure [70, 71, 72, 73, 74]. Une méta-analyse a montré un meilleur pronostic fonctionnel des patients thrombectomisés comparé au bras sans thrombectomie [75].

➤ **Le traitement antiplaquettaire :**

L'aspirine et le clopidogrel sont utilisés en phase aigüe de l'AVCI, ils réduisent le risque de récurrence précoce mais n'ont pas d'action directe sur la zone cérébrale en souffrance (zone de pénombre) [76,77].

➤ **Les mesures générales :**

Ces mesures permettent de lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Elles comportent le maintien de la fonction respiratoire ( $SpO_2 > 94\%$ ), une bonne réhydratation, le contrôle de la pression artérielle (PA), le contrôle de la glycémie, le contrôle de la température et la prévention des complications du décubitus [16].

➤ **La rééducation :**

Elle doit être débutée précocement par un positionnement au lit, une mobilisation passive et la rééducation spécifique du déficit neurologique. Elle se poursuivra sur plusieurs mois.

➤ **La prévention secondaire :**

Elle passe par une éducation thérapeutique et le contrôle des facteurs de risque. Elle comporte le traitement de l'HTA, le traitement antiplaquettaire, le traitement anticoagulant en cas d'une cardiopathie emboligène. L'administration des statines est indiquée si LDL-Cholestérol est supérieur 1g/l. Une endartériectomie ou un stenting en cas de sténose carotidienne significative et le contrôle du diabète [24].

**8.2. Prise en charge de l'AVCH :**

Elle obéit aux mêmes règles que la prise en charge des AVCI avec une prise en charge pré-hospitalière et une prise en charge hospitalière (UNV). Cependant, certaines spécificités existent pour l'AVCH.

### **8.2.1. Traitement de l'hypertension artérielle :**

Classiquement il était recommandé un traitement antihypertenseur lorsque la PA était supérieure à 185/100 mmHg. Depuis les résultats de l'étude INTERACT-2, il a été recommandé de réduire intensivement la PA au cours des six premières heures avec pour objectif une PA systolique inférieure à 140 mmHg dans l'heure [78]. Cette pratique a été contredite récemment par l'étude ATACH-2, qui n'a pas trouvé de différence en terme mortalité et de dépendance entre la réduction intense et la réduction standard de la PA [79].

### **8.2.2. AVCH et antivitamine K (AVK) :**

L'AVCH secondaire au traitement AVK représente 15 % des AVCH [80]. Il impose l'arrêt immédiat du traitement anticoagulant et l'administration de 10 mg de vitamine K associé à un concentré de complexes de prothrombine [81].

### **8.2.3. AVCH et traitement antiplaquettaire :**

Ce traitement peut augmenter légèrement l'incidence de l'AVH [82], et la mortalité y est importante [83]. Ainsi la transfusion de concentré plaquettaire était une stratégie intéressant en théorie mais un essai récent a montré une mortalité plus importante dans le groupe transfusé. Ces résultats suggèrent que la transfusion de concentré plaquettaire ne doit pas être effectuée dans ce cadre [84].

## **B- Coût économique de l'AVC :**

### **1. Définition du coût [85] :**

Le terme coût a plusieurs sens aussi bien dans le langage courant que dans la littérature économique. Il peut être défini comme le montant des dépenses engagées sur un bien ou une activité. Les ressources qui doivent être cédées afin d'atteindre un objectif particulier.

Le coût comprend deux composantes majeures.

- La quantité des ressources utilisées
- La valeur de ces ressources

### **2. Classification [86] :**

Le coût d'une maladie peut être divisé en trois catégories différentes ;

#### **2.1. Les coûts directs :**

Ils constituent l'ensemble des ressources et dépenses liées directement à la maladie. Il peut s'agir des dépenses médicales (consultations, soins, médicaments) ou des dépenses non médicales (transport, alimentation...)

#### **2.2. Les coûts indirects :**

Ils sont liés aux conséquences de la maladie sur la productivité ou les revenus.

Ils sont estimés en termes de perte.

#### **2.3. Les coûts intangibles :**

Ils comprennent la détresse et la douleur ressenties par le patient. Beaucoup d'études se concentrent uniquement sur les coûts directs ou indirects car les coûts intangibles sont trop difficiles à mesurer.

### **3. Méthode d'évaluation du coût [87-89] :**

Il existe plusieurs méthodes de calcul, le choix de la méthode dépend des objectifs, du type de coût et de la faisabilité de la méthode. Quel que soit la méthode utilisée, l'évaluation du coût comporte 5 étapes :

- Identifier le problème et établir les objectifs du calcul des coûts (perspective, horizon...)
- Décrire le service objet de calcul du coût
- Identifier les éléments et unités de ressources utilisés pour ce service

- Mesurer la consommation de ressources en unités naturelles
- Exprimer en valeur monétaire les ressources utilisées

### ***3.1. Identifier le problème et établir les objectifs :***

Il s'agit de la première étape dans l'évaluation d'un coût. Il consiste à identifier le problème pour lequel on veut évaluer le coût tout en précisant clairement les objectifs.

Ces objectifs auront un impact sur la perspective du coût, le type de coût et l'horizon temporel de l'étude.

#### ***3.1.1. La perspective :***

Elle désigne le payeur, celui qui finance les ressources en santé consommées. Elle permet de définir à la fois les ressources en santé à recueillir et les coûts unitaires pour leur donner une valeur monétaire. Le choix de la perspective découle d'une analyse fine de l'objectif poursuivi par l'étude [90]. Le tarif d'une consultation est un bon exemple pour expliquer la variation du coût selon la perspective de l'étude.

Exemple : le tarif conventionnel de consultation au CHU Gabriel TOURE est de 1500 FCFA, on peut alors considérer que c'est le coût de consultation lorsqu'on est dans une perspective sociétale, le coût de cette même consultation est de 450 FCFA si on est dans une perspective assurance et que l'assurance rembourse 70% des frais de consultation et enfin le coût de cette même consultation peut varier entre 1500 et 450 selon que le patient est assuré ou pas si on est dans une perspective malade. La perspective sociétale est recommandée comme cas de base dans plusieurs pays.

#### ***3.1.2. L'horizon temporel :***

C'est la durée du recueil des résultats et des coûts. Il dépend de l'histoire naturelle de la maladie et doit être suffisamment long pour permettre le recueil et l'analyse des coûts, et des conséquences médicales que l'on veut étudier [90].

***3.2. Décrire le service objet de calcul du coût et identifier les éléments et unités de ressources utilisés pour ce service :***

Il s'agit de faire la description la plus complète possible du service évalué (Ex : prise en charge de l'AVC à la phase aiguë). Cette description va permettre d'identifier par la suite toutes les ressources utilisées pour ce service (transport, consultation, hospitalisation, imagerie, bilan biologique, médicaments...) [91].

### *3.3. Mesurer la consommation des ressources en unités naturelles :*

Idéalement, cette mesure doit être complète, fiable, valide et représentative. Tous les éléments de ressources identifiés doivent être mesurés. Deux approches sont utilisées dans cette mesure, une approche ascendante (Bottom-up) ou microconsting qui consiste à une mesure directe des ressources utilisés par chaque patient, et une approche descendante (Top-dow) qui attribue un coût moyen national à chaque ressource.

L'approche Bottom-up constitue la meilleure approche. Cependant dans une même étude les 2 approches peuvent être utilisées [91].

### *3.4. Exprimer en valeur monétaire les ressources utilisées :*

La dernière étape dans l'évaluation du coût consiste à placer une valeur monétaire à chaque ressource utilisée et à calculer un coût total [91].

## *4. Coût des accidents vasculaires cérébraux :*

En France, Chevreuil et al. [92] rapportent un coût total de 5,3 milliards d'euros en 2007, soit 3% des dépenses de santé. 92% de ce coût étaient supportés par la sécurité sociale.

Le coût moyen des cas d'incident était de 16 686 € par patient au cours de la première année, tandis que le coût annuel des cas prévalents était un peu moins de la moitié de ce montant (8099 €).

Selon Smith et al. [93] les coûts globaux des AVC en Irlande sont estimés entre 489 et 805 millions d'euros en 2007. Le coût direct est estimé entre 345 et 557 millions d'euros, et le coût indirect entre 143 à 248 millions d'euros.

En Turquie Asil et al. [94] rapportent un coût moyen de 1677±2964 \$. 30% du coût était dus aux médicaments.

Au Brésil selon Christensen et al. [95] le coût total moyen des AVC au cours d'une hospitalisation est de  $4.101 \pm 8.425$  \$ pour l'AVCH et  $1.902 \pm 8.1426$  \$ pour AVCI.

L'AVCH, la survenue d'une pneumonie et l'intervention neurochirurgicale étaient les principaux facteurs prédictifs du coût dans leur étude [95].

En Argentine le coût total moyen d'une hospitalisation initiale pour un AVC était de  $12.285 \pm 14.336$  \$ pour l'AVCH et  $3.888 \pm 4.018$  \$ pour AVCI [96].

Une revue systématique du coût des AVC dans les pays à revenu faible et intermédiaire a montré une grande différence des coûts selon les pays avec un coût plus élevé rapporté au Nigéria (8.424 \$), suivi de Pakistan (5.230 \$) et de la Chine (3626 \$). Le coût le plus faible était rapporté au Sénégal (416\$) [97].

Selon Maredza et al. [98] le coût direct annuel des AVC s'élevait entre 2,5 à 4,2 millions de Rand (283.500 \$ à 485 000 \$) en milieu rural sud-africain en 2012.

Il existe une grande variation du coût des AVC selon les études. Cette variation s'explique par la différence d'une région à une autre et d'un pays à un autre des ressources utilisées dans la prise en charge des AVC. Mais aussi par l'approche méthodologique. Ainsi, on note un coût plus élevé dans les pays développés par rapport aux pays en développement.

# METHODOLOGIE



#### **IV. METHODOLOGIE:**

##### ***1. Lieu de l'étude :***

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako Mali.

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, il a été baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec, à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako.

Le service de Neurologie est constitué d'une unité d'hospitalisation conventionnelle et d'une unité de consultation externe.

Il est actuellement dirigé par un Professeur titulaire de neurologie assisté par un maitre-assistant, un neurologue praticien hospitalier, un major assisté par une infirmière diplômée d'état, d'une technicienne de santé bénévole, d'une aide-soignante et quatre manœuvres.

Le service a 8 salles d'hospitalisation (2 salles VIP et 6 salles communes), 2 box de consultation, 1 salle de staff et 1 salle pour les DES et les internes.

L'accueil et les soins des patients sont sous la responsabilité du major.

Le service a trois jours de consultation : Lundi, Mercredi, Vendredi et trois jours de visites : Lundi, Mardi et Vendredi.

Les dossiers d'hospitalisation sont archivés chez le major et les dossiers de consultations externes dans le box, la clé est gardée par le major.

Les DES et les internes assurent la garde des patients.

##### ***2. Type et période d'étude :***

Il s'agit d'une étude transversale de type économique à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée du 01 Juin au 30 Novembre 2018, soit une période de 06 mois.

### **3. Population d'étude :**

Elle est constituée de l'ensemble des patients admis pour accident vasculaire cérébral.

#### **3.1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude de manière consécutive :

- Tout patient hospitalisé pour AVC confirmé par une imagerie cérébrale (scanner ou IRM cérébrale) ;
- Tout patient hospitalisé pour AVC pendant la période d'étude ;
- Tout patient dont le consentement éclairé est obtenu (ou à défaut celui d'un proche parent) pour participer à l'étude.

#### **3.2. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Tout patient hospitalisé pour autre pathologie ;
- Tout patient hospitalisé n'ayant pas pu réaliser l'imagerie cérébrale (scanner ou IRM) ;
- Tout patient hospitalisé pour AVC en dehors de la période d'étude ;
- Tout patient dont le consentement n'a pas été obtenu.

### **4. Collecte des données :**

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie adressée aux malades en tenant compte des objectifs de l'étude.

### **5. Saisie et analyse des données :**

Les données ont été saisies et analysés sur le logiciel Microsoft Word 2013, Excel 2013, SPSS 25, la comparaison des moyennes a été calculée à partir de test de Khi2(x2) Pearson avec un seuil de significativité fixé à 0,05.

### **6. Considération éthique et déontologique :**

Un consentement verbal libre et éclairé des patients ont été acquis avant leur inclusion à l'étude.

Le refus du patient de ne pas participer à l'étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi. Les renseignements donnés par chaque patient ont été

totallement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

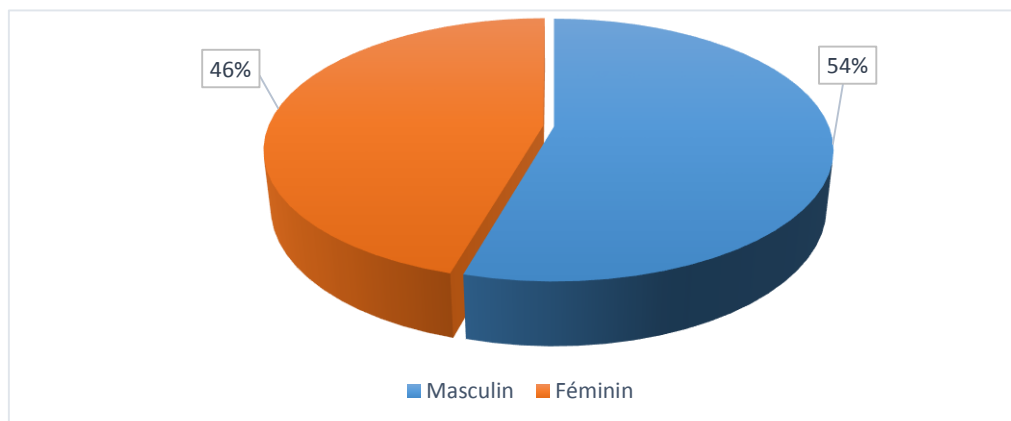
Les patients ont adhéré volontairement à l'étude. Aucune compensation n'est prévue.

# RESULTATS

## V. RESULTATS :

Au cours de notre étude 262 patients ont été hospitalisés parmi lesquels 114 patients répondant à nos critères d'inclusion ont été recensés.

### 1. Données sociodémographiques :



**Figure 3: Répartition des patients en fonction du sexe**

Le sexe masculin était le plus représenté avec 54% soit un sex-ratio H/F de 1,19

**Tableau II: Répartition des patients par tranche d'âge**

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
16-35	10	8,8
36-55	28	24,5
56-75	66	57,9
76-95	9	7,9
96 et plus	1	0,9
Total	114	100,0

La tranche d'âge 56-75 ans était la plus représentée, soit 57,9% avec un âge moyen de 59 ans

**Tableau III: Répartition des patients selon l'ethnie**

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	43	37,7
Malinké	16	14,0
Soninké	17	15,0
Peulh	12	10,5
Dogon	6	5,3
Bozo	1	0,9
Sonrhäi	11	9,6
Senoufo	4	3,5
Autre	4	3,5
Total	114	100,0

L'ethnie Bambara était la plus représentée, soit 37,7%

**Tableau IV: Répartition des patients selon la situation matrimoniale**

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage (%)
Marié (e)	84	73,7
Célibataire	2	1,8
Veuf ou veuve	24	21,0
Divorcé (e)	4	3,5
Total	114	100,0

La plupart de nos patients étaient mariés, soit 73,7%

**Tableau V: Répartition des patients selon leur profession**

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Fonctionnaire actif	8	7,0
Fonctionnaire à la retraite	12	10,5
Commerçant	15	13,2
Ouvrier	37	32,5
Ménagère	42	36,8
Total	114	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées, soit 36,8%

**Tableau II: Répartition des patients selon leur résidence :**

Adresse	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	73	64,0
Kayes	17	14,9
Koulikoro	8	7,0
Sikasso	2	1,8
Ségou	11	9,6
Mopti	2	1,8
Bougouni	1	0,9
Total	114	100,0

La plupart de nos patients résidait à Bamako, soit 64%

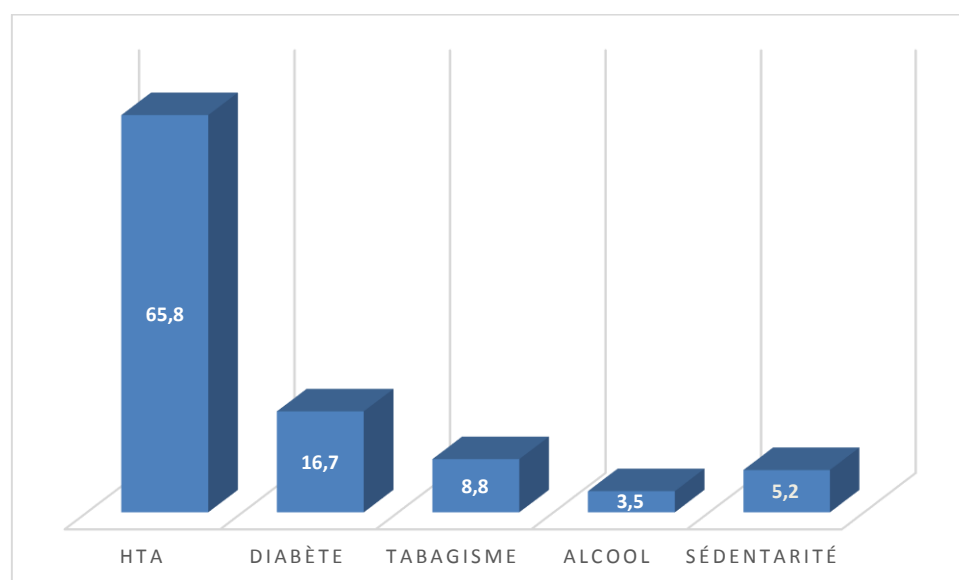
**Tableau VII: Répartition des patients selon la provenance :**

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
SAU	66	57,9
Consultation externe	4	3,5
Autre service	6	5,3
Un centre de santé	30	26,3
Son domicile	8	7,0
Total	114	100,0

Parmi nos patients 57,9% provenaient du service d'accueil des urgences (SAU)

## **2. Données sur l'AVC :**

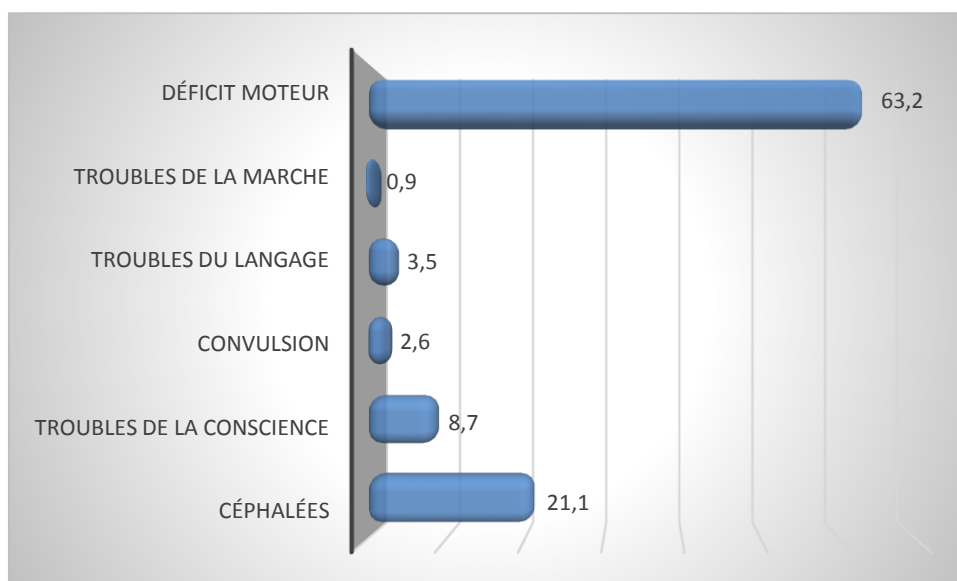
### **2.1. Données cliniques :**



**Figure 4: Répartition des patients selon les facteurs de risque**



L'Hypertension artérielle (HTA) était le principal facteur de risque cardiovasculaire, soit 65,8%



**Figure 5: Répartition des patients selon le motif de consultation**

Le déficit moteur était le principal motif de consultation suivi des céphalées, soit respectivement 63,2% et 21,1%

**Tableau VIII: Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'entrée :**

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
Inf. ou égal à 7/15	09	7,9
8/15 à 11/15	36	31,6
12/15 à 15/15	69	60,5
Total	114	100,0

Seulement 7,9% de nos patients avaient un SG  $\leq$  7/15

**Tableau IX: Répartition des patients selon le score NIHSS à l'entrée :**

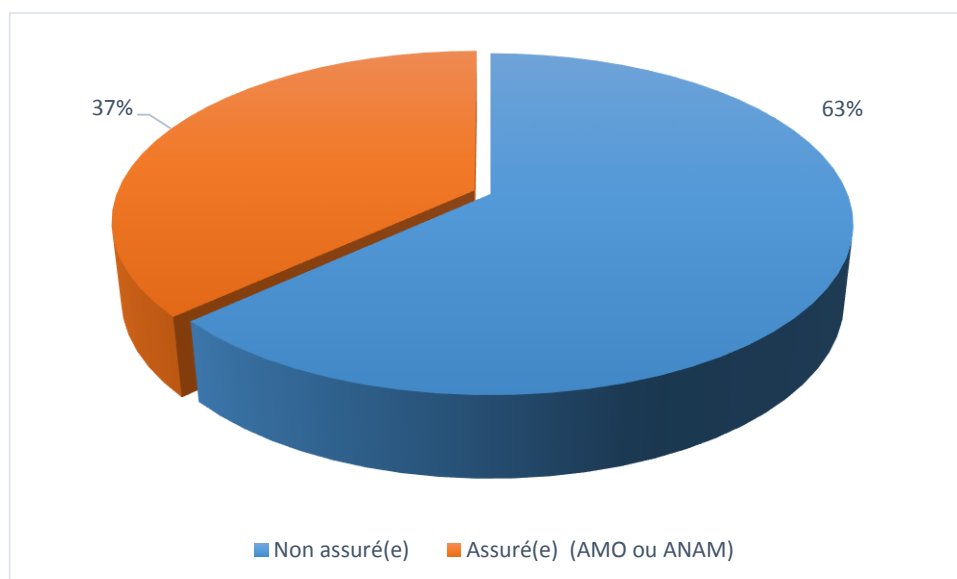
Score NIHSS	Effectif	Pourcentage (%)
1-4	1	0,9
5-15	102	89,5
16-20	11	9,6
Total	114	100,0

La plupart des patients avait un NIHSS entre 5-15, donc un AVC modéré, soit 89,5%

**Tableau X: Répartition des patients selon le délai d'admission**

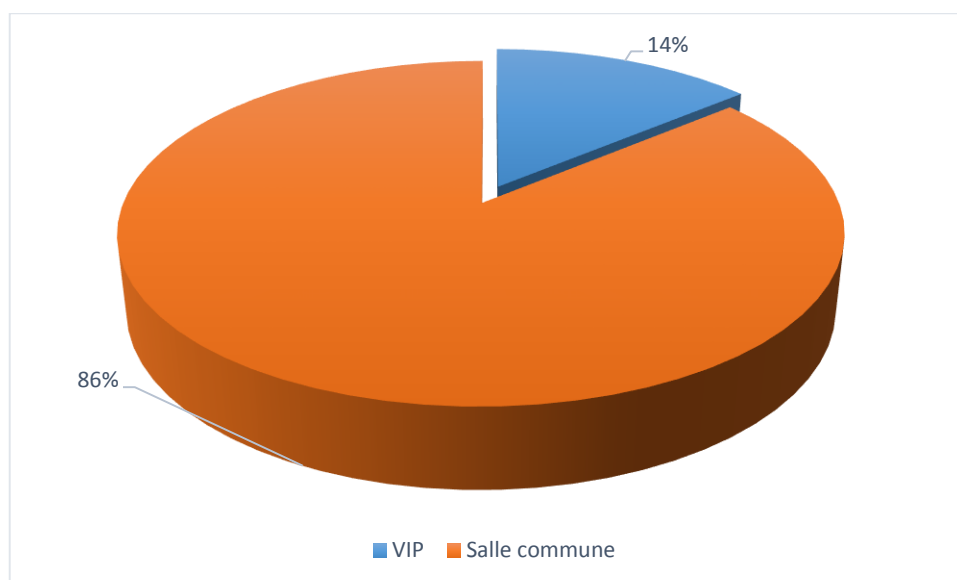
Délai d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Inf. à 24 h	56	49,1
24 à 168 h	35	30,7
Sup à 168 h	23	20,2
Total	114	100,0

Le délai d'admission était inférieur à 24h chez la majorité de nos patients, soit 49,1%



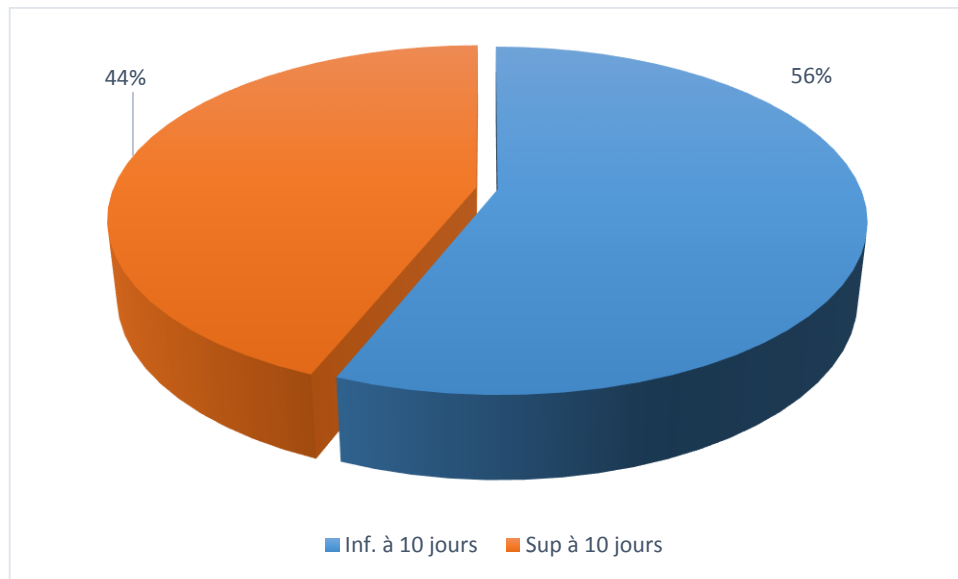
**Figure 6: Répartition des patients selon la présence d'une couverture sociale**

Seulement 37% de nos patients avaient une assurance maladie (AMO ou ANAM)



**Figure 7: Répartition des patients selon les salles d'hospitalisation**

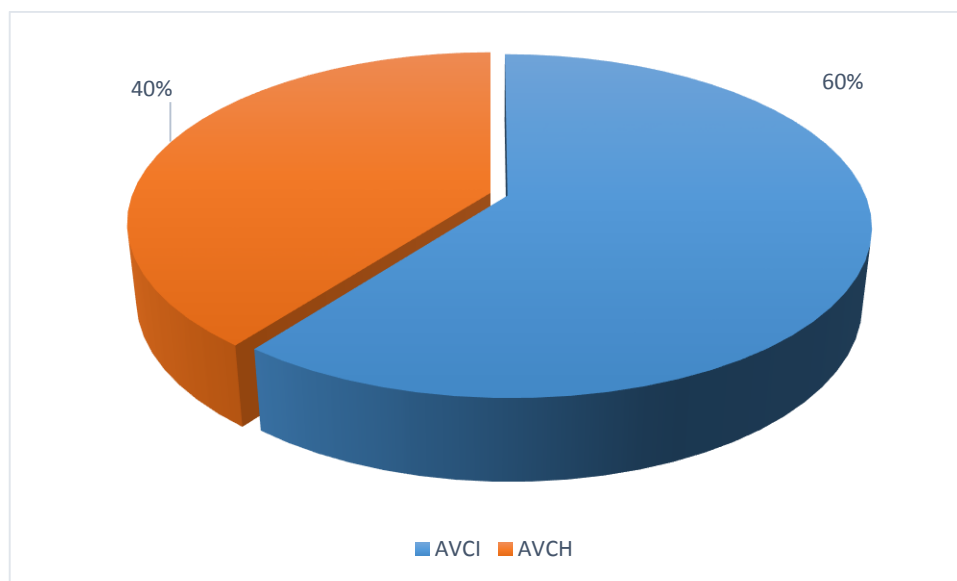
86% de nos patients étaient hospitalisés dans les salles communes



**Figure 8: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation était inférieure à 10 jours chez la majorité de nos patients, soit 56%

## 2.2. Données paracliniques :



**Figure 9: Répartition des patients selon le type d'AVC**

L'AVCI représentait 60% des cas contre 40% des AVCH

**Tableau III: Répartition des patients selon la topographie de l'AVCI**

Topographie de l'AVCI	Effectif	Pourcentage (%)
ACM	51	73,9
ACA	7	10,1
ACP	10	14,6
AICA	1	1,4
Total	69	100,0

Le principal territoire artériel atteint dans l'AVCI était le territoire de l'artère cérébrale moyenne, soit 73,9%

**Tableau XII: Répartition des patients selon la topographie de l'AVCH**

Topographie de l'AVCH	Effectif	Pourcentage (%)
Profond	32	71,1
Lobaire	10	22,2
Inondation ventriculaire	3	6,7
Total	45	100,0

La topographie profonde était prédominante dans l'AVCH, soit 71,1%

**Tableau XII: Répartition des patients selon l'étiologie de l'AVCI**

Etiologie de l'AVCI	Effectif	Pourcentage (%)
Athérosclérose	53	76,8
Cardiopathies emboligènes	12	17,4
Dissection carotidienne	1	1,4
Inconnue	3	4,4
Total	69	100,0

76,8% des cas d'AVCI étaient dus à l'athérosclérose

**Tableau XIV: Répartition des patients selon l'étiologie de l'AVCH**

Etiologie de l'AVCH	Effectif	Pourcentage (%)
Microvasculopathie hypertensive	34	75,6
Autres	11	24,4
Total	45	100,0

La microvasculopathie hypertensive était la principale cause des AVCH, soit 75,6%

### **2.3. Le coût de la prise en charge:**

#### **2.3-1. Le coût global :**

**Tableau XV: Coût par poste de consommation**

Poste de consommation	Coût moyen et Ecart type (FCFA)	Pourcentage (%)
Hospitalisation	32863,16±27830,862	18,26
Examens complémentaires	80996,75±40553,817	45,01
Médicaments	66085,40±47910,964	36,73
Total	179945,31±86140,486	100

Dans notre étude, le coût moyen de prise en charge de l'AVC était de 179945±86140 FCFA (environ 274±131 Euros) avec une médiane de 168255 FCFA et des extrêmes de 44732 et 450570 FCFA.

Les examens complémentaires (imagerie et biologie) ont représenté la majorité des dépenses, soit 45,01%

**Tableau IV: Répartition des patients selon le coût de l'hospitalisation**

Coût de l'hospitalisation (FCFA)	Effectif	Pourcentage (%)
[10000 - 20000]	51	44,7
[21000 - 40000]	33	28,9
[41000 - 60000]	13	11,5
[61000 - 80000]	12	10,5
Sup à 80000	5	4,4
Total	114	100,0

44,7% de nos patients ont dépensé moins de 20000 FCFA pour l'hospitalisation

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le coût de l'imagerie**

Coût de l'imagerie (FCFA)	Effectif	Pourcentage (%)
[5000 - 20000]	14	12,3
[21000 - 40000]	41	36,0
[41000 - 60000]	27	23,7
[61000 - 80000]	25	21,9
Sup à 80000	7	6,1
Total	114	100,0

Les examens d'imagerie ont coûté plus de 80000 FCFA chez seulement 6,1% de nos patients



**Tableau XVIII: Répartition des patients selon le coût du bilan biologique**

Coût du bilan biologique (FCFA)	Effectif	Pourcentage (%)
[10000 - 20000]	51	44,7
[21000 - 30000]	6	5,3
[31000 - 40000]	9	7,9
[41000 - 50000]	33	28,9
Sup à 50000	15	13,2
Total	114	100,0

Les examens biologiques ont représenté un coût entre 10000 et 20000 FCFA chez la majorité des patients, soit 44,7 %

**Tableau V: Répartition des patients selon le coût des médicaments**

Coût des médicaments (FCFA)	Effectif	Pourcentage (%)
[20000 - 40000]	43	37,7
[41000 - 60000]	25	21,9
[61000 - 80000]	12	10,5
[81000 - 100000]	12	10,5
Sup à 100000	22	19,4
Total	114	100,0

Sur le plan thérapeutique, la majorité de nos patients, soit 37,7 % ont dépensé une somme entre 20000 et 40000 FCFA

**2.3-2. Coût spécifique :**

**Tableau XX: Relation entre le sexe et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Sexe (%)		P valeur
	Masculin	Féminin	
[50000 - 100000]	21	19,2	0,974
[101000 - 150000]	16,1	21,2	
[151000 - 200000]	27,4	26,9	
[201000 - 250000]	14,5	13,5	
[251000 - 300000]	21	19,2	

Nous avons trouvé que 27,4% des patients de sexe masculin ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC contre 26,9% des patients de sexe féminin

**Tableau VI: Relation entre l'âge des patients et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Tranches d'âge (ans)					P valeur
	16-35	36-55	56-75	76-95	96 et plus	
[50000 - 100000]	1	6	15	1	0	0,455
[101000 - 150000]	2	3	12	3	1	
[151000 - 200000]	2	5	22	2	0	
[201000 - 250000]	2	7	5	2	0	
[251000 - 300000]	3	7	12	1	0	

La majorité des patients ayant une tranche d'âge comprise entre 56 et 75 ans ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC, tandis que la majorité des patients de plus de 75 ans ont dépensé moins de 151000 FCFA

**Tableau VII: Relation entre la présence d'une couverture sociale (AMO ou ANAM) et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Couverture sociale (%)		P valeur
	Non assuré(e)	Assuré(e) (AMO ou ANAM)	
[50000 - 100000]	1,4	52,4	0,000
[101000 - 150000]	13,9	26,2	
[151000 - 200000]	36,1	11,9	
[201000 - 250000]	16,7	9,5	
[251000 - 300000]	31,9	0,0	

La majorité de nos patients (36,1%) qui n'avaient pas une assurance maladie ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC, tandis que la majorité des patients (52,4%) qui avaient une assurance maladie ont dépensé moins de 100000 FCFA

**Tableau XXIII: Relation entre le type de salle d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Type d'hospitalisation (%)		P valeur
	VIP	Salle commune	
[50000 - 100000]	18,8	20,5	0,0557
[101000 - 150000]	25,0	17,3	
[151000 - 200000]	37,5	25,5	
[201000 - 250000]	12,5	14,3	
[251000 - 300000]	6,2	22,4	

Dans notre étude, nous avons retrouvé que 37,5% de nos patients qui étaient dans les salles VIP ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC contre 25,5% des patients qui étaient dans les salles communes

**Tableau VIII: Relation entre la durée d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Durée d'hospitalisation (%)		P valeur
	Inf. à 10 jours	Sup à 10 jours	
[50000 - 100000]	23,4	16	0,003
[101000 - 150000]	23,4	12	
[151000 - 200000]	34,4	18	
[201000 - 250000]	9,4	20	
[251000 - 300000]	9,4	34	

La majorité des patients (34,4%) ayant une durée d'hospitalisation inférieure à 10 jours ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC, tandis que la majorité des patients (34%) ayant une durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours ont dépensé plus de 250000 FCFA

**Tableau XXV: Relation entre le type d'AVC et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Type d'AVC (%)		P valeur
	AVCI	AVCH	
[50000 - 100000]	18,8	22,1	0,466
[101000 - 150000]	20,3	15,6	
[151000 - 200000]	31,9	20,0	
[201000 - 250000]	13,0	15,6	
[251000 - 300000]	15,9	26,7	

La majorité de nos patients (31,9%) qui ont fait un AVCI ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC, tandis que la majorité des patients (26,7%) qui ont fait un AVCH ont dépensé plus de 250000 FCFA

**Tableau IX: Relation entre le score de Glasgow et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	Score de Glasgow			P valeur
	Inf. ou égal à 7/15	8/15 à 11/15	12/15 à 15/15	
[50000 - 100000]	4	5	14	0,413
[101000 - 150000]	2	7	12	
[151000 - 200000]	2	13	16	
[201000 - 250000]	0	6	10	
[251000 - 300000]	1	5	17	

Dans notre étude, nous avons retrouvé que la majorité des patients ayant un score de Glasgow compris entre 12/15 et 15/15 ont dépensé plus 250000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC, tandis que la majorité des patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 7/15 ont dépensé moins de 100000 FCFA



**Tableau X: Relation entre le NIHSS et le coût de la prise en charge de l'AVC**

Coût total (FCFA)	NIHSS à l'entrée			P valeur
	1-4	5-15	16-20	
[50000 - 100000]	0	21	2	0,918
[101000 - 150000]	0	18	2	
[151000 - 200000]	1	27	3	
[201000 - 250000]	0	15	1	
[251000 - 300000]	0	20	4	

La majorité de nos patients ayant un score NIHSS compris entre 5 et 15 ont dépensé entre 151000 et 200000 FCFA dans la prise en charge de l'AVC, tandis que la majorité des patients ayant un score NIHSS compris entre 16 et 20 ont dépensé plus de 250000 FCFA

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :**

Au terme de notre étude portant sur le coût de la prise en charge hospitalière de l'AVC dans le service de neurologie du CHU-Gabriel TOURE de Juin 2018 à Novembre 2018, nous avons obtenu des résultats qui ont été comparés aux données des études antérieures et aux données de la littérature sur le coût de l'AVC.

### **Limites de l'étude :**

Au cours de notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés liées :

- Aux conditions socioéconomiques défavorables de certains patients ne permettant pas la réalisation de certains examens complémentaires.
- A l'insuffisance d'information transmise par certains patients ou leur accompagnant.

### **1. Données sociodémographiques :**

#### **1.1. Sexe :**

Dans notre étude, le sexe masculin a prédominé avec 54% des cas, soit un sex-ratio H/F de 1,19. Ce résultat est superposable à celui d'Adoukonou et al. [13] au Bénin et Mapoure et al. [99] au Cameroun où le sexe masculin représentait respectivement 66,7% et 50,5%. Cette prédominance masculine dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que le sexe masculin représente la population socioéconomiquement active, ce qui pourrait faciliter l'accès à l'hôpital pour les sujets de sexe masculin présentant l'AVC.

#### **1.2. Age :**

Dans notre étude la tranche d'âge 56-75 ans a représenté 57,9% des patients. L'âge moyen était de 59 ans chez nos patients. Ce résultat se rapproche de ceux de Touré et al. [18] au Sénégal, Adoukonou et al. [13] au Bénin et Mapoure et al. [99] au Cameroun qui avaient rapporté respectivement une moyenne d'âge de  $60,8 \pm 14,2$  ans [70],  $57 \pm 10,9$  ans [2],  $58,66 \pm 13,6$  ans [44]. En effet, l'AVC est beaucoup plus fréquent chez les sujets d'âges avancés. L'âge est un facteur de risque cardiovasculaire (supérieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la

femme). Dans l'étude INTERSTROKE, 88,77% des patients avec AVC avaient plus de 45 ans [100].

### **1.3. Situation matrimoniale :**

Dans notre étude, les patients mariés ont représenté 73,7% ; ce résultat est similaire à l'enquête « jour donné » menée dans les centres d'urgence médicaux en France Métropolitaine par WOIMANT F. et al [101] qui trouvaient 75% ± 5,97 de patients mariés. Ce taux élevé de patients mariés s'explique par l'âge moyen de survenue de l'AVC qui correspond à l'âge où la plupart des personnes vivent en couple.

### **1.4. Profession :**

Dans notre étude les ménagères ont représenté la profession la plus fréquente, soit 36,8%. Ce taux est superposable à celui de Mapoure et al. [99] au Cameroun qui retrouve 28,8% de femmes au foyer dans leur étude. Cela s'explique par la situation socioculturelle de nos pays où les femmes s'occupent des travaux ménagers dans la plupart des cas.

## **2. Données sur l'AVC :**

### **2.1. Données cliniques :**

#### **2.1.1. Facteurs de risque :**

L'HTA a constitué le principal facteur de risque (65,8%). Ce résultat est similaire à celui de Touré et al. [12] au Sénégal, Adoukonou et al. [13] au Bénin et Mapoure et al. [99] au Cameroun qui ont retrouvé dans leur étude l'HTA comme principal facteur de risque avec une fréquence respective de 80,4% 71,81% et 69,84%. Le rôle de l'HTA dans l'AVC est bien établi et selon l'étude INTERSTROKE 47,9% des AVC sont attribuables à l'HTA [41].

#### **2.1.2. Motifs de consultation :**

Dans notre étude le déficit moteur a représenté le principal motif de consultation avec 63,2%. Ce résultat est comparable à celui de Touré et al. [12] au Sénégal selon lequel le déficit moteur représentait aussi le principal motif de

consultation avec 92%. Cela s'explique par le fait que l'AVC se manifeste dans la plupart des cas par la survenue d'un déficit moteur d'installation brutale.

### ***1.1.1. Délai d'admission :***

Le délai d'admission était inférieur à 24h chez la majorité de nos patients. Ce résultat est contradictoire à celui de Touré et al. [12] au Sénégal où le délai d'admission était tardif (entre 24-72 heures) chez la majorité des patients.

Cela est dû au fait que chez nous les patients consultent à l'hôpital dès l'apparition du déficit moteur qui était le principal motif de consultation dans notre étude. Contrairement aux autres signes cliniques d'AVC comme céphalées, vomissements, troubles de la conscience où beaucoup de gens peuvent passer à côté ; mais dès que c'est un déficit moteur les gens pensent à l'AVC et le patient est directement référé au service de neurologie.

### ***1.1.2. Couverture sociale :***

Seuls 27% des patients avaient une assurance maladie (AMO ou ANAM). Ce taux est superposable à celui de Mapoure et al. [99] qui avaient retrouvé 16,3% de couverture sociale dans leur étude sur l'épidémiologie des AVC à Douala au Cameroun. Cela s'explique par le fait que l'assurance santé dans nos pays n'est pas encore largement étendue.

### ***1.1.3. Durée d'hospitalisation :***

La durée d'hospitalisation était inférieure à 10 jours chez la majorité de nos patients (56%). Ce résultat se rapproche de celui d'Adoukonou et al. [13] au Bénin et de Mapoure et al. [99] au Cameroun qui avaient rapporté respectivement une durée moyenne d'hospitalisation de 14,4±10 jours et de 11 jours.

Cela est dû au fait que la majorité de nos patients avait un AVCI (60%) où la durée d'hospitalisation dépassait rarement 10 jours en dehors des complications.

## **2.2. Données paracliniques :**

### **2.2.1. Type d'AVC :**

Dans notre étude l'AVCI a prédominé (60%). Ce résultat est comparable à celui de Mapoure et al. [99] au Cameroun qui ont retrouvé dans leur étude 64,9% d'AVCI. Il faut cependant souligner une fréquence élevée des AVCH dans les pays en développement et particulièrement chez nous, dans notre étude nous avons retrouvé 40% des AVCH. Cette fréquence élevée des AVCH dans les pays en développement pourrait s'expliquer par une mauvaise prise en charge de l'HTA dans nos pays.

### **2.2.2. Etiologie :**

Dans notre étude, l'athérosclérose a représenté la principale étiologie des AVCI soit 76,8%. Ce résultat est similaire aux données de la littérature, l'athérosclérose a été rapportée dans la plupart des études comme l'étiologie la plus fréquente des AVCI [21, 24, 41, 100]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients était des sujets âgés (57,9%) et l'HTA était le principal facteur de risque cardiovasculaire (65,8%) suivi du diabète (16,7%), tous deux favorisant la formation de la plaque d'athérome.

La microangiopathie hypertensive a représenté la principale étiologie des AVCH dans notre étude (75,6%), ce qui corrobore avec les données de la littérature [21, 23, 24]. Cela s'explique par le fait que la majorité de nos patients avaient une HTA chronique mal suivie.

### **2.3. Coût :**

#### **2.3.1. Coût global :**

Dans notre étude, le coût moyen de prise en charge de l'AVC était de 179945±86140 FCFA avec une médiane de 168255 FCFA et des extrêmes de 44732 et 450570 FCFA. Ce coût moyen est supérieur à celui rapporté par Touré et al. [12] au Sénégal (78.426 FCFA) mais inférieur à celui de Mapoure et al. [99] au Cameroun et Adoukonou et al. [13] au Bénin qui ont trouvé respectivement 621.795 FCFA et 316.810,3±230774,8 FCFA. Un coût moyen plus important a été rapporté par Birabi et al. [101] au Nigéria (8.424 \$) soit environ 4.956.623 FCFA.

Il existe une grande variabilité du coût des AVC d'une région à une autre et d'un pays à un autre, cette variabilité s'expliquerait en partie par la différence des ressources utilisées dans la prise en charge mais aussi l'approche méthodologique.

Dans notre étude, les principaux postes de consommation étaient les examens complémentaires 45,01%, les médicaments 36,73 et l'hospitalisation 18,26%. La kinésithérapie était gratuite chez nos patients hospitalisés. Dans l'étude d'Adoukonou et al. [13] les principaux postes de consommation étaient également les examens complémentaires (34,3%) et les médicaments (28,4%). La kinésithérapie représentait 3,6% du coût total.

Le nombre important d'exams à réaliser au cours de l'AVC pourrait expliquer ce coût important des examens complémentaires.

#### **2.3.2. Coût spécifique :**

##### **2.3.2.1 Coût selon le sexe :**

Dans notre étude le coût le plus élevé a prédominé chez nos patients de sexe masculin. Mais Cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,97). Adoukonou et al. [13] au Bénin ont aussi rapporté un coût plus élevé

chez les patients de sexe masculin avec une différence non significative. Cela est dû au fait que la majorité de nos patients était des sujets de sexe masculin (54%).

#### ***2.3.2.2. Coût selon l'âge :***

Le coût le plus élevé a prédominé chez les patients de moins de 62 ans. Cette différence n'était pas statistiquement significative ( $p=0,45$ ). Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'âge moyen de nos patients était de 59 ans.

#### ***2.3.2.3. Coût selon la présence d'une couverture sociale :***

Nous avons observé que le coût est plus élevé chez les patients qui n'ont pas une assurance maladie comparé aux patients qui ont une assurance maladie (AMO ou ANAM) avec une différence statistiquement significative ( $p<0,001$ ). Cela s'expliquait par le fait que les patients qui étaient dans l'AMO ne dépensaient que 30% des dépenses totales ; l'AMO remboursait les 70%. Quant à l'ANAM, étant un service social pour les patients démunis, l'ANAM était totalement pris en charge par l'état en dehors des médicaments et des examens qui ne sont pas disponibles au sein de l'hôpital public.

Cependant 63% de nos patients n'avaient pas d'assurance maladie ; ce qui explique d'une part le coût élevé de la prise en charge de l'AVC au Mali.

#### ***2.3.2.4. Coût selon le type de salle d'hospitalisation :***

Le prix des salles varie selon qu'il s'agit de salle VIP ou de salle commune. Mais dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé un lien statistiquement significatif entre le type de salle d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de l'AVC ( $p=0,06$ ). Cela pourrait s'expliquer par le biais de l'assurance maladie obligatoire (AMO) ; la plupart des patients qui était dans les salles VIP était dans l'AMO, ce qui fait que le prix de la salle n'interfère pas sur le coût de leur prise en charge, comparés aux patients qui étaient dans les salles communes et qui n'étaient pas dans l'AMO.

#### ***2.3.2.5. Coût selon la durée d'hospitalisation :***



Nous avons observé dans notre étude que le coût était plus élevé chez les patients qui ont plus duré en hospitalisation avec une différence statistiquement significative ( $p < 0,001$ ). Chaque jour passé à l'hôpital était associé à une augmentation du coût indépendamment des autres facteurs et les patients avec une durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours dépensaient plus que les patients avec une durée d'hospitalisation inférieure à 10 jours.

Dans plusieurs études il a été rapporté comme prédicteur du coût la durée d'hospitalisation [13, 53, 71, 95, 96, 102, 103]. Une longue durée d'hospitalisation augmente non seulement le coût d'hospitalisation ce qui n'est pas négligeable mais augmente également le risque des complications infectieuses ce qui va augmenter le nombre d'examen paraclinique à réaliser mais aussi l'achat des médicaments qui pour la plupart coûtent chers.

#### ***2.3.2.6. Coût selon le type d'AVC :***

Dans notre étude le coût de l'AVC variait, mais souvent le coût était plus élevé dans les AVCH. Conformément aux données de la littérature, plusieurs auteurs rapportent un coût plus élevé au cours de l'AVCH comparé à l'AVCI [13, 92, 95, 97, 101, 103-105].

Cela pourrait s'expliquer par la gravité clinique des AVCH ce qui prolonge la durée d'hospitalisation.

#### ***2.3.2.6. Coût selon le score de Glasgow :***

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le score de Glasgow et le coût de l'AVC ( $p = 0,41$ ). Ce résultat est contradictoire à celui d'Adoukonou et al. [13] au Bénin qui rapportent qu'à chaque fois que le GCS augmentait d'une unité le coût total diminuait de 33.464 FCFA. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients avait un GCS entre 12-15.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1. CONCLUSION**

L'AVC demeure un problème majeur de santé publique par sa fréquence élevée, sa prise en charge coûteuse et par ses séquelles neurologiques redoutables.

De notre étude il ressort que :

- Le coût de la prise en charge de l'AVC est plus élevé, ce qui pourrait s'expliquer par le nombre important d'examens complémentaires à réaliser au cours de l'AVC.
- Il existe une relation statistiquement significative entre la durée d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de l'AVC.
- Il existe également un lien statistiquement significatif entre la présence d'une couverture sociale (AMO ou ANAM) et le coût de la prise en charge de l'AVC.

## **2. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude, nous formulons des recommandations suivantes qui s'adressent respectivement :

### **- Aux autorités politiques et sanitaires :**

- Equiper le service de neurologie du CHU Gabriel Touré d'une UNV
- Mettre en place un programme de prévention primaire et secondaire des AVC.
- Mettre en place un plateau technique en moyen de diagnostic rapide et de prise en charge (Angio-Scanner, IRM).
- Assurer la formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC.
- Mettre en route un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC.

### **- A l'administration du CHU Gabriel Touré :**

Rendre disponibles et à moindre coût tous les examens complémentaires du bilan d'AVC au sein de l'hôpital (le bilan biologique et l'imagerie).

### **- Aux personnels soignants :**

- Prise en charge rapide et efficace des patients pour réduire la durée d'hospitalisation
- Prévenir efficacement les complications du décubitus

### **- Aux populations :**

- Consulter en neurologie dès le début de la maladie
- Souscrire à une assurance maladie pour réduire le coût de la prise en charge

# RÉFÉRENCES

## VIII. RÉFÉRENCES

- 1- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight region of the world: Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997; 349:1269-76.
- 2- Bousser M G, Mas J L. Accidents vasculaires cérébraux. Paris: Doin 2009.1224p.
- 3- Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol* 2007; 6:182-7.
- 4- Connor M D, Walker R, Modi G, Warlow CP - Burden of stroke in black population in Sub- Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007;6: 269-78.
- 5- Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne, *Med trop* 2007; 67 :596-600.
- 6- Sidibé S, Kane M, Toure M. Le scanner cérébral et urgences cranio encéphaliques. Ve congrès de la Société de Radiologie D’Afrique Noire Francophone (Bamako) Février 2000 : communication orale.
- 7- Keita AD, Touré M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M, Doumbia D, Sidibé S, Traoré I. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l’hôpital du point G à Bamako, *Med trop* 2005;65:453-7.
- 8- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight region of the world : Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997: 349:1269-76.
- 9- Donnan Garfishes M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet*, 2008;371:1612-23.
- 10- Spieler J-F, de Pourville G. [Cost evaluation of poststroke outpatient care: results of a mail survey of patients in the Dijon population-based stroke registry]. *Presse Médicale Paris Fr.* 1983. 2007;36:399–403.
- 11- Wei JW, Heeley EL, Jan S, Huang Y, Huang Q, Wang J-G, et al. Variations and determinants of hospital costs for acute stroke in China. *PloS One.* 2010;5.

- 12- Touré K, Ndiaye NM, Diouf F, Sène F, Ndiaye M, Diallo K, Ndao AK, et al. Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar-Sénégal. *Med Trop.* 2005; 65(5): 458-64. PubMed | Google Scholar
- 13- Adoukonou T, Kouna-Ndouongo P, Codjia J-M, Covi R, Tognon-Tcheignonsi F, Preux P-M, et al. [Direct hospital cost of stroke in Parakou in northern Benin]. *Pan Afr. Med. J.* 2013;16:121.
- 14- Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1):113–30.
- 15- Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al. Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013; 368 (25): 2355–65.
- 16- Guillon B, Bourcier R, Toulgoat F, de Gaalon S, Gaultier-Lintia A, Sévin M. Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. *EMC-Neurologie* [17-046-B-60]. 2016;13(3):1–23.
- 17- Adoukonou TA, Vallat J-M, Joubert J et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Rev Neurol* 2010;166(11):882–93.
- 18- Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the AHA/ASA. *Stroke.* 2013;44(7):2064–89.
- 19- Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35–41.
- 20- Hart RG, Diener H-C, Coutts SB et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014;13(4):429–38.
- 21- Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Med.* 2016; 45 (12, Part 2): e391–8.

- 22- Al-Shahi Salman R, Labovitz DL, Stapf C. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *BMJ*. 2009 24;339:b2586.
- 23- Rannikmäe K, Woodfield R, Anderson CS et al. Reliability of intracerebral hemorrhage classification systems: A systematic review. *Int J Stroke*. 2016; 1;11(6):626–36.
- 24- Hankey GJ. *Stroke*. *The Lancet*. 2017;389(10069):641–54.
- 25- Cambrier J., Masson M., Dehen. *Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10ème Edition*. Masson, Paris, 2001.
- 26- Fuentes J.M., Fuentes Cl., Vlahovithc B. *Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie*.
- 27- Hakin A. *Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale*. *Revue Neurologique (Paris)*, 1999 ; 155 : 631-637.
- 28- William A, Pulsinelli. *Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1ère édition Flammarion, Paris, 1997*.
- 29- Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA. Validation study of the Sirira Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminate values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke*, 2006; 37: 1997-2000.
- 30- William A, Pulsinelli. *Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1ère édition. Flammarion, Paris, 1997*. *European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. Cerebrovascular Diseases 2003 ; 16 : 31137*.
- 31- *European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. Cerebrovascular Diseases 2003 ; 16 : 31137*.
- 32- Amarenco P. *Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement*. *Rev du Prat* ,1998 ; 48 : 1939-1951.
- 33- Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M.et al. *Accidents neurologiques chez l'adulte*. 80p.



- 34- Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15ème édition. Flammarion, Paris, 2002.
- 35- Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *The Lancet*. 2006;367(9524):1747–57.
- 36- WHO World Health Organization [Internet]. WHO. [cité le 23 Mai 2017]. Disponible sur :[http://www.who.int/gho/mortality\\_burden\\_disease](http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease).
- 37- Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;18;383(9913):245–54.
- 38- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997. 3;349(9061):1269–76.
- 39- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997. 24;349(9064):1498–504.
- 40- Mateen FJ, Clark SJ, Borzello M, Kabore J, Seidi O. Neurology training in subSaharan Africa: A survey of people in training from 19 countries. *Ann Neurol*. 2016;79(6):871–81.
- 41- O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The Lancet*. 2016;388(10046):761–75.
- 42- Osseby G.V, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M. Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. *Drugs Perspective*, Septembre 2002, France, p 2-10
- 43- Caplan LR. Intracérébral hémorragie revisitée. *Neurology*, 1988; 38:624-7.
- 44- Mas JL, Cabanes L. Cardiopathies emboligènes. Accidents vasculaires cérébraux. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Ed. DOIN 1994: 236-253.

- 45- Donnan GA, Thrift A, You RX and Mc Neil JJ. Hypertension and stroke . J Hypertens 1994; 12:865-869.
- 46- Zuber M, Mas JL. Epidemiologie des accidents vasculaires cérébraux.In : Accidents vasculaires cérébraux. Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL (eds). Doin, Paris, 1993 ; 13-26.
- 47- The french study of aortic plaques in stroke group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke.N Engl J Med.1996; 334:1216-1221.
- 48- Woolfenden AR, Albers GW. Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc.2001; 123-136.
- 49- Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P. Aortic arch atherosclerotic disease.In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition).Philadelphia, Pa.Current Medicine Inc.2001; 137-142.
- 50- Moulin T Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. Rev Neurol (Paris) 2000; 156: 727-35.
- 51- Talabi OA-A. Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. West Afr J Med 2003; 22: 150-1.
- 52- Hankey GJ, Blacker DJ. Is it a stroke? BMJ. 2015 Jan 15;350(15 1):h56–h56.
- 53- Nor AM, McAllister C, Louw SJ et al. Agreement Between Ambulance Paramedic- and Physician-Recorded Neurological Signs With Face Arm Speech Test (FAST) in Acute Stroke Patients. Stroke. 2004. 27;35(6):1355–9.
- 54- Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations. Lettre du neurologue 2001:282 p.
- 55- Brott T. Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scale. Stroke1989; 20:864-70.

- 56- Adams HP. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology* 1999; 53:126-3.
- 57- Leys D., Pruvo J. P. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p.*
- 58- The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. *Stroke* 1998; 28: 2119-25.
- 59- The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. *JAMA* 1998; 279: 1265-72.
- 60- Sagui E, M'baye PS, Dubecq. Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005 ; 36:1844-7.
- 61- Irthum B. et Lemaire J. J. L'hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3, 17-035-N-10, 1999, 8p.*
- 62- Cambrier J., Masson M., Dehen. *Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10ème Edition. Masson, Paris, 2001.*
- 63- Strng K, Mathers C, Bonita. Representing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol*, 2007; 6:182-7.
- 64- Libman RB . Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995; 52: 1119-22.
- 65- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2008 Sep 25;359(13):1317–29.
- 66- Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581–8.

- 67- Hacke W, Brodt T, Caplan L, Meier D, Fieschi C, von Kummer R, et al. Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience. *Neurology*. 1999;53(7 Suppl 4):S3–14.
- 68- Cohen D. Stroke thrombolysis in Mombasa--an outreach service. *Pract Neurol*. 2011;11(6):372–4.
- 69- Ossou-Nguet PM, Otiobanda GF, Ellenga-Mbolla BF, Ikama MS, Kafata LO, Bandzouzi-Ndamba B. Un cas de thrombolyse a la phase aigüe d'un infarctus cerebral avec le tenecteplase au Congo. *AJNS*. 2013;32(1):64–7.
- 70- Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D et al. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(1):11–20.
- 71- Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1009–18.
- 72- Goyal M, Demchuk AM, Menon BK et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015 12;372(11):1019–30.
- 73- Jovin TG, Chamorro A, Cobo E et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2015;11;372(24):2296–306.
- 74- Saver JL, Goyal M, Bonafe A et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med*. 2015;11;372(24):2285–95.
- 75- Sardar P, Chatterjee S, Giri J, et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J*. 2015 14;36(35):2373–80.
- 76- Rothwell PM, Algra A, Chen Z, Diener H-C, Norrving B, Mehta Z. Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. *The Lancet*. 2016;388(10042):365–75.

- 77- Sandercock PA, Counsell C, Tseng M-C, Cecconi E. Oral antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. In: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database Syst Rev.2014.
- 78- Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al. Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2013; 368 (25): 2355–65.
- 79- Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2016; 15;375(11):1033–43.
- 80- Dequatre-Ponchelle N, Hénon H, Pasquini M et al. Vitamin K antagonists associated cerebral hemorrhages: what are their characteristics? Stroke. 2013;44(2):350–5.
- 81- Casolla B, Tortuyaux R, Cordonnier C. Management of spontaneous intracerebral haemorrhages. Presse Med. 2016;45(12, Part 2):e419–28.
- 82- Lovelock CE, Molyneux AJ, Rothwell PM. Oxford Vascular Study. Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study. Lancet Neurol. 2007;6(6):487–93.
- 83- Thompson BB, Béjot Y, Caso V et al. Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage: a systematic review. Neurology. 2010 Oct 12;75(15):1333–42.
- 84- Baharoglu MI, Cordonnier C, Salman RA-S et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): A randomised, open-label, phase 3 trial. The Lancet. 2016;387(10038):2605–13.
- 85- Lucey T. Costing. 6e Eds. London: Thomson Learning; 2002. 624 p.
- 86- Organisation Mondiale de la Santé. Principes d'évaluation économique pour les responsables des programmes de contrôle des maladies tropicales. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2003.

- 87- Brouwer W, Rutten F, Koopmanschap M. Costing in economic evaluations. In: Economic evaluation in health care Merging theory with practice. Oxford University Press. Michael Drummond and Alistair McGuire; 2001. p. 68–93.
- 88- McDaid D, Byford S, Sefton T. Because it's worth it: a practical guide to conducting economic evaluations in the social welfare field. Joseph Rowntree Foundation; 2003.
- 89- Oostenbrink JB, Koopmanschap MA, Rutten FF. Standardisation of Costs. *Pharmacoeconomics*. 2002;20(7):443–54.
- 90- Derumeaux-Burel H, Derancourt C, Rambhojan C, Branchard O, Hayes N, Bénard A. Principes de l'évaluation médico-économique à l'usage des soignants. *Presse Med*. 2017;46(1):36–41.
- 91- Mogyorosy Z, Smith P. The main methodological issues in costing health care services: a literature review. 2005 p. 224.
- 92- Chevreur K, Durand-Zaleski I, Gouépo A, Fery-Lemonnier E, Hommel M, Woimant F. Cost of stroke in France. *Eur J Neurol*. 2013;20(7):1094–100.
- 93- Smith S, Horgan F, Sexton E et al. The cost of stroke and transient ischaemic attack in Ireland: a prevalence-based estimate. *Age Ageing*. 2012;41(3):332–8.
- 94- Asil T, Celik Y, Sut N et al. Cost of acute ischemic and hemorrhagic stroke in Turkey. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011;113(2):111–4.
- 95- Christensen MC, Valiente R, Sampaio Silva G et al. Acute treatment costs of stroke in Brazil. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):142–9.
- 96- Christensen MC, Previgliano I, Capparelli FJ, Lerman D, Lee WC, Wainsztein NA. Acute treatment costs of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke in Argentina. *Acta Neurol Scand*. 2009;119(4):246–53.
- 97- Kaur P, Kwatra G, Kaur R, Pandian JD. Cost of stroke in low and middle-income countries: a systematic review. *Int J Stroke*. 2014;9(6):678–82.
- 98- Maredza M, Chola L. Economic burden of stroke in a rural South African setting. *eNeurologicalSci*. 2016;1;3:26–32.

- 99- Mapoure YN, Kuate C, Tchaleu CB et al. Stroke Epidemiology in Douala: Three Years Prospective Study in a Teaching Hospital in Cameroon. *World Journal of Neuroscience*. 2014;04(05):406–14.
- 100- Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;18;383(9913):245–54.
- 101- Birabi BN, Oke KI, Dienye PO, Okafor UC. Cost Burden of Post Stroke Condition in Nigeria: A Pilot Study. *Glob J Health Sci*. 2012 15;4(6):17.
- 102- Khealani BA, Javed ZF, Syed NA, Shafqat S, Wasay M. Cost of acute stroke care at a tertiary care hospital in Karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc*. 2003 Nov;53(11):552–5.
- 103- Kwatra G, Kaur P, Toor G et al. Cost of stroke from a tertiary center in northwest India. *Neurol India*. 2013;61(6):627–32.
- 104- Kuate-Tegueu C, Kenmogne-Kontchou M-A, Doumbe J et al. Variations et Déterminants du Coût de la Prise en Charge Hospitalière des Accidents Vasculaires Cérébraux à Douala - Cameroun. *Health Sci Dis*. 2016 17;17(4).
- 105- Nor Azlin MN, Syed Aljunid SJ, Noor Azahz A, Amrizal MN, Saperi S. Direct medical cost of stroke: findings from a tertiary hospital in malaysia. *Med J Malaysia*. 2012;67(5):473–7.

# ANNEXES



## IX. ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

No de la fiche /\_\_/

Date : le .... /.... / 201...

#### I. Renseignements généraux :

Nom : ..... Prénom : ..... Age : ..... Sexe : .....

Adresse : ..... Provenance : ..... Ethnie : .....

Situation matrimoniale : ..... Profession : .....

#### II. Facteurs de risque :

HTA /\_\_/ 1=Oui, 2=Non      Diabète /\_\_/ 1=Oui, 2=Non

Tabagisme /\_\_/ 1=Oui, 2=Non      Alcool /\_\_/ 1=Oui, 2=Non

Sédentarité /\_\_/ 1=Oui, 2=Non

Autres /\_\_/.....

#### III. Motifs de consultation : /\_\_/

1=Céphalées      2=Troubles de la conscience      3=Convulsion

4=Vomissements      5=Trouble du langage      6=Troubles de la marche

7=Troubles visuel      8=Déficit moteur

Délai d'admission : .....

#### IV. Type de prise en charge : /\_\_/

1=Non assuré(e)      2=Assuré(e) (AMO ou ANAM)

#### V. Type et durée d'hospitalisation : /\_\_/

1=Salle VIP      2=Autre salle

Durée d'hospitalisation : .....

#### VI. Caractéristique des AVC :

Type d'AVC : /\_\_/      1=AVCI, 2=AVCH

Topographie de l'AVCI : /\_\_/

1=ACM      2=ACA      3=ACP      4=TVB      5=PICA      6=AICA

**Topographie de l'AVCH : /\_\_/**

1=Profond                      2=lobaire                      3=Inondation ventriculaire

**Scores d'évaluation à l'entrée :**

GCS : .....                      NIHSS : .....                      Rankin : .....

**Etiologie de l'AVCI : /\_\_/**    1=Athérosclérose                      2=Cardiopathies  
emboligènes                      3=Lacunes                      4=Dissection carotidienne                      5=Autres : .....  
6=Inconnue

**Etiologie de l'AVCH : /\_\_/**    1=Microvasculopathie hypertensive                      2=MAV  
3=Autres : .....

**Coût par poste de consommation :**

Type d'acte	Quantité	Coût unitaire	Coût total
<b>Hospitalisation par jour</b>			
<b>Radiologie :</b>			
Scanner cérébral			
Angio-scanner			
IRM cérébrale			
Scanner Thorax ou abdo			
ECG, Echo-coeur			
Echo-TSA			
Echo-abdomino pelvienne			
Radiographie pulmonaire			
<b>Biologie :</b>			
NFS VS			
CRP			
Glycémie			
Ionogramme sanguin			
Urée, Créat			
Cholestérol T, LDL-C, HDL-C			
Triglycérides			
HbA1c			
ASAT/ALAT			
TP-INR			
TCA			
ECBU			
Hémoculture			
Fibrinémie			

PL			
Autres			
<b>Médicaments :</b>			
Anti-HTA			
Antiagrégant			
Lipolipémiant			
ADO			
Insuline			
Soluté			
Antalgique			
Laxatif			
ATB			
HBPM			
AVK			
Autres			
<b>Kinésithérapie</b>			
<b>Autres</b>			

**VIII. Evolution :**

NIHSS : .....

Rankin : .....

Complication infectieuse /\_\_\_/ 1=Oui, 2=Non      Exéat /\_\_\_/ 1=Oui, 2=Non

Décès /\_\_\_/ 1=Oui, 2=Non

## **FICHE SIGNALETIQUE**

NOM : KANE

PRENOMS : Souleymane

NATIONALITE : Malienne

ADRESSE : Tel : (00223) 78399828

E-MAIL : souleka1993@gmail.com

TITRE DE LA THESE : LE COÛT DE LA PRISE EN CHARGE  
HOSPITALIERE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC)  
AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

ANNEE ACADEMIQUE : 2018-2019

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine et  
d'odontostomatologie

SECTEUR D'INTERET : Neurologie

DIRECTEUR : Professeur MAIGA Youssoufa

## **RESUME :**

Introduction: Les accidents vasculaires cérébraux constituent un véritable problème de santé publique en Afrique avec une charge importante. Les données fiables sur sa réelle charge économique sont rares en Afrique.

En dépit du problème induit par les AVC, aucune étude n'a été menée à ce jour sur le coût de la prise en charge des AVC au Mali. D'où le présent travail qui a pour objectif d'étudier le coût de la prise en charge des AVC au Mali. L'objectif de cette étude était d'évaluer le coût direct hospitalier des AVC au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE au Mali.

Méthodologie: Il s'agissait d'une étude transversale, de type économique ayant inclus des patients hospitalisés pour AVC au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE entre le 1<sup>er</sup> Juin au 30 Novembre 2018, soit une période de 06 mois. Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie adressée aux malades en tenant compte des objectifs de l'étude, elles (les données) ont été saisies et analysés sur le logiciel Microsoft Word 2013, Excel 2013, SPSS, la comparaison des moyennes a été calculée à partir de test de Khi2(x2) Pearson

avec un seuil de significativité de fixé à 0,05. L'unité du coût était le franc CFA, la monnaie utilisée au Mali (1 Euro = 656 FCFA).

Résultats: Nous avons inclus 114 patients dont 62 hommes contre 52 femmes, âgés en moyenne de 59 ans. Le coût moyen de prise en charge des AVC était de  $179945 \pm 86140$  FCFA (environ  $274 \pm 131$  Euros). Les grands postes de consommation étaient les examens complémentaires (45,01%), les médicaments (36,73) et les frais d'hospitalisation (18,26%). Les meilleurs prédicteurs du coût élevé étaient un AVC hémorragique, un NIHSS élevé à l'admission et une longue durée d'hospitalisation.

Conclusion: Cette étude suggère un coût élevé de la prise en charge actuelle des AVC au Mali.

**Mots clés:** accident vasculaire cérébral, coût et analyse des coûts, CHU Gabriel TOURE

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant avec mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

**Je Le Jure!**