

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021-2022

Thèse N° : .../

THEME

**IMPACT SOCIOECONOMIQUE DE L'AVC
DU SUJET JEUNE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE
DU CHU GABRIEL TOURE**

Présenté et soutenu publiquement le 2022 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

M. Bakary DANTHIOKO

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

MEMBRES DU JURY

Président du Jury : Professeur Youssoufa MAÏGA

Membre du Jury : Professeur Thomas Coulibaly

Co-Directrice de thèse : Docteur Awa COULIBALY

Directeur de thèse : Professeur Seybou Diallo

DEDICACES

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 PROPHETE MOUHAMED

Ya rassouloulaye le bien aimé du tout puissant, le sceau des prophètes que tu me manques, qu'Allah élève ton rend le jour de la résurrection au sein des prophètes. Ce que j'ai compris dans votre message est « le musulman est utile » merci une fois de plus pour l'amour que tu portes à ta umma.

Qu'Allah fasse qu'on te suivre jusqu'au dernier de nos souffle Amina

A MON FEU PERE

Papa aujourd'hui Allah vous a ramené dans sa miséricorde, l'homme de parole, l'homme de foi. Le tout miséricordieux a répondu à vos bénédictions quand vous m'avez dit « qu'Allah fasse que mes enfants fassent pour moi ce que j'ai fait pour vous » alhamdulillah ta progéniture te salut et te fait des douas Qu'Allah t'accueille dans son paradis.

A MAMAN JOLIE

Mère comment te remercier ? assez alors que vous m'avez donné la vie, femme sage, patiente, aimable. Maman en écrivant ça aujourd'hui j'ai des larmes aux yeux, ta patience m'a contaminé et grâce à toi je ne connais pas la haine. Maman qu'Allah te rende meilleur chaque jour Amina.

A MA HABIBATY

Femme au cœur pur, merci beaucoup de m'avoir supporté dans la vie de tout le jour, Allah je te parles sincèrement place la parmi les vertueuses, merci ma moitié.

A MON FRERE ABDOULAYE

Frère c'est chez toi que j'ai fondé les racines et vous m'avez donné la meilleure des éducations qu'Allah vous donne une bonne fin

A MON FRERE MODIBO

Frère, tu as exactement pris la place que Moussa a occupé dans la vie de Haroun, YA ALLAH donne lui une bonne fin, Au nom de toute la famille nous te disons merci

A MON FRERE N'TIAMBA

Tu as tout eu dans ce monde, car ta seule initiative sur terre c'est avoir l'agrément de maman et Allah t'as donné ça. Tout ce que je peux te dire fait moi des douas.

A MAIYA NIAGATE

Je ne sais pas par où commencer ? merci pour ta patience, ta persévérance et ton amour, on me respecte aujourd'hui sur le plan scientifique grâce à toi, merci une fois de plus pour tout ce que tu as fait pour moi, qu'Allah te récompense par le haut degré du paradis Amina.

A MA SŒUR SAMA

L'incarnation de l'amour, la femme au cœur pur qu'Allah te purifie davantage

REMERCIEMENTS

A MES AMIS

M. Ouatt, Ismaël Coulibaly, Camara B et Mouhammad Touré nous avons passé un beau séjour ensemble et votre connaissance n'a pas été veine dans ma vie, j'ai appris beaucoup de vous qu'Allah nous pardonne tous

A toute la famille DANTHIOKO

Je vous remercie tous d'être là pour moi, qu'Allah nous unisse au paradis.

A TOUT LES INTERNES DE LA NEUROLOGIE

Djibo, Bilal, Bengaly, mon petit Bakayoko, Adam, Cheick O Diallo, Moussa Diarra et le Petit benjamin (Touré). Pardonnez-moi, la vie humaine est plein d'erreurs.

A TOUT MES EXTERNES ET EX INTERNES DE LA REANIMATION

Dehiya Bah, Bakary Berthé, Daouda Coulibaly, Dr Gueye, Saran, Yali, Fousseiny, Koro bouatou, Mme Fofana, Maman Bintou, Interne Coumba, Interne Samou, Ousmane, Larissa

A TOUT LES MAR DE LA REANIMATION

Dr Soumaré, Dr Coulibaly, Dr Sanogo, Dr Gamby

AU MALI

Merci à tous les maliens sans distinction.

Hommages aux membres du Jury

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Youssoufa Mamoudou Maiga

- Neurologue, Neurobiologiste
- Professeur titulaire de Neurologie FMOS/USTTB
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la Douleur à l'université de Nantes ;
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en neurosciences de l'USTTB de Bamako ;
- Formateur de l'European Epilepsy Academy ;
- Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS
- Coordinateur du DES de Neurologie.
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

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 qualités que vous incarnez et font de vous une référence. L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez fait 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.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Thomas Coulibaly

- Maître de conférence de Neurologie à la FMOS/USTTB
- Praticien hospitalier au CHU Point G
- Titulaire d'un certificat en neurosciences
- Titulaire d'un certificat en neuro-oncologie
- Membre de la société malienne de neurologie
- Membre de la société malienne de neurosciences

Chère Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre 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, font de vous un maître envié de tous.

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

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur Awa Coulibaly

- Neurologue et Praticienne Hospitalière au CHU Gabriel TOURE ;
- Titulaire d'un DIU en exploration de neurophysiologie clinique
- Membre de la Société Malienne de Neurologie et de Neurosciences ;
- Membre de la Société Malienne de Génétique Humaine ;
- Membre du Consortium H3Africa.

Chère Maître,

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités de scientifique, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici chère maître le témoignage de notre profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Seybou Hassane Diallo

- Maitre de conférence Agrégé de neurologie à la FMOS/USTTB
- Titulaire d'un DIU de céphalées en Migraine
- Titulaire d'un DIU de neurophysiologie Clinique
- Membre de la société malienne de neurologie
- Membre du consortium H3Africa

Cher maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partir de ce jury et d'améliorer ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude, votre gentillesse et votre accessibilité font de vous un enseignant de qualité.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge	38
Tableau II: Répartition des patients selon la profession	39
Tableau III: Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	39
Tableau IV: Répartition des patients selon l'ethnie	40
Tableau V: Répartition des patients selon la provenance	40
Tableau VI: Répartition des patients selon l'état civil	41
Tableau VII: Répartition des patients selon le mode d'installation	41
Tableau VIII: Répartition des patients selon la perception du salaire.....	42
Tableau IX: Répartition des patients selon l'assurance.....	42
Tableau X: Répartition des patients selon le type d'hospitalisation de salle Erreur ! Signet non défini.	
Tableau XI: Répartition des patients selon le type d'AVC	42
Tableau XII: Répartition des patients selon l'épisode d'AVC.....	43
Tableau XIII: Répartition des patients selon l'étiologie	43
Tableau XIV: Répartition des patients selon la reprise des activités après AVC	44
Tableau XV: Répartition des patients selon la vie conjugale après AVC.....	44
Tableau XVI: Répartition des patients selon le milieu familial	45
Tableau XVII: Répartition des patients selon l'achat des médicaments	45
Tableau XVIII: Répartition des patients selon la mobilité.....	46
Tableau XIX: Répartition des patients selon l'autonomie	46
Tableau XX: Répartition des patients selon les activités courantes	47
Tableau XXI: Répartition des patients selon la douleur/inconfort.....	47
Tableau XXII: Répartition des patients selon l'anxiété/dépression	47
Tableau XXIII: Répartition des patients selon la qualité de financement des soins	48
Tableau XXIV: Répartition des moyennes des différents coûts de prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (F CFA)	48
Tableau XXV: Association entre l'état civil des patients et le coût global de prise en charge	49
Tableau XXVI: Association entre la mobilité et le coût global de prise en charge des patients.	49
Tableau XXVII: Association entre l'autonomie et le coût global de prise en charge des patients.	50

Tableau XXVIII: Association entre les activités courantes et le coût global de prise en charge des patients.	50
Tableau XXIX: Association entre la douleur/inconfort et le coût global de prise en charge des patients.	51
Tableau XXX: Association entre l'anxiété/dépression et le coût global de prise en charge des patients.	51
Tableau XXXI: Association entre le nombre d'épisode d'AVC et le coût global de prise en charge des patients.	52
Tableau XXXII: Association entre le nombre le type d'AVC et le coût global de prise en charge des patients.	52

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
I. GENERALITES	6
1.1. Définition et classification.....	7
1.2. Epidémiologie :.....	8
1.3. Rappels anatomiques	12
1.4. Physiopathologie	19
1.5. Etiologie des AVC.....	20
1.6. Diagnostic.....	23
1.7. Prise en charge de l'AVC	29
1.8. Coût économique de l'AVC	32
1.9. Qualité de vie.....	Erreur ! Signet non défini.
II. MÉTHODOLOGIE.....	34
2.1. Lieu de l'étude	35
2.2. Type et période d'étude	35
2.3. Population d'étude.....	35
2.4. Critères d'inclusion.....	35
2.5. Critères de non inclusion	36
2.6. Collecte des données	36
2.7. Saisie et analyse des données	36
2.8. Considération éthique et déontologique	36
III. RESULTATS	37
3.1. Statistiques descriptives.....	38
3.2. Statistiques analytiques.....	49
IV. Commentaires et discussion	53
4.1. Données sociodémographiques	54
4.2. Caractéristique de l'AVC	55
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	58
REFERENCES.....	61

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral est un problème majeur de santé publique, il constitue la cause principale d'invalidité chez l'adulte [1]. Les AVC constituent dans les pays industrialisés la première cause de handicap physique acquis, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques [2,3]. L'AVC, qui touche principalement le groupe d'âge productif, laisse environ 65 % de ses victimes handicapées, entraînant une perte accrue de main-d'œuvre tant au niveau individuel que national [4]. 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...) [5]. Selon l'OMS, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsable de 5,7 millions de décès [3]. Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100.000 personnes/années [6,7]. **En France**, chaque année 120.000 personnes sont victimes d'un AVC dont 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles. Parmi les survivants, 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5 ans qui suivent et seulement 40% des actifs reprendront leur travail [8]. Aux États-Unis, l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,5 à 1 pour 1.000 habitants [9]. 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 [14].

En Afrique subsaharienne et plus particulièrement au Sénégal, au Burkina Faso, au Bénin et en Côte-d'Ivoire, les AVC représentent la première cause d'hospitalisation et de décès dans les services de neurologie [10–13]. [1]. 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) [9]. Au Mali, dans l'étude de Kané S [15] 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. Au Mali, le taux d'occupation des lits par les AVC au (CHU) du Point G 13,5% avec une Mortalité de 22,5%. L'AVC a un impact socio-économique considérable sur les sujets productifs et, par

conséquent, les victimes d'AVC ont besoin de soutien afin d'atténuer l'impact de celui-ci sur les individus et les ménages. Il est de notoriété publique que les accidents vasculaires cérébraux affectent les adultes, qui sont des atouts pour leurs familles ainsi que pour la nation [1]. On sait peu de choses sur le fardeau économique de la maladie en termes de ses impacts sur l'individu, la famille et la communauté à la fois directement et indirectement et socialement dans la région de l'Afrique subsaharienne [1] à laquelle appartient le Mali. C'est dans ce contexte que nous avons initié cette étude.

OBJECTIFS

Général

Étudier l'impact socioéconomique de l'AVC chez le sujet jeune suivi en consultation externe au service de neurologie du CHU Gabriel Touré de juin à août 2022.

Spécifiques

Décrire le profil sociodémographique de la population étudiée.

Évaluer l'impact économique de la maladie.

Décrire les implications sociales de la maladie sur la famille.

Évaluer l'impact social des AVC.

I GENERALITES

1.2. Définition et classification

1.2.1. 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 [16].

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 [17].

1.2.2. **Impact** : est un effet produit par quelque chose ; un contre-coup, une influence (dictionnaire Larousse)

1.2.3. Le concept de la jeunesse ou jeune :

Définir le concept de « jeunesse » ou « jeune » est une tâche difficile du fait des nombreuses significations qui leur sont accordées. L'approche la plus commune et la plus ancienne du terme se fonde sur le critère de l'âge.

Au plan international, l'Age des jeunes est fixé par les Nations Unies entre 14 et 25ans

L'approche sociologique se base sur la théorie des cycles d'existence. La jeunesse vue sous cet angle est un temps de transition, de passage marqué par des étapes repérables conduisant à l'âge adulte.

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de Santé) on entend par « jeune », la tranche d'âge qui part de 10 à 24 ans

1.2.4. 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 (AVCI ET AVC)
- ❖ Les accidents veineux (TVC)

1.2.4.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Ils représentent la forme la plus fréquente, et est responsable de 85% des AVC dans les pays occidentaux [18]. En Afrique, sa fréquence est estimée à 70% [19]. 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) [20].

Sur le plan étiologique, nous distinguons 5 groupes selon la classification de TOAST [21] :

- ❖ L'athérosclérose (30%)
- ❖ Les causes cardioemboligènes (20%)
- ❖ Les lacunes (20%)
- ❖ Les autres causes (30%)
- ❖ Causes rares (5%)
- ❖ Sans causes (25%)

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) [22].

1.2.4.2. 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% [23,24]. En Afrique, on note une fréquence plus élevée des hématomes intracérébraux avec une fréquence estimée à 30% [19].

Cinquante à 75% des hématomes sont profonds et 20 à 45% sont lobaires [25]. Les principales étiologies sont représentées par les maladies des petites artères (micro angiopathie hypertensive et angiopathie amyloïde), et les malformations vasculaires [25,26].

1.3. Epidémiologie :

Les AVC représentent la 2^{ème} cause de mortalité dans le monde [27,28], 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 [29–31].

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.

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) [29].

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 [23], 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 [32], 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 1ere cause de mortalité [19,29,30].

1.3.1. Facteurs de risque [33]

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.

1.3.1.1. Facteurs de risque non modifiables [34]

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'Apo lipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

1.3.1.2. 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'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. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chroniques, serait le second mécanisme possible [35].

✓ **Athérosclérose**

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques [36,37]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [38–40]. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 % [40,41].

✓ **Maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [42,43]. 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) [37]. 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 [44]. 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 [40].

✓ **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 [40,45].

✓ **Hyperlipidémie**

L'hypercholestérolémie, bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [45]. 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 [41].

✓ **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 [46,47].

✓ **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 [34,47]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [41]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC [34,41].

✓ **Contraception orale[41]:**

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.

✓ **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 [34,47].

✓ **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.

✓ **AIT**

Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4% [34].

✓ **Homocystéine :**

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.

1.4. 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, Angioscanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1.4.1. Dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- ❖ Le système carotidien 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).

1.4.1.1. Système carotidien interne [48]

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 cérébrale moyenne
- ❖ L'artère choroïdienne antérieure
- ❖ -L'artère communicante postérieure
- ✓ **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 [48].

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 [48].

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 [48]

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 retrolenticulaire de celui-ci ;
- Le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

✓ **L'artère communicante postérieure** [48] :

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.

1.4.1.2. Système vertébro-basilaire

✓ Artères vertébrales

Elles sont au nombre de deux : [48]

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.

✓ Tronc basilaire [48]

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 [48] :

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 [48].

- 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.

1.4.1.3. Voies de suppléances

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

✓ **Polygone de WILLIS**

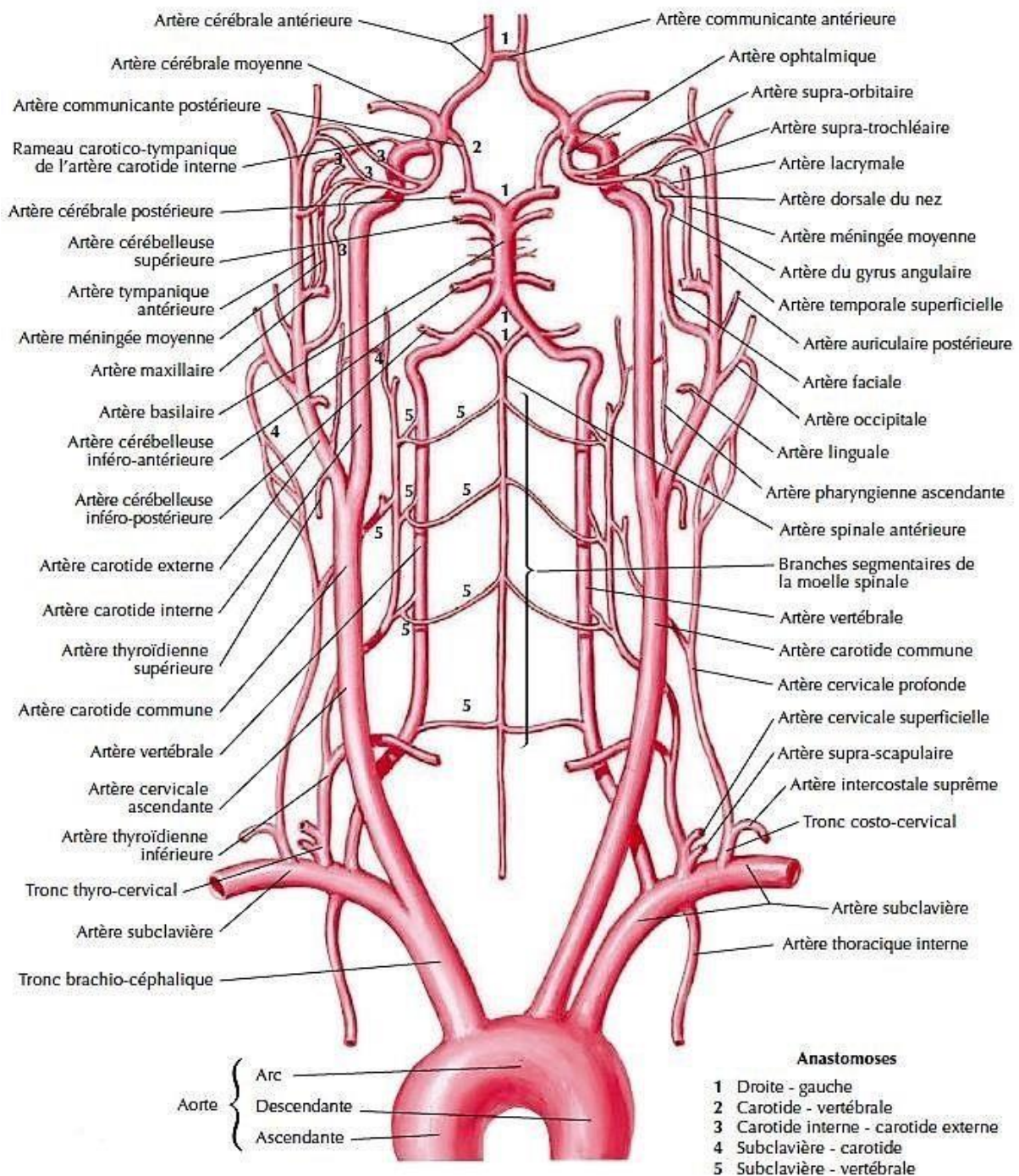
Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [48].

✓ **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.

✓ **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 [48].



1.4.2. Dispositif veineux cérébral [48]

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 qui sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

1.4.2.1. 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 [48].

1.4.2.2. 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) [48].

1.4.2.3. 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 [48].

1.5. Physiopathologie

1.5.1. 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

[35,46,49].

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 »). [46].

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).

1.6. Etiologie des AVC

1.6.1. Etiologie des AVC ischémiques

1.6.1.1. 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 [50–52].

✓ 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 cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [46,53]

✓ **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 [50,53].

➤ **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 [46,53].

➤ **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 [46,53].

1.6.1.2. Cardiopathies emboligènes [41]

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.

1.6.1.3. 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. [47,48,53]. Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [48,53]. 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 [48].

- Rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.
- Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses.
- 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.

1.6.2. Etiologie des AVC hémorragiques

Parmi les étiologies on peut retenir :

1.6.2.1. Hypertension artérielle

Elle 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 [41,48].

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. [46,48].

1.6.2.2. 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 [46,48].

1.6.2.3. Angiopathie amyloïde cérébrale

Elle est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide β 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 [48].

1.7. Diagnostic

1.7.1. Diagnostic clinique

Cliniquement, l'AVC se caractérise par un déficit neurologique focalisé d'installation brutale. Les symptômes typiques sont un déficit sensitivomoteur hémicorporel, une aphasie, des troubles visuels et un vertige [26,54]. 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 [54].

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) [55–58].

Un score inférieur à 10 avant la 3ème 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.

Echelle du NIHSS [57]. 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 tâches correctement

1 : exécute une tâche correctement

2 : n'exécute aucune tâche

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 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 : présente sur deux membres

8-Sensibilité : Sensibilité à la pique ou réaction de retrait après stimulation nociceptive

0 : normale, pas de déficit sensitif

1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la pique 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 modérée : 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 aphasie ; 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 héli-espace

1.7.2. 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.

✓ IRM

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 [18].

✓ TDM

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

(CMRO₂), 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].

✓ **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 [48]. 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.

✓ **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-oesophagienne 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-oesophagienne(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.

1.7.3. 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 : [62–64]. 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.

1.8. Prise en charge de l'AVC

1.8.1. 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.

1.8.1.1. Prise en charge pré-hospitalière [18]

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 [57]. Cela passe par la reconnaissance rapide des signes, l'existence de structure d'orientation (exemple SAMU) et la réalisation rapide d'une imagerie cérébrale.

1.8.1.2. 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 [30,31]. Elle comprend : - Le traitement thrombolytique- La thrombectomie- Le traitement antiplaquettaire- Les mesures générales.

✓ 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 [64,65]. 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 [[64,66]. Au-delà de 270 minutes ce traitement est associé à une augmentation de la mortalité [18]. Dans les pays en développement et en particulier en Afrique subsaharienne, ce traitement est peu accessible [67,68].

✓ 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 [69–73] Une méta-analyse a montré un meilleur pronostic fonctionnel des patients thrombectomisés comparé au bras sans thrombectomie [74].

✓ 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) [75,76].

✓ 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 [18].

✓ **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.

✓ **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 [26].

1.8.2. 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.

1.8.2.1. Traitement de l'hypertension artérielle

Classiquement il était recommandé un traitement antihypertenseur lorsque la PA était supérieure à 185/100 mm Hg. 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 mm Hg dans l'heure [77]. Cette pratique a été contredite récemment par l'étude ATACH-2, qui n'a pas trouver de différence en terme mortalité et de dépendance entre la réduction intense et la réduction standard de la PA [78].

1.8.2.2. AVCH et anti vitamine K (AVK)

L'AVCH secondaire au traitement AVK représente 15 % des AVCH [79]. Il impose l'arrêt immédiat du traitement anticoagulant et l'administration de 10 mg de vitamine K associé à un concentré d(68)e complexes de prothrombine [80].

1.8.2.3. AVCH et traitement antiplaquettaire

Ce traitement peut augmenter légèrement l'incidence de l'AVH [81], et la mortalité y est importante [82]. Ainsi la transfusion de concentré plaquettaire était une stratégie intéressante 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 [83].

1.9. Coût économique de l'AVC

1.9.1. Définition du coût [84]

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

1.9.2. Classification [85]

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

✓ 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...)

✓ 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.

1.9.3. Méthode d'évaluation du coût [86,87] :

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.

1.9.4. Coût des accidents vasculaires cérébraux :

En France, Chevreuil et al. [88] 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 prévalent était un peu moins de la moitié de ce montant (8099 €). Selon Smith et al. [89] 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.[90] rapportent un coût moyen de 1677 ± 2964 \$. 30% du coût était dus aux médicaments. Au Brésil selon Christensen et al. [91] le coût total moyen des AVC au cours d'une hospitalisation est de 4.101 ± 8.4254 \$ pour l'AVCH et 1.902 ± 8.1426 \$ pour AVCI.

L'AVCH, la survenue d'une pneumonie et l'intervention neurochirurgicale était les principaux facteurs prédictifs du coût dans leur étude [91]. En Argentine le coût total moyen d'une hospitalisation initiale pour un AVC était de 12.285 ± 14.336 \$ pour l'AVCH et 3.888 ± 4.018 \$ pour AVCI [92]. 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\$) [93]. Selon Maredza et al.[94] 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.

II MÉTHODOLOGIE

1.11. 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 maître de conférence 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.

1.12. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale analytique et descriptive qui s'est déroulée du 01 juin au 31 août 2022, soit une période de 3 mois.

1.13. Population d'étude

Elle a concerné les patients âgés de 15 à 50 ans victimes d'AVC pendant la période d'étude.

1.14. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients âgés de 15 à 50 ans chez qui le diagnostic d'AVC était documenté par une imagerie cérébrale (scanner ou IRM cérébrale).
- Les patients ayant acceptés de participer à l'étude.

1.15. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les sujets victimes d'AVC dont l'âge était inférieur à 15ans ou supérieur à 50ans.
- Tout patients non consentant.

1.16. Echantillonnage :

Nous avons sélectionné de manière exhaustive tous les patients âgés de 15 à 50 ans victimes d'AVC répondant à nos critères d'inclusion. Elle a concernée 18 patients.

1.17. 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.

1.18. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysés sur le logiciel SPSS 25, la comparaison des moyennes a été calculée à partir de test de Student avec un seuil de significativité fixé à 0,05.

1.19. Considérations 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 totalement confidentiels et ne sauraient 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.

III RESULTATS

1.21. Statistiques descriptives

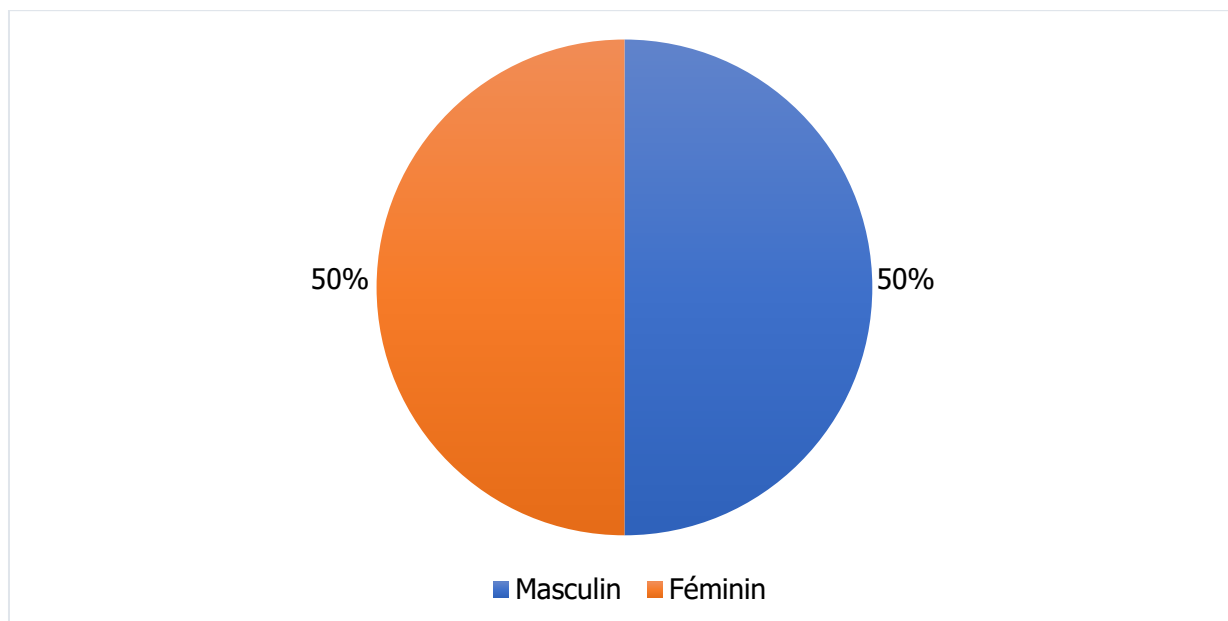


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a représenté 50% de l'échantillon

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
20 - 30	1	5,56
30 - 40	6	33,33
40 - 50	11	61,11
Total	18	100,00

La tranche d'âge de 40 à 50 ans était la plus représentée soit 61,11% des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
Commerçant	5	27,8
Menagère	4	22,2
Cultivateur	3	16,7
Coiffeuse	1	5,6
Communicateur	1	5,6
Couturière	1	5,6
Fonctionnaire	1	5,6
Maçon	1	5,6
Marabout	1	5,6
Total	18	100,0

La majorité des patients étaient des commerçants soit 27,8% des cas.

Tableau III: Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Primaire	7	38,9
Aucun niveau d'instruction	4	22,2
Ecole coranique	3	16,7
Secondaire	2	11,1
Superieur	2	11,1
Total	18	100,0

Le niveau primaire a représenté 38,9% des cas.

Tableau IV: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Soninké	7	38,9
Peulh	4	22,2
Bambara	3	16,7
Malinké	2	11,1
Dogon	1	5,6
Malinké	1	5,6
Total	18	100,0

L'ethnie la plus représenté était des soninkés avec 38,9% des cas.

Tableau V: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectives	Pourcentage
Hors de Bamako	5	27,8
commune II	3	16,7
commune IV	3	16,7
commune V	3	16,7
commune I	2	11,1
commune III	2	11,1
Total	18	100,0

La plupart de nos patients résidaient à Bamako soit 72,2% des cas.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'état civil

Etat civil	Effectifs	Pourcentage
Célibataire	1	5,6
Marié	16	88,9
Veuf(ve)	1	5,6
Total	18	100,0

Les patients étaient mariés dans 88,9% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon le mode d'installation

Mode d'installation	Effectifs	Pourcentage
Brutal	18	100,0
Progressive	0	0,0
Total	18	100,0

L'installation était brutale chez tous les patients.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la perception du salaire

Perception du salaire	Effectifs	Pourcentage
Non	16	88,9
Oui	2	11,1
Total	18	100,0

La majorité des patients n'étaient pas salarié soit 88,9% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon l'assurance

Assurance	Effectifs	Pourcentage
Non	15	83,3
Oui	3	16,7
Total	18	100,0

La majorité de nos patients n'étaient pas assurés soit 83,3% des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon le type d'AVC

Type d'AVC	Effectifs	Pourcentage
AVCH	9	50,0
AVCI	9	50,0
Total	18	100,0

La moitié de nos patients avaient un AVCI.

Tableau XI: Répartition des patients selon l'épisode d'AVC

Episode d'AVC	Effectifs	Pourcentage
1 ^{er}	15	83,3
2 ^{ème}	3	16,7
Total	18	100,0

La majorité de nos patients étaient à leur premier épisode d'AVC.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'étiologie

Episode d'étiologie	Effectifs	Pourcentage
HTA	7	38,9
Arthérosclérose	2	11,1
Cardioemboligène	1	5,6
MAV(rupture)	1	5,6
indeterminée	4	22,3
Vascularite	1	5,6
Total	18	100,0

L'hypertension artérielle était l'étiologie la plus représentée dans 38,9% de cas.

Impact social de l'AVC

Tableau XIII: Répartition des patients selon la reprise des activités après AVC

Reprise d'activité après AVC	Effectifs	Pourcentage
Non	12	66,7
Oui	6	33,3
Total	18	100,0

Il n'y avait pas une reprise des fonctions dans 66,7% de cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la vie conjugale après AVC

Vie conjugale après AVC	Effectifs	Pourcentage
Inchangé	17	94,4
Négligé	1	5,6
Total	18	100,0

La vie conjugale était inchangée dans 94,4% de cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon le milieu familial

Milieu familial	Effectifs	Pourcentage
Négligé	1	5,6
Inchangé	17	94,4
Total	18	100,0

La relation familiale était inchangée dans 94,4% de cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'achat des médicaments

Achat des médicaments	Effectifs	Pourcentage
Lui(elle)-meme	10	55,6
Famille	8	44,4
Total	18	100,0

Les médicaments étaient achetés par le patient lui-même dans 55,6% cas.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la mobilité

Mobilité	Effectifs	Pourcentage
Aucun problème de mobilité	7	38,9
Problème léger	6	33,3
Problème modéré	3	16,7
Problème sévère	1	5,6
Incapacité	1	5,6
Total	18	100,0

Dans notre étude 38,9% des patients n'avaient aucun problème de mobilité, 33,3% avaient un problème léger a se déplacé.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'autonomie

Autonomie	Effectifs	Pourcentage
Aucun problème d'autonomie	3	16,67
Problème léger	8	44,44
Problème modéré	4	22,22
Problème sévère	1	5,56
Incapacité	2	11,11
Total	18	100,00

Dans l'étude, 44,4% des patients étaient légèrement dépendant.

Tableau XIX: Répartition des patients selon les activités courantes

Activités courantes	Effectifs	Pourcentage
Aucun problème	2	11,1
Problème léger	10	55,5
Problème modéré	3	16,6
Problème sévère	1	5,6
Incapacité	2	11,1
Total	18	100,0

La majorité des patients avaient un problème léger dans l'exécution des activités courantes soit 55,5%.

Tableau XX: Répartition des patients selon la douleur/inconfort

Douleur/inconfort	Effectifs	Pourcentage
Douleur/inconfort léger	7	38,9
Douleur/inconfort modéré	11	61,1
Total	18	100,0

Les patients présentaient des douleurs/inconfort modérées dans 61,1% des cas.

Tableau XXI: Répartition des patients selon l'anxiété/dépression

Anxiété/dépression	Effectifs	Pourcentage
Aucune anxiété/dépression	3	16,7
légèrement anxie/déprimé	6	33,3
Modérément anxie/déprimé	3	16,7
Sévèrement anxie/déprimé	5	27,8
Extremes anxiété/dépression	1	5,5
Total	18	100,0

Les patients étaient légèrement anxie/déprimé dans 33,3% des cas.

Impacts économiques

Tableau XXII: Répartition des patients selon la qualité de financement des soins

Qualité de financement des soins	Effectifs	Pourcentage
Bien assuré (pas de ruptures)	9	50,0
Rupture partielle	9	50,0
Total	18	100,0

Les soins étaient assurés dans la moitié des cas.

Tableau XXIII: Répartition des moyennes des différents coûts de prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (F CFA)

Coûts	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max
Hospitalisation	96 667 ($\pm 55 166$)	30 000	277 500
Biologie	91 277 ($\pm 41 300$)	29 000	150 000
Imagerie	76 194 ($\pm 18 065$)	44 000	105 000
Médicaments	150 555 ($\pm 53 161$)	75 000	250 000
Coût total	414 694 ($\pm 118 723$)	225 500	617 500

Le coût total moyen de prise en charge de l'accident vasculaire cérébral était de 414 694 ($\pm 118 723$) avec des extrêmes de 225 500 et 617 500 franc CFA. Les médicaments occupaient la grande partie de la charge de l'AVC soit en moyenne 150 555 ($\pm 53 161$) FCFA avec des extrêmes 75 000 FCFA et 250 000 F CFA.

1.22. Statistiques analytiques

Tableau XXIV: Association entre l'état civil des patients et le coût global de prise en charge

Etat civil	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
Célibataire	434000 (-)	434000	434000	
Marié	418781(±124312)	225500	617500	0,000001
Veuf(ve)	330000 (-)	330000	330000	

Il existait une association statistiquement significative entre l'état civil des patients et le coût global de prise en charge de l'AVC (p= 0,000001).

Tableau XXV: Association entre la mobilité et le coût global de prise en charge des patients.

Mobilité	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
Aucun problème de mobilité	454 000 (±139 598)	260000	617500	
Problème léger	358 583 (±56 471)	272500	434000	0,000001
Problème modéré	455 667 (±99 689)	341500	525500	
Problème sévère	225 500 (±)	225500	225500	
Incapacité	542 500 (±)	542500	542500	

Il existait une association statistiquement significative entre mobilité des patients et le coût global de prise en charge de l'AVC (p= 0,000001).

Tableau XXVI: Association entre l'autonomie et le coût global de prise en charge des patients.

Autonomie	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
Aucun problème de mobilité	445 667 (\pm 82123)	370000	533000	
Problème léger	414 562 (\pm 134310)	260000	617500	0,000001
Problème modéré	379 375 (\pm 95881)	272500	500000	
Problème sévère	525 500 (\pm)	525500	525500	
Incapacité	384 000 (\pm 224152)	225500	542500	

Il existait une association statistiquement significative entre l'autonomie des patients et le coût global de prise en charge de l'AVC ($p= 0,000001$).

Tableau XXVII: Association entre les activités courantes et le coût global de prise en charge des patients.

Activités courantes	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
Aucun problème de mobilité	535 000 (\pm 116672)	452500	617500	
Problème léger	418 150 (\pm 120446)	260000	612500	0,000001
Problème modéré	358 333 (\pm 36855)	330000	400000	
Problème sévère	225 500 (\pm)	225500	225500	
Incapacité	456 250 (\pm 121975)	370000	542500	

Il existait une association statistiquement significative entre les activités courantes des patients enquêtés et le coût global de prise en charge de l'AVC ($p= 0,000001$).

Tableau XXVIII: Association entre la douleur/inconfort et le coût global de prise en charge des patients.

Douleur/inconfort	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
Problème léger	367 000 (\pm 100430)	260000	612500	0,18143
Problème modérés	445 045 (\pm 123711)	330000	400000	

Il n'existait pas une association statistiquement significative entre la douleur/inconfort des patients enquêtés et le coût global de prise en charge de l'AVC ($p=0,18143$).

Tableau XXIX: Association entre l'anxiété/dépression et le coût global de prise en charge des patients.

Anxiété/dépression	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
Aucun problème de mobilité	446666 (\pm 143751)	357500	612500	
Problème léger	422833 (\pm 97728)	272500	533000	0,000001
Problème modéré	275666 (\pm 59565)	225500	341500	
Problème sévère	443600 (\pm 123972)	330000	617500	
Incapacité	542500 (\pm)	542500	542500	

Il existait une association statistiquement significative entre l'anxiété/dépression des patients enquêtés et le coût global de prise en charge de l'AVC ($p=0,000001$).

Tableau XXX: Association entre le nombre d'épisode d'AVC et le coût global de prise en charge des patients.

Nombre d'épisode d'AVC	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
1 ^{er}	423133 (\pm 121360)	225500	617500	0,51669
2 ^{ème}	372500 (\pm 116216)	272500	500000	

Il n'existait pas une association statistiquement significative entre le nombre d'épisode d'AVC des patients enquêtés et le coût global de prise en charge de l'AVC ($p=0,18143$).

Tableau XXXI: Association entre le nombre le type d'AVC et le coût global de prise en charge des patients.

Type d'AVC	Coût total			
	Moyennes (Ecart-type)	Min	Max	P-value
AVCH	404888 (\pm 132503)	225500	617500	0,73741
AVCI	424500 (\pm 110357)	272500	500000	

Il n'existait pas une association statistiquement significative entre le type d'AVC des patients enquêtés et le coût global de prise en charge de l'AVC ($p=0,18143$).

IV COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1.24. Données sociodémographiques

Au cours de la période de l'étude (3 mois), nous avons colligé 18 sujets victimes d'accident vasculaire cérébral. La tranche d'âge de 40 à 50 ans était la plus représentée soit 61,11% des cas. L'âge moyen était de $41,9 \pm 7$ ans avec des extrêmes de 24 ans et 50 ans. Une étude finlandaise a analysé 1 008 patients consécutifs ayant subi un AVC ischémique âgés de 15 à 49 ans, l'incidence annuelle estimée était de 10,8 (intervalle de 8,4 à 13,0) pour 100 000, augmentant de façon exponentielle avec l'âge [117]. Par rapport à l'AVC chez les personnes âgées, l'AVC chez les jeunes a un impact économique disproportionné en laissant les victimes handicapées pendant leurs années les plus productives. Les données indiquant une augmentation de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux dans les groupes d'âge plus jeunes sont préoccupantes [118]. La survenue de l'AVC chez les sujets jeunes s'explique par des nombreux facteurs de risque tels que les traumatismes, le tabagisme et l'utilisation des oestroprogestatifs.

➤ **Sexe**

Le sexe masculin a représenté 50% de l'échantillon. Ce résultat est différent à celui de Kané S [119] en 2019 au service de neurologie du CHU Gabriel Touré, qui a rapporté une prédominance masculine soit 54% des cas. Ce même constat a été rapporté par Mapoure et al [121] au Cameroun qui ont rapporté une prédominance masculine soit 50,5% . L'égalité de la répartition de l'AVC entre le sexe masculin et féminin pourrait être dû à la petite taille de l'échantillon et le fait que l'échantillon est constitué des sujets jeunes.

➤ **Profession**

Dans notre étude, les commerçants étaient les plus représentés soit 27,8%. Kané S [119] a retrouvé les ménagères dans 36,8% de même que Mapoure et al. [121] au Cameroun qui ont rapporté 28,8% de femmes au foyer dans leur étude.

➤ **Etat civil**

Dans notre étude, 88,9% des patients étaient mariés. Ce résultat est similaire à l'enquête « jour donné » menée dans les centres d'urgence médicaux en France Métropolitaine par Chevreul K. et al [124] qui ont rapporté 75% 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.

➤ **Provenance**

Dans notre série, 72,2% de nos patients résidaient à Bamako %. Ce résultat s'explique par le fait que l'étude a été menée dans un établissement public situé dans l'enceinte de la ville.

➤ **Situation économique**

Dans notre étude, 88,9% des patients n'étaient pas salarié. La perception du salaire peut faciliter la prise en charge du patient du fait de l'accessibilité financière.

➤ **Caractéristique de l'AVC**

Dans notre échantillon, le mode d'installation était brutal chez tous nos patients. Cliniquement, l'AVC se caractérise par un déficit neurologique focalisé d'installation brutale. L'origine hypertensive était la représentée des AVCH soit 38,9%. Ce résultat est différent à celui de Kané S [119] qui a rapporté une origine athérosclérotique dans 76,8% dans son étude. Cela s'explique par la taille de l'échantillon.

➤ **Impact social de l'AVC**

Selon la littérature, l'AVC a un impact sur les relations sociales et le statut économique de la victime, car les séquelles psychologiques de l'AVC en termes de facettes sociales et émotionnelles peuvent entraîner la dépression et l'anxiété, des changements dans le processus d'identité et de personnalité, ce qui est un potentiel d'isolement social de la part de la victime elle-même [126]. Cela conduit une victime à être rancunière, déprimée et difficile à plaire. Accident vasculaire cérébral, qui entraîne lui-même un handicap physique et peut également constituer une menace pour les liens relationnels en raison de l'immobilité de la victime et donc du manque de socialisation [127]. En ce qui concerne la prise en charge multidisciplinaire de l'AVC, il est nécessaire d'aborder la question du retrait social et des relations familiales ciblées sur la famille pour atténuer les changements dans les relations familiales [128].

Concernant l'impact social, 66,7% de nos patients n'avaient pas réussi à reprendre leurs activités habituelles, 33,3% de nos patients avaient un problème léger de mobilité, 44,4% de nos patients étaient légèrement dépendant et 11,1% étaient complètement dépendant, 55,5%

de nos patients avaient un problème léger dans l'exécution des activités courantes, 61,1% de nos patients avaient une douleur/inconfort modérées.

Mapulanga M et al [122] en Zambie, ont rapporté des changements dans leurs relations familiales, dont la plupart des femmes ont été touchées dont une relation significative entre changement de lien familial et sexe de la victime a été observée ($p < 0,001$). Les femmes victimes ont connu plus de changements de rôle familial que leurs homologues masculins. Les victimes d'AVC vivent des changements dans leurs relations conjugales. La comorbidité, l'état de santé général avec des facteurs psychologiques sont les déterminants de la dysfonction sexuelle post-AVC [129].

Impacts économiques

Concernant l'impact économique, l'achat des médicaments étaient dans 55,3% par le patient lui-même. Le coût total moyen de prise en charge de l'accident vasculaire cérébral était de 414 694 ($\pm 118 723$) avec des extrêmes de 225 500 et 617 500 franc CFA. Les médicaments occupaient la grande partie de la charge de l'AVC soit en moyenne 150 555 ($\pm 53 161$) FCFA avec des extrêmes 75 000 FCFA et 250 000 F CFA. Il existait une association statistiquement significative entre le coût global de prise en charge de l'AVC et des éléments tel que l'état civil des patients ($p = 0,000001$), mobilité des patients ($p = 0,000001$), l'autonomie des patients ($p = 0,000001$), les activités courantes des patients ($p = 0,000001$) et l'anxiété/dépression des patients ($p = 0,000001$). Kané S [119] a rapporté un cout moyen de 179 945 \pm 86140 FCFA avec extrêmes de 44732 et 450570 FCFA. Touré et al. [12] au Sénégal ont rapporté un coût moyen de 78.426 FCFA. Mapoure et al. [99] au Cameroun et Adoukonou et al. [13] au Bénin ont rapporté respectivement 621.795 FCFA et 316.810,3 \pm 230774,8 FCFA.

Ces résultats s'expliquent par 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 utilisé pour évaluer le coût de prise en charge de l'accident vasculaire cérébral.

L'AVC affecte la population plus jeune en Afrique, par rapport aux pays à revenu élevé en raison des différentes espérances de vie. En conséquence, cela mutile la main-d'œuvre dans les pays à faible revenu et affecte la productivité et donc le revenu national [130]. Les revenus perdus par la main-d'œuvre touchée pourraient aider à soutenir économiquement les familles

Impact socio-économique de l'AVC chez le sujet jeune de 15 à 50 ans dans le service de neurologie du CHU
GT

en apportant le développement aux ménages et à la nation dans son ensemble. Ces pertes sont qualifiées de « retard lié à la santé pour le développement » [131].

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

➤ **Conclusion**

L'accident vasculaire cérébral est problème majeur de santé publique, elle constitue la cause principale d'invalidité chez l'adulte, cette pathologie touche principalement le groupe d'âge productif, laisse environ 65 % de ses victimes handicapées, entraînant une perte accrue de main-d'œuvre tant au niveau individuel que national.

➤ **Recommandations**

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

✓ **Aux autorités politiques et administratives**

- Créer une unité de neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- Mettre en place des programmes de réadaptation post-AVC nécessaire pour améliorer la qualité de vie cognitive, physique, sociale et fonctionnelle de ces patients ;
- Etudier un échantillon plus large pour garantir la fiabilité et mieux refléter la population malienne générale en prenant en compte les limites de la présente étude ;
- Mettre en route un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;

✓ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- Intégrer la rééducation et la réadaptation dès la phase aiguë à l'ensemble des soins ;
- Soutenir et inclure l'entourage familial dans les objectifs et la prise en charge des patients.
- Orienter la famille dans les démarches sociales à savoir la reprise de contact avec l'employeur, l'assistant social et le médecin du travail.

✓ **Aux communautés :**

- Le recours précoce aux CHU ;
- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;

REFERENCES

1. Mapulanga M, Nzala S, Mweemba C. The Socio-economic Impact of Stroke on Households in Livingstone District, Zambia: A Cross-sectional Study. *Ann Med Health Sci Res.* juill 2014;4(Suppl 2):S123-127.
2. Mombomatoumba M, Pascal J. Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU du point-G : aspects clinique et pronostic. [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 1 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3713>
3. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol* 2008; 164 (2): 138-47.
4. Gelb DJ. *Introduction to clinical neurology.* Oxford University Press; 2016.
5. Kane PMS. Présentée et soutenue publiquement le 07/12/2019 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie. :118.
6. Kim An, Nahon M, Mirat P. Agence Régionale de l'Hospitalisation d'Ile de France. Accidents vasculaires cérébraux. Rapport du groupe de travail AVC Octobre 2002. 215 pages.
7. Kané S. Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (avc) au service de neurologie du chu Gabriel Touré [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 1 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4023>
8. 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.
9. Adoukonou T, Kouna-Ndouongo P, Codjia J-M, Covi R, Tognon-Tchegnonsi F, Preux P-M, et al. [Direct hospital cost of stroke in Parakou in northern Benin]. *Pan Afr. Med. J.* 2013;16:121.
10. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. la dépression post-accident vasculaire cérébrale au Burkina Faso. *Pan Afr Med J* 2012 ;13 :3.
11. Cossi MJ, Gobron C, Preux PM, Niama D, Chabriat H, Houinato D. Stroke: prevalence and disability in Cotonou, Benin. *Cerebrovasc Dis.* 2012 ; 33(2):166-72.
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.
13. Cowppli-bony P, Sonan- Douayoua T, Akani F, Ahogo C, N'guessan K, Beugre EK. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake. *Médecine d'Afrique Noire.* 2007 ; 54 (4): 199-202.
14. Jw W, El H, S J, Y H, Q H, Jg W, et al. Variations and determinants of hospital costs for acute stroke in China. *PloS One* [Internet]. 28 sept 2010 [cité 5 oct 2022];5(9). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20927384/>

15. Kané S. Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (avc) au service de neurologie du chu Gabriel Touré [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 1 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4023>
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Al-Shahi Salman R, Labovitz DL, Stapf C. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *BMJ.* 2009 24;339:b2586.
25. 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.
26. Hankey GJ. Stroke. *The Lancet.* 2017;389(10069):641–54.
27. 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.
28. WHO World Health Organization [Internet]. WHO. [cité le 23 Mai 2017]. Disponible sur :http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease.
29. 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.

30. 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.
31. 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.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. *Revue Neurologique (Paris)*, 1999 ; 155 : 631-637.
36. Mas JL, Cabanes L. Cardiopathies emboligènes. *Accidents vasculaires cérébraux*. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Ed. DOIN 1994: 236-253.
37. Donnan GA, Thrift A, You RX and Mc Neil JJ. Hypertension and stroke . *J Hypertens* 1994; 12:865-869.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M. et al. *Accidents neurologiques chez l'adulte*. 80p.
42. Caplan LR. Intracérébral hemorrhage revisited. *Neurology*, 1988; 38:624-7.
43. 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.

44. 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.
45. Talabi OA-A. Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med* 2003; 22: 150-1.
46. William A, Pulsinelli. *Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1ère édition Flammarion, Paris, 1997.*
47. Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire In HARRISSON, *Principe de médecine interne, 15ème édition. Flammarion, Paris, 2002.*
48. Cambrier J., Masson M., Dehen. *Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10ème Edition. Masson, Paris, 2001.*
49. Fuentes J.M., Fuentes Cl., Vlahovithc B. Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie.
50. 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.
51. 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.*
52. *European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. Cerebrovascular Diseases 2003 ; 16 : 31137.*
53. Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev du Prat*, 1998 ; 48 : 1939-1951.
54. Hankey GJ, Blacker DJ. Is it a stroke? *BMJ*. 2015 Jan 15;350(15 1):h56–h56.
55. Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations. *Lettre du neurologue* 2001:282 p.
56. Brott T. Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scal. *Stroke* 1989; 20:864-70.
57. Adams HP. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology* 1999; 53:126-3.
58. 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.*
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. Strng K, Mathers C, Bonita. Representing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol*, 2007: 6:182-7.
63. Libman RB . Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995; 52: 1119-22.
64. 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.
65. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581–8.
66. Hacke W, Brott 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.
67. Cohen D. Stroke thrombolysis in Mombasa--an outreach service. *Pract Neurol*. 2011;11(6):372–4.
68. Ossou-Nguiet 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.
69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. 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.

75. 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.
76. 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.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. Casolla B, Tortuyaux R, Cordonnier C. Management of spontaneous intracerebral haemorrhages. *Presse Med*. 2016;45(12, Part 2):e419–28.
81. 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.
82. 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.
83. 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.
84. Lucey T. *Costing*. 6e Eds. London: Thomson Learning; 2002. 624 p.
85. 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.
86. 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.
87. Oostenbrink JB, Koopmanschap MA, Rutten FF. Standardisation of Costs. *Pharmacoeconomics*. 2002;20(7):443–54.
88. 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.

89. 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.
90. 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.
91. Christensen MC, Valiente R, Sampaio Silva G et al. Acute treatment costs of stroke in Brazil. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):142–9.
92. 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.
93. 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.
94. Maredza M, Chola L. Economic burden of stroke in a rural South African setting. *eNeurologicalSci*. 2016;1;3:26–32.
95. 1. World Health Organization, the first ten years of the world Health Organization. 1948.
96. 2. Shumaker SA, Anderson R, Czajkowski S, Psychology tests and scales. Spilker B (ed) *Quality of life assessments in clinical trials*, 1990. Raven press(New York): p. 95-113.
97. 3. Validité de contenu de l'indice de qualité de vie - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2400211/>.
98. 4. Cella DF, Tulsky DS. Quality of life in cancer: definition, purpose, and method of measurement. *Cancer Invest*. 1993;11(3):327-36.
99. Leidy NK, Revicki DA, Genesté B. Recommendations for evaluating the validity of quality of life claims for labeling and promotion. *Value Health J Int Soc Pharmacoeconomics Outcomes Res*. avr 1999;2(2):113-27.
100. Feld R. Endpoints in cancer clinical trials: is there a need for measuring quality of life? *Support Care Cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer*. janv 1995;3(1):23-7.
101. Gotay CC, Korn EL, McCabe MS, Moore TD, Cheson BD. Quality-of-life assessment in cancer treatment protocols: research issues in protocol development. *J Natl Cancer Inst*. 15 avr 1992;84(8):575-9.
102. Bergner M. Quality of life, health status, and clinical research. *Med Care*. mars 1989;27(3 Suppl):S148-156.
103. Revicki DA, Osoba D, Fairclough D, Barofsky I, Berzon R, Leidy NK, et al. Recommendations on health-related quality of life research to support labeling and promotional claims in the United States. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil*. 2000;9(8):887-900.

104. Wilson IB, Cleary PD. Linking clinical variables with health-related quality of life. A conceptual model of patient outcomes. *JAMA*. 4 janv 1995;273(1):59-65.
105. Wood-Dauphinee S. Assessing quality of life in clinical research: from where have we come and where are we going? *J Clin Epidemiol*. avr 1999;52(4):355-63.
106. Osoba D. Lessons learned from measuring health-related quality of life in oncology. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. mars 1994;12(3):608-16.
107. Guyatt G, Feeny D, Patrick D. Issues in quality-of-life measurement in clinical trials. *Control Clin Trials*. août 1991;12(4 Suppl):81S-90S.
108. Jette AM, Davies AR, Cleary PD, Calkins DR, Rubenstein LV, Fink A, et al. The Functional Status Questionnaire: reliability and validity when used in primary care. *J Gen Intern Med*. juin 1986;1(3):143-9.
109. Ce F, Jj Z, Je W, JI L. Conceptual model of health-related quality of life. *J Nurs Scholarsh Off Publ Sigma Theta Tau Int Honor Soc Nurs [Internet]*. 2005 [cité 15 sept 2022];37(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16396406/>
110. O'Boyle CA, Browne J, Hickey A, McGee HM, Joyce CRB. Schedule for the Evaluation of Individual Quality of Life (SEIQoL): a direct weighting procedure for quality of life domains (SEIQoL-DW). Administration Manual. 1995. Department of Psychology, Royal College of Surgeons in Ireland.
111. Da R, Am G, M L, It R, Lm M. A new approach to the measurement of quality of life. The Patient-Generated Index. *Med Care [Internet]*. nov 1994 [cité 15 sept 2022];32(11). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7967852/>
112. Dazord A, Astolfl F, Guisti P, Rebetez MC, Mino A, Terra JL, et al. Quality of life assessment in psychiatry: the Subjective Quality of Life Profile (SQLP)--first results of a new instrument. *Community Ment Health J*. oct 1998;34(5):525-35.
113. Fayers PM, Machin D. *Quality of Life: The Assessment, Analysis and Interpretation of Patient-reported Outcomes*. John Wiley & Sons; 2013. 579 p.
114. Leplège A, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: translation, cultural adaptation and preliminary psychometric evaluation. *J Clin Epidemiol*. nov 1998;51(11):1013-23.
115. Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, Williams J, Papp E. The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations. *Soc Sci Med [A]*. mai 1981;15(3 Pt 1):221-9.
116. Brooks R. EuroQol: the current state of play. *Health Policy Amst Neth*. juill 1996;37(1):53-72.
117. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke*. avr 2009;40(4):1195-203.

118. Kissela BM, Houry JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Age at stroke. *Neurology*. 23 oct 2012;79(17):1781-7.
119. Kané S. Coût de la prise en charge hospitalière des accidents vasculaires cérébraux (AVC) au service de neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Méd. 2019 ; N°403,118p.
120. Mombomatouba MJP. Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU du point-G : aspects clinique et pronostic. Thèse de Méd. USTTB ; 2019, N°382 :158p.
121. Mapoure YN, Kuate C, Tchaleu CB, Ngahane HBM, Mounjouopou GN, Ba H, et al. Stroke Epidemiology in Douala: Three Years Prospective Study in a Teaching Hospital in Cameroon. *World J Neurosci*. 23 oct 2014;4(5):406-14.
122. Mapulanga M, Nzala S, Mweemba C. The socio-economic impact of stroke on households in Livingstone district, Zambia: A cross-sectional study. *Ann Med Health Sci Res*. 2014;4(8):123.
123. Dicko AO. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques selon la classification de TOAST au service de neurologie du CHU Point G. Mémoire de Méd. 2021 ; 110p.
124. Chevreul K, Durand-Zaleski I, Gouépo A, Fery-Lemonnier E, Hommel M, Woimant F. Cost of stroke in France. *Eur J Neurol*. juill 2013;20(7):1094-100.
125. Smajlović D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 24 févr 2015;11:157-64.
126. Mukherjee D, Levin RL, Heller W. The cognitive, emotional, and social sequelae of stroke: psychological and ethical concerns in post-stroke adaptation. *Top Stroke Rehabil*. 2006;13(4):26-35.
127. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Forbes S, Anderson CS. Long-term disability after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study, 1989-1990. *Stroke*. avr 2002;33(4):1034-40.
128. Murray CD, Harrison B. The meaning and experience of being a stroke survivor: an interpretative phenomenological analysis. *Disabil Rehabil*. 8 juill 2004;26(13):808-16.
129. Korpelainen JT, Nieminen P, Myllylä VV. Sexual functioning among stroke patients and their spouses. *Stroke*. avr 1999;30(4):715-9.
130. Lemogoum D, Degaute JP, Bovet P. Stroke prevention, treatment, and rehabilitation in sub-saharan Africa. *Am J Prev Med*. déc 2005;29(5 Suppl 1):95-101.
131. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, Ortegón M, Strong K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet Lond Engl*. 8 déc 2007;370(9603):1929-38.

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 :

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
Radiologie :			
Hospitalisation par jour			
Scanner cérébral			
Angio-scanner			
IRM cérébrale			
Scanner Thorax ou abdo			
ECG, Echo-coeur			
Echo-TSA			
Echo-abdomino pelvienne			
Radiographie pulmonaire			
Biologie :			
NFS VS			
CRP			
Glycémie			
Ionogramme sanguin			
Urée, Créat			
Cholestérol T, LDL-C, HDL-C			
Triglycérides			
HbAc1			
ASAT/ALAT			
TP-INR			
TCA			
ECBU			
Hémoculture			
Fibrinémie			

Impact socio-économique de l'AVC chez le sujet jeune de 15 à 50 ans dans le service de neurologie du CHU GT

PL			
Autres			
Médicaments :			
Anti-HTA			
Antiagrégant			
Lipolipémiant			
Insuline			
Soluté			
Antalgique			
Laxatif			
ATB			
HBPM			
AVK			
Autres			
Kinésithérapie			
Autres			

VIII. Evolution :

Toutes les Complication infectieuse /__/ 1=Oui, 2=Non Exéat /__/ 1=Oui, 2=Non Décès /__/
1=Oui, 2=Non

Echelle d'évaluation de la qualité de vie : « ECHELLE EQ5D »

Questionnaire sur la santé

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Nous suggérons que l'intervieweur(se) du questionnaire par téléphone suive le texte de l'EQ-5D. Bien que nous comprenions que chaque intervieweur(se) puisse avoir sa propre manière de s'exprimer, il est important de rester le plus fidèle possible au texte du questionnaire. En ce qui concerne le système descriptif de l'EQ-5D de la page 2 et 3, il est essentiel de respecter le texte à la lettre.

Nous recommandons que l'intervieweur garde une copie de l'EQ-5D en face de lui/elle tout au long de l'entrevue téléphonique. Ceci permettra d'entrer directement sur le EQ-5D les réponses des personnes interrogées (c'est-à-dire que l'intervieweur(se) cochera les cases appropriées de la page 2 et 3 et tracera un trait sur l'échelle graduée de la page 4 à l'endroit correspondant à l'état de santé aujourd'hui des personnes interrogées). La personne interrogée devrait posséder une copie du ED-5D devant lui à titre de référence. Si la personne interrogée demande des explications, l'intervieweur(se) peut l'aider en relisant la question mot pour mot. L'intervieweur(se) ne devrait pas essayer de donner sa propre explication mais devrait suggérer à la personne interrogée d'utiliser sa propre interprétation.

Si la personne interrogée a de la difficulté à savoir quelle case cocher, l'intervieweur(se) devrait répéter la question mot pour mot et demander à la personne interrogée de répondre de manière à refléter le plus possible ce qu'il/elle pense de son état de santé aujourd'hui.

INTRODUCTION À L'EQ-5D

(Note pour l'intervieweur : veuillez lire ce qui suit à la personne interrogée)

Nous aimerions savoir ce que vous pensez de votre santé. Je vais vous poser quelques questions simples sur votre état de santé AUJOURD'HUI. Je vous demanderai ensuite d'évaluer votre santé sur une échelle graduée. Je vous expliquerai ce que vous devez faire au fur et à mesure, mais n'hésitez surtout pas à m'interrompre si vous ne comprenez pas quelque chose ou si certains points ne sont pas clairs pour vous. Rappelez-vous également qu'il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses. Nous souhaitons seulement obtenir votre opinion personnelle.

SYSTÈME DESCRIPTIF DE L'EQ-5D : INTRODUCTION

Je vais tout d'abord vous lire quelques questions. Pour chaque question, vous avez le choix entre cinq réponses. Veuillez me dire laquelle de ces réponses décrit le mieux votre état de santé AUJOURD'HUI.

Ne choisissez pas plus d'une seule réponse pour chaque question.

(Note pour l'intervieweur(se) : il se peut que vous ayez à rappeler régulièrement à la personne interrogée que la période de temps est « aujourd'hui ». Il peut aussi être nécessaire de répéter les questions de suivi)

SYSTÈME DESCRIPTIF DE L'EQ-5D

MOBILITÉ

J'aimerais tout d'abord vous poser des questions sur votre mobilité. Diriez-vous :

1. que vous n'avez aucun problème pour vous déplacer à pied ?
2. que vous avez des problèmes légers pour vous déplacer à pied ?
3. que vous avez des problèmes modérés pour vous déplacer à pied ?
4. que vous avez des problèmes sévères pour vous déplacer à pied ?
5. que vous êtes incapable de vous déplacer à pied ?

(Note pour l'intervieweur(se) : cochez la case appropriée sur le questionnaire'EQ-5D)

AUTONOMIE DE LA PERSONNE

A présent, j'aimerais vous poser des questions sur votre capacité à prendre soin de vous. Diriez-vous :

1. que vous n'avez aucun problème pour vous laver ou vous habiller ?
2. que vous avez des problèmes légers pour vous laver ou vous habiller ?
3. que vous avez des problèmes modérés pour vous laver ou vous habiller ?
4. que vous avez des problèmes sévères pour vous laver ou vous habiller ?
5. que vous êtes incapable de vous laver ou de vous habiller ?

(Note pour l'intervieweur(se) : cochez la case appropriée sur le questionnaire'EQ-5D)

ACTIVITÉS COURANTES

A présent, j'aimerais vous poser des questions sur vos activités courantes, par exemple votre travail, vos études, les travaux domestiques, les activités familiales ou les loisirs. Diriez-vous :

1. que vous n'avez aucun problème pour accomplir vos activités courantes ?
2. que vous avez des problèmes légers pour accomplir vos activités courantes ?
3. que vous avez des problèmes modérés pour accomplir vos activités courantes ?
4. que vous avez des problèmes sévères pour accomplir vos activités courantes ?
5. que vous êtes incapable d'accomplir mes activités courantes ?

(Note pour l'intervieweur(se) : cochez la case appropriée sur le questionnaire'EQ-5D)

DOULEURS / INCONFORT

À présent, j'aimerais vous poser des questions sur les douleurs ou l'inconfort. Diriez-vous :

1. que vous n'avez ni douleur ni inconfort ?
2. vous avez des douleurs ou un inconfort léger(ères) ?
3. que vous avez des douleurs ou un inconfort modéré(es) ?
4. que vous avez des douleurs ou un inconfort sévère(s) ?
5. que vous avez des douleurs ou un inconfort extrême(s) ?

(Note pour l'intervieweur(se) : cochez la case appropriée sur le questionnaire'EQ-5D)

ANXIÉTÉ / DÉPRESSION

Enfin, j'aimerais vous poser des questions sur l'anxiété ou la dépression. Diriez-vous :

1. que vous n'êtes ni anxieux(se) ni déprimé(e) ?
2. que vous êtes légèrement anxieux(se) ou déprimé(e) ?
3. que vous êtes modérément anxieux(se) ou déprimé(e) ?
4. que vous êtes sévèrement anxieux(se) ou déprimé(e) ?

5. que vous êtes extrêmement anxieux(se) ou déprimé(e) ?

(Note pour l'intervieweur(se) : cochez la case appropriée sur le questionnaire'EQ-5D)

0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85 90 95 100



L'ÉTAT DE SANTÉ DE LA PERSONNE INTERROGÉE AUJOURD'HUI

Merci d'avoir pris le temps de répondre à nos questions

FICHE SIGNALÉTIQUE

Titre : Impacts socio-économiques de l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez le sujet jeune de 15 à 50 ans dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré

Ville de soutenance : Bamako.

Pays de soutenance : Mali.

Secteur d'intérêt : Neurologie.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

RESUME :

Introduction :

L'AVC est un problème de santé publique mondial et l'une des principales causes d'invalidité acquise dans le monde. Objectif : Étudier le poids socio-économique de l'AVC chez les sujets jeunes de 15 à 50 ans dans le service de neurologie CHU Gabriel Touré de juin à août 2021. Méthodes : il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique Les données ont été recueillies à l'aide d'un formulaire ainsi que de l'indice de l'EQ5D pour évaluer le degré de la dépendance fonctionnelle. Résultats : Le sexe masculin a représenté (50%) de l'échantillon, la tranche d'âge de 40 à 50 ans était la plus représentée soit 61,11% des cas. La majorité des patients étaient des commerçants soit 27,8% des cas. Le niveau primaire a représenté 38,9% des cas. L'ethnie la plus représentée était des soninkés avec 38,9% des cas. La plupart de nos patients résidaient à Bamako soit 72,2% des cas. Les patients étaient mariés dans 88,9% des cas. L'installation était brutale dans 100% des cas La majorité des patients n'étaient pas salariés soit 88,9% des cas La majorité de nos patients n'étaient pas assurés. Il n'y avait pas une reprise des fonctions dans 66,7% de cas. La vie conjugale était inchangée dans 94,4% de cas. La relation familiale était inchangée dans 94,4% de cas. Les médicaments étaient achetés soit par le patient lui-même, soit par la famille dans la majorité de cas Les soins étaient assurés dans la moitié des cas. L'hospitalisation étaient faites dans les grandes salles dans 100% des cas. La moitié de nos patients avaient un AVCI. La majorité de nos patients étaient à leur première épisode. L'hypertension artérielle était l'étiologie la plus représentée dans 38,9% de cas. Le coût total moyen de prise en charge de l'accident vasculaire

cérébral était de 414 694 ($\pm 118\ 723$) a avec des extrêmes de 225 500 et 617 500 franc CFA. Les médicaments occupaient la grande partie de la charge de l'AVC soit en moyenne 150 555 ($\pm 53\ 161$) FCFA avec des extrêmes 75 000 FCFA et 250 000 F CFA. Il a été constaté que la plupart de ceux qui avaient un certain degré de dépendance se sont retrouvés au chômage et ont dépensé plus de 50 % du revenu mensuel du ménage pour la maladie. Conclusion : L'AVC touche, souvent les personnes les plus démunies, et contribue encore plus à la privation socioéconomique.

Mots-clés : AVC, Impact, socioéconomique, Sujet jeune.

DATA SHEET

Defense city: Bamako.

Country of defense: Mali.

Area of interest: Neurology.

Place of deposit: Library of the faculty of medicine and odontostomatology of Bamako

ABSTRACT:

Introduction:

Stroke is a global public health problem and one of the leading causes of acquired disability worldwide. Objective: To study the socio-economic burden of stroke in young subjects aged 15 to 50 in the CHU Gabriel Touré neurology department from June to August 2021. Methods: this was a cross-sectional, descriptive and analytical study Data were collected using a form as well as the EQ5D index to assess the degree of functional dependence. Results: The male sex represented (50%) of the sample, the age group of 40 to 50 years was the most represented, i.e. 61.11% of the cases. The majority of patients were traders, i.e. 27.8% of cases. The primary level accounted for 38.9% of cases. The most represented ethnic group was Soninke with 38.9% of cases. Most of our patients resided in Bamako, i.e. 72.2% of cases. Patients were married in 88.9% of cases. The installation was brutal in 100% of cases. The majority of patients were not salaried, i.e. 88.9% of cases. The majority of our patients were not insured. There was no resumption of functions in 66.7% of cases. Conjugal life was unchanged in 94.4% of cases. The family relationship was unchanged in 94.4% of cases. Medicines were purchased either by the patient himself or by the family in the majority of cases. Care was provided in half of the cases. Hospitalization was done in large rooms in 100% of cases. Half of our patients had a DALY. The majority of our patients were in their first episode. Arterial hypertension was the most represented etiology in 38.9% of cases. The average total cost of stroke management was 414,694 ($\pm 118,723$) a with extremes of 225,500 and 617,500 CFA francs. Medications accounted for most of the cost of stroke, on average 150,555 ($\pm 53,161$) FCFA with extremes of 75,000 FCFA and 250,000 FCFA. It was found that most of those who had some degree of dependency became unemployed and spent more than 50% of monthly household income on illness. Conclusion: Stroke often affects the

Impact socio-économique de l'AVC chez le sujet jeune de 15 à 50 ans dans le service de neurologie du CHU
GT

poorest people, and contributes even more to socioeconomic deprivation. **Keywords :**
Stroke, Impact, Socioeconomic Young Subject.

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 pas 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 nation, de race, de parti ou de classe sociale 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 envers 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 confrères si j'y manque !

Je le jure !