

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

----- =0= -----

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

Université de Bamako

Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto-stomatologie

Année Universitaire 2006- 2007

Thèse N°----/

**EVALUATION DU COUT DE LA PRISE EN  
CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES  
CEREBRAUX AU SERVICE DE  
REANIMATION POLYVALENTE DU CHU du  
Point.G**

# THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../.../2008..... à .....Heures devant

la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par : Mlle Oumou Samaké

Pour obtenir le grade de **Docteur en MEDECINE**  
**(Diplôme d'État)**

## Jury

<b>Président :</b>	<b>Professeur Abdoulaye DIALLO</b>
<b>Membres :</b>	<b>Docteur Mamadou KARAMBE</b>
<b>Co-directeur :</b>	<b>Docteur Mohamed KEITA</b>
<b>Directeur de Thèse :</b>	<b>Professeur Youssouf COULIBALY</b>

**FACULTÉ DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2006 - 2007**

**ADMINISTRATION**

**DOYEN : Anatole TOUNKARA - PROFESSEUR**

**1<sup>ER</sup> ASSESSEUR : Drissa DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ**

**2<sup>ÈME</sup> ASSESSEUR : Sékou SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES**

**SECRETAIRE PRINCIPAL : Yénimegué Albert DEMBELE - PROFESSEUR**

**AGENT COMPTABLE : Madame COULIBALY Fatoumata TALL - CONTROLEUR DES FINANCES**

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

**Mr Alou BA**

**Mr Bocar SALL**

**Mr Souleymane SANGARE**

**Mr Yaya FOFANA**

**Mr Mamadou L. TRAORE**

**Mr Balla COULIBALY**

**Mr Mamadou DEMBELE**

**Mr Mamadou KOUMARE**

**Mr Mohamed TOURE**

**Mr Ali Nouhoum DIALLO**

**Mr Aly GUINDO**

**Ophtalmologie**

**Orthopédie-Traumatologie-Secourisme**

**Pneumo-phtisiologie**

**Hématologie**

**Chirurgie Générale**

**Pédiatrie**

**Chirurgie Générale**

**Pharmacognosie**

**Pédiatrie**

**Médecine interne**

**Gastro-Entérologie**

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

**Mr Abdel Karim KOUMARE**

**Mr Sambou SOUMARE**

**Mr Abdou Alassane TOURE**

**Mr Kalilou OUATTARA**

**Mr Amadou DOLO**

**Mr Alhousseini Ag MOHAMED**

**Mme SY Aïda SOW**

**Mr Salif DIAKITE**

**Mr Abdoulaye DIALLO**

**Chirurgie Générale**

**Chirurgie Générale**

**Orthopédie-Traumatologie, Chef.de.D.E.R.**

**Urologie**

**Gynéco Obstétrique**

**O.R.L**

**Gynéco-Obstétrique**

**Gynéco-Obstétrique**

**Anesthésie-Réanimation**

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

**Mr Abdoulaye DIALLO**

**Mr Djibril SANGARE**

**Ophtalmologie**

**Chirurgie Générale**

**Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP**

**Mr Gangaly DIALLO**

**Chirurgie Générale**

**Chirurgie Viscérale**

Mr Mamadou TRAORE  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Sekou SIDIBE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Tieman COULIBALY  
Mme TRAORE J THOMAS  
Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE  
Mr Nouhoum ONGOÏBA  
Mr Sadio YENA  
Mr Youssouf COULIBALY

Gynéco-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Orthopédie-Traumatologie  
Anesthésie-Reanimation  
Orthopédie-Traumatologie  
Ophtalmologie  
Stomatologie  
Gynéco-Obstétrique  
Anatomie & Chirurgie Générale  
Chirurgie thoracique  
Anesthésie-Reanimation

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA  
Mr Samba Karim TIMBO  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mr Zimogo Zié SANOGO  
Mme Djeneba DOUMBIA  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Adama SANGARE  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Doulaye SACKO  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Lamine TRAORE  
Mr Mady MACALOU  
Mr Aly TEMBELY  
Mr Niani MOUNKORO  
Mr Tiémoko D. COULIBALY  
Mr Mohamed KEITA  
Mr Boureima MAIGA

Gyneco-obstétrique  
ORL  
ORL  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Reanimation  
Urologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Urologie  
Gynécologie/ Obstétrique  
Odontologie  
ORL  
Gynéco-Obstétrique

## D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO  
Mr Siné BAYO  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA  
Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Yénimégué Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Bakary M. CISSE  
Mr Abdourahmane S. MAIGA  
Mr Adama DIARRA  
Mr Massa SANOGO  
Mr Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale  
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Parasitologie-Mycologie  
Chimie Organique  
Immunologie-Chef de D.E.R  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Physiologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE  
Mr Flabou BOUGOUDOGO  
Mr Amagana DOLO  
Mr Mahamadou CISSE  
Mr Sékou F. M. TRAORE  
Mr Abdoulaye DABO  
Mr Ibrahim I. MAIGA

Histoembryologie  
Bactériologie-Virologie  
Parasitologie  
Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie- Biologie Animale  
Bactériologie- Virologie

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Lassana DOUMBIA  
Mr Mounirou BABY  
Mr Mahamadou A. THERA  
Mr Moussa Issa DIARRA  
Mr Kaourou DOUCOURE  
Mr Bouréma KOURIBA  
Mr Souleymane DIALLO  
Mr Cheick Bougadari TRAORE

Chimie Organique  
Hématologie  
Parasitologie  
Biophysique  
Biologie  
Immunologie  
Bactériologie / Virologie  
Anatomie pathologie

### **4. ASSISTANTS**

Mr Mangana M. BAGAYOKO  
Mr Guimogo DOLO  
Mr Abdoulaye TOURE  
Mr Djibril SANGARE  
Mr Mouctar DIALLO  
Mr Boubacar TRAORE  
Mr Bokary Y. SACKO  
Mr Mamadou BA

Entomologie- Moléculaire Médicale  
Entomologie- Moléculaire Médicale  
Entomologie- Moléculaire Médicale  
Entomologie- Moléculaire Médicale  
Biologie/ Parasitologie  
Immunologie  
Biochimie  
Parasitologie

### **D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Abdoulaye Ag RHALY  
Mr Mamadou K. TOURE  
Mr Mahamane MAIGA  
Mr Baba KOUMARE  
Mr Moussa TRAORE  
Mr Issa TRAORE  
Mr Mamadou M. KEITA  
Mr Hamar Alassane TRAORE  
Mr Dapa Aly DIALLO  
Mr Moussa Y MAIGA  
Mr Somita KEITA

MédecineInterne  
Cardiologie  
Néphrologie  
Psychiatrie, Chef-de-DER  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
MédecineInterne  
Hématologie  
Gastro-entérologie-Hépatologie  
Dermato- Léprologie

#### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Bah KEITA  
Mr Boubacar DIALLO  
Mr Abdel Kader TRAORE  
Mr Siaka SIDIBE  
Mr Mamadou DEMBELE  
Mr Mamady KANE  
Mr Sahare FONGORO  
Mr Bakoroba COULIBALY  
Mr Bou DIAKITE  
Mr Bougouzié SANOGO  
Mr Toumani SIDIBE  
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Pneumo- Phtisiologie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Radiologie  
Médecine Interne  
Radiologie  
Néphrologie  
Psychiatrie  
Psychiatrie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Endocrinologie

#### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA  
Mr Adama D. KEITA  
Mme Habibatou DIAWARA  
Mr Daouda K. MINTA

Pédiatrie  
Radiologie  
Dermatologie  
Maladies Infectieuses

Mr Kassoum SANOGO  
Mr Seydou DIAKITE  
Mr Arouna TOGOLA  
Mme DIARRA Assétou SOUCKO  
Mr Boubacar TOGO  
Mr Mahamadou TOURE  
Mr Idrissa A. CISSE  
Mr Mamadou B. DIARRA  
Mr Anselme KONATE  
Mr Moussa T. DIARRA  
Mr Souleymane DIALLO  
Mr Souleymane COULIBALY  
Mr Soungalo DAO  
Mr Cheick Oumar GUINTO

Cardiologie  
Cardiologie  
Psychiatrie  
Médecine Interne  
Pédiatrie  
Radiologie  
Dermatologie  
Cardiologie  
Hépatogastro-entérologie  
Hépatogastro-entérologie  
Pneumologie  
Psychologie  
Maladies Infectieuses  
Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEUR**

Mr Boubacar Sidiki CISSE  
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie  
Chimie analytique Chef de D.E.R.

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Ousmane DOUMBIA  
Mr Drissa DIALLO  
Mr Boulkassoum HAIDARA  
Mr Elimane MARIKO  
Mr Alou KEITA  
Mr Benoît KOUMARE

Pharmacie-Chimique  
Matières Médicales  
Législation  
Pharmacologie  
Galénique  
Chimie analytique

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO  
Mr Ababacar I. MAIGA  
Mr Yaya KANE

Pharmacognosie  
Toxicologie  
Galénique

### **4. ASSISTANTS**

Mr Saibou MAIGA  
Mr Ousmane KOITA

Législation  
Parasitologie Moléculaire

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA  
Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, Chef de D.E.R.  
Santé Publique

### **2. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Moussa A. TOURE

Santé Publique

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE  
Mr Adama DIAWARA  
Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

Mr Massambou SACKO  
Mr Alassane A. DICKO  
Mr Mamadou Sounalo TRAORE

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP  
Mr Seydou DOUMBIA  
Mr Oumar THIERO  
Mr Seydou DIARRA

Santé Publique  
Epidémiologie  
Biostatistique  
Anthropologie

#### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA  
Mr Bouba DIARRA  
Mr Salikou SANOGO  
Mr Boubacar KANTE  
Mr Souleymane GUINDO  
Mme DEMBELE Sira DIARRA  
Mr Modibo DIARRA  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA  
Mr Mahamadou TRAORE  
Mr Yaya COULIBALY  
Mr Lassine SIDIBE

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Génétique  
Législation  
Chimie Organique

#### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Mounirou CISSE  
Pr. Amadou Papa DIOP  
Pr Lamine GAYE

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Hydrologie  
Biochimie  
Physiologie

## **DEDICACES**

### **Je dédie ce travail**

**A Allah** : le Tout Puissant, le Miséricordieux, ainsi qu'à son envoyé, le Prophète Mahomet (Paix et Salut sur Lui)

### **A mon père : Mamadou SAMAKE :**

Tu es un exemple pour nous, par ton courage et ton amour pour le travail. Je n'ai manqué de rien au cours de ces longues années d'étude. Pardon pour les soucis et la fatigue que je t'ai causé. Reçois ce diplôme en guise de reconnaissance pour l'amour que tu nous as témoigné. Merci papa pour tout ce que tu as fait et pour tout ce que tu feras pour nous.

### **A ma mère : Mariam COULIBALY :**

Toi qui m'as donné la vie, une éducation exemplaire ; toi qui m'as appris la crainte de Dieu et la loyauté dans le combat pour la Vie.

Ce travail est le fruit de ton amour filial et de ta rigueur envers moi. Qu'Allah te prête longue vie afin que tu bénéficies du fruit de ce travail.

### **A ma grand-mère Aissata DOUMBIA :**

Plus qu'une grand-mère, tu as été notre mère, c'est à toi que nous devons l'éducation que nous avons reçue. Ce travail est le tien. Que Dieu te donne bonne santé et longue vie.

**A la mémoire de mes grands parents:** que le Tout Puissant ALLAH vous accueille dans son Paradis, ce travail est le fruit de vos efforts.

### **A feu Mon petit frère : Sory Ibrahim Khalil SAMAKE (In memorium):**

Arraché à notre grande affection à la fleur de l'âge. Ta disparition nous a marqué pour toujours. Tu as toujours souhaité ma réussite. J'aurai voulu de tout mon cœur que tu bénéficies du fruit de ce travail mais hélas le destin a décidé autrement.

Puisse ALLAH vous accorder l'accès au paradis.

**A mes oncles et tantes de la famille SAMAKE :** Salif, Boubacar, Sinè, Bakary, Alimata, Awa, Doussouba, Kadidiatou, Mariam et tous ceux que je n'ai pas cités.

Le cœur plein d'émotions et de reconnaissance pour vos encouragements, soutiens moraux et matériels. Que le tout Puissant vous soutienne, vous comble de bonheur et vous bénisse, merci.

**A mon frère et mes sœurs** Mariam, Modibo, Kadidia.

La richesse d'une famille est l'union de ses membres. Restons unis pour honorer Papa et Maman. Pour l'amour, la chaleur et l'affection dont vous m'avez entourés, ce travail est le fruit d'un effort collectif auquel vous avez contribué.

**A ma tante Tiégnouma et son mari Ousmane KONE :**

Vous avez œuvré particulièrement et profondément à ma réussite estudiantine. Je ne saurais vous exprimer toute ma reconnaissance pour le soutien moral et matériel dont j'ai bénéficié.

## **Remerciements**

**A tous mes maîtres** de la Faculté de médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako, pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigué tout au long de notre formation.

**A la famille COULIBALY à Bamako-coura**

**A la famille TRAORE à Korofina :** singulièrement à Mme TRAORE Habibatou CAMARA

**A tous mes oncles et tantes**

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis mon jeune âge, ces quelques lignes ne sauraient être suffisantes pour vous dire toute ma reconnaissance

**A ma grande sœur Awa et son mari Adama KEITA :**

Les mots me manquent aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

**A mon frère Youssouf KEITA :**

Un grand merci, car tu a été d'un grand soutien pour la réalisation de ce travail. J'ai reçu auprès de toi tout l'encouragement et les soutiens financiers nécessaire au cours de ces dernières années. En fait les mots me manquent...merci grand frère.

**A la famille FOFANA au Point G**

Je me suis sentie chez moi grâce à votre hospitalité et votre affection pendant toute la durée de ma présence au village du Point G pour les besoins de mes études. Que Dieu vous bénisse.

**A tous mes cousins et cousines:** merci beaucoup que Dieu nous donne toujours une bonne cohésion familiale.

**A mes Tontons Mr Souleymane KEITA et famille, Mr Alpha TOURE et famille, Mr KONATE et famille, Mr Boubacar DOUMBIA dit Baye,**

Ce travail est le vôtre, je vous remercie pour votre soutien.

**A tous les amis de mon Papa,** merci pour votre soutien.

**A mes amies du Lycée :** Mme WELE Badjègue DIALLO, Mme Maciré SAMAKE, Mme DIALLO Rokiadou, Mme SOUMARE Nakana, Mme Wade Sokona

**A mes ami(e)s de la FMPOS :**

-Mme Alima TRAORE, Mme Aissata CO TRAORE , Mme Fatim KONATE ,

-Mr Abdourahamane HAIDARA, Mr Brehima DIAKITE, Mr Aboubacrine MAÏGA.

- Tous les étudiants de la région de Ségou

Vous m'avez maintes fois donné l'occasion de me rendre compte que je pouvais compter sur vous. Nous avons partagé des moments agréables, parfois, difficiles, mais nous en sommes sortis toujours plus liés. Votre soutien toutes ces années aura été pour moi d'une valeur inestimable.

Grâce à vous je crois en l'amitié véritable et les mots me manquent pour vous remercier. Que Dieu vous donne longue vie et perpétue nos liens.

**A mes voisins du Point G: Mr Modibo DIAKITE dit Van, Mr Derrick, Mr Samba TOURE, Mr Moustapha , Mr Dramane GUIROU, Vieux, Manou.**

Je n'oublierai jamais les bons moments faits de conseils mutuels et de blagues que nous avons ensemble partagés pendant notre séjour commun au village du Point G. Que Dieu nous unisse davantage à travers cette thèse qui est aussi la vôtre.

**A Mr Abathiné TOURE**

Cher frère, les mots me manquent pour témoigner de ce que tu as apporté à cette thèse. Que le Tout puissant Allah te bénisse.

**Au Dr Josué,** merci pour le temps que tu as consacré à la réalisation de ce travail. Merci pour notre initiation à l'outil informatique.

A tous le personnel de l'imprimerie à Bamako coura en particulier Mr Salim DIARRA et ses frères :

Merci pour votre soutien.

**Au Dr DOUMBIA Djénéba DOUMBIA :**

Merci pour tout le respect, la considération et l'enseignement.

**Aux infirmiers de la réanimations, aux infirmiers anesthésistes, aux garçons de salle.**

**Aux médecins des urgences, au major des urgences, aux garçons de salle des urgences.**

Pour votre attachement au travail, recevez ici ma profonde reconnaissance.

**A mes collègues du service :** Sadio Dembélé, Youssouf Diakité, Moussa Dembélé, Felix Sanogo, Elizé Théra, Dramane Diarra, Bouna Sanogo

**A mes cadets du service :** Mariam Konaté, Mademba Kouyaté, Hassan Maïga, Assane Diallo, Moussa Traoré, Balla Guindo, Farota, Souleymane Diallo

Merci pour votre collaboration

**A notre maître et président du jury.**

**Professeur Abdoulaye DIALLO,**

**Médecin colonel**

**Maître de conférence en anesthésie réanimation**

**Chef de service d'Anesthésie et de réanimation au CHU de Gabriel Touré**

Cher maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider le présent jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, vos qualités humaines et scientifiques font de vous un maître estimé et admiré.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux

**A notre maître et membre du jury.**

**Docteur Mamadou KARAMBE,**

**Médecin neurologue, Spécialiste en épi leptologie.**

**Praticien hospitalier au CHU du Point G**

Cher Maître

Vous nous avez fait l'honneur en acceptant de juger ce travail, nous vous en sommes très reconnaissante

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité et vos immenses qualités humaines nous ont particulièrement séduite.

Vos critiques et vos suggestions ont été d'un grand apport à la réalisation de ce travail.

Veillez accepter cher Maître, nos vifs et sincères remerciements.

**A notre maître et co-directeur de thèse.**

**Docteur Mohamed KEITA**

**Spécialiste en Anesthésie- Réanimation**

**Chargé de cours à l'institut nationale de formation en science de la santé.**

**Praticien hospitalier au CHU du Point.G**

Cher maître

Nous ne saurions vous remercier assez d'avoir guidé ce travail jusqu'à la fin,

Votre courage, votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre bonté nous ont beaucoup impressionnée

Soyez rassuré cher maître de la marque de notre reconnaissance, notre admiration et de notre profond respect

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**Professeur Youssouf COULIBALY,**

**Maître de conférence agrégé en anesthésie Réanimation,**

**Chef de service d'Anesthésie Réanimation et des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G.**

Cher Maître

Nous vous sommes très reconnaissante pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse.

Votre rigueur scientifique, votre totale disponibilité, la clarté et la qualité exceptionnelle de votre enseignement nous ont fortement touchée.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

## **ABREVIATIONS :**

**AVC** : Accident vasculaire cérébral  
**AVCI** : Accident vasculaire cérébral ischémique  
**AVCH** : Accident vasculaire cérébral hémorragique  
**AIT** : Accident ischémique transitoire  
**AHC** : Accident hémorragique cérébral  
**CHU** : Centre hospitalier universitaire  
**CAST** : Epreuve aigue chinoise de course  
**CRP** : Protéine Réactive C  
**DSC** : Débit sanguin cérébral  
**ECG** : Electrocardiogramme  
**FMPOS** : Faculté de médecine de pharmacie et d'Odonto-stomatologie  
**GPL** :  
**g** : Gramme  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**h** : Heure  
**IV** : Intraveineuse  
**IST** : Epreuve internationale d'étude  
**INR** : Rapport normal international  
**IDM** : Infarctus du myocarde  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**Kg** : Kilogramme  
**Km** : Kilomètre  
**ml** : Millilitre  
**mg** : Milligramme  
**mn** : Minute  
**mm Hg** : Millimètre de mercure  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**NINDS** : Institut national des désordres et de la course neurologique.  
**OAP** : Œdème aigue du poumon  
**OMS** : Organisation mondiale de la santé  
**PaO2** : Pression partielle en oxygène  
**PVC** : Pression veineuse centrale  
**PSE** : Pousse seringue électrique  
**ROT** : Reflexes osteo-tendineux  
**SNC** : Système nerveux central  
**SPO2** : Saturation en oxygène  
**TCA** : Temps de cephaline activée  
**TP** : Taux de prothrombine  
**TNF $\alpha$**  : Facteur x de nécrose de tumeur  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**TEP** : Tomographie d'émission positonique  
**UI** : Unité internationale  
**TEMP** : Tomographie d'émission monophonique  
**VS** : Vitesse de sédimentation

**Sommaire :**

<b>Introduction</b>	1
<b>Objectifs</b>	3
<b>I- Généralités</b>	4
1- Rappels anatomiques	4
2- Les AVC	9
3- Facteurs favorisants	13
4- Diagnostic	14
5- Formes anatomo-cliniques	18
6- Etiologie	22
7- Prise en charge thérapeutique	26
8- Prévention	32
9- Economie de la santé	36
<b>II- Méthodologie</b>	47
<b>III- Résultats</b>	50
<b>IV- Commentaire et discussions</b>	65
<b>V- Conclusion et recommandations</b>	72
<b>VI- Références bibliographiques</b>	73
<b>VII- Annexes</b>	

## **INTRODUCTION :**

Transitoire, durable ou fatal, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est l'expression clinique d'une lésion vasculaire cérébrale, qu'il s'agisse de thrombose, d'athérosclérose ou d'hémorragie ; cette dernière pouvant compliquer secondairement un accident ischémique massif.

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un trouble neurologique ou oculaire d'installation brutale, dont l'ensemble des manifestations cliniques durent moins de 24 heures, dues à une ischémie transitoire d'un territoire vasculaire cérébral ou rétinien (définition OMS). 25% des AIT durent moins de 5 minutes et 60% moins d'une heure. Plus rarement, certains troubles hémodynamiques graves peuvent se compliquer, eux aussi, d'un accident ischémique cérébral **(1)**.

Les AVC constituent la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité après les cancers et les maladies cardiovasculaires dans les pays industrialisés **(1)** et 1<sup>ère</sup> cause de handicap physique chez l'adulte. **(2)**

Ils sont à l'origine de plus de 10% de décès aux USA et de 4% au Nigeria **(3)**. En Côte-d'Ivoire 9,3% de décès en milieu hospitalier public chez les sujets de 45 à 59 ans sont dus à des AVC **(4)**.

Au Niger, dans une étude clinique sur l'hypertension artérielle, la fréquence des complications cérébro-vasculaires chez les noirs représentait 24% des complications observées **(5)**.

Au Mali, la fréquence hospitalière est de 13,54% avec une mortalité de 22,5%.**(5)**

L'AVC a été longtemps considéré comme une pathologie dont les conséquences étaient inévitables. Sa prise en charge s'est trouvée confrontée à de nombreux obstacles liés à la fois à l'incertitude de la nature de l'AVC, mais aussi à l'absence de traitement approprié. De nos jours, cette attitude n'est plus de mise avec le développement des moyens diagnostics en imagerie médicale qui nous permet de différencier les types d'AVC et de leur adapter les révolutions thérapeutiques effectuées **(2)**.

La prise en charge de ces affections requiert des ressources humaines, matérielles et médicamenteuses multiples pour améliorer leur pronostic vital

et fonctionnel. De nombreuses études menées dans le monde ont montré que les

AVC représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie du pays **(6)**.

Le coût de leur prise en charge est souvent du ressort de l'Etat et surtout de la communauté.

Au Mali, la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux constitue un réel problème financier pour le patient et sa famille, dans la mesure où il n'existe pas de sécurité sociale. A notre connaissance, aucune étude n'a encore été réalisée sur l'aspect financier de ce problème au Mali. C'est d'ailleurs qui motive le présent travail pour évaluer le coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation polyvalente du CHU du Point.G

# **OBJECTIFS**

## **1. Objectif général :**

Evaluer le coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation de CHU du Point.G

## **2. Objectifs spécifiques :**

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patients présentant un accident vasculaire cérébrale
- Déterminer le coût moyen de la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral
- Comparer le coût de la prise en charge de l'AVCI et l'AVCH

# **I- GENERALITES**

## **1- RAPPELS ANATOMIQUES**

### **1.1. La vascularisation encéphalique :**

Les techniques d'études morphologiques (cerveaux injectés) et d'imagerie médicale, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

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

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système de la carotide interne en avant ;**
- le système vertébro-iliaque en arrière.**

En dehors de ces deux grands systèmes artériels, il existe des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères

#### **1.1.1.1. Le Système de la carotide interne :**

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. Elle gagne 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 : [ 7,8 ]

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

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

Au nombre de deux unies par l'artère communicante antérieure.

**Origine :** L'artère cérébrale antérieure naît de la carotide interne.

**Trajet :** Elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment cisternal **A1** au dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calloso-marginale) au-delà duquel elle

passé en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péricalleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux. **[7,8]**

**Irrigation :**

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

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une mince bande 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 ;
- la moitié inférieure du bras antérieure de la capsule ;
- l'hypothalamus antérieur.

- **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 **M 1** 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, descend sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle dessine ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula. Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe **.(7,8)**

**Irrigation :**

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

- la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère ;
- 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, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur) ;
- la capsule externe et l'avent mur.

- **L'artère choroïdienne antérieure :**

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

**Trajet :** Son trajet est récurrent contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'à corps genouillé externe) puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes. [7]

**Irrigation :** Elle irrigue

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

- **L'artère communicante postérieure :**

Elle unit la carotide interne à la cérébrale postérieure. [7]

**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 bras postérieur de la capsule interne;

- la région du corps de Luys et du pied du pédoncule.

#### **1.1.1.2. Le système vertébro-iliaque :**

- **Les artères vertébrales :** Sont au nombre de deux, [7]

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

**Trajet :** 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 :** Elle irrigue

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

- **Le tronc basilaire :**

**Origine :** Naît de la fusion des deux artères cérébrales.

**Trajet :** 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. [7]

- **Les artères cérébrales postérieures :**

**Origine :** Naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

**Trajet :** se divise en segment cisternal **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 un segment **P3** entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin. [7,8]

**Irrigation :** le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques. [7,8]

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

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

#### **1.1.1.3. Les voies de suppléances :**

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

- **Le polygone de Willis :** il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches des artères de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures. [7,8]
- **Les anastomoses antérieures :** ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.
- **Les anastomoses à la surface des hémisphères :** ils sont présents à la convexité du cerveau et reliant 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. [7,8]

#### **1.1.2. Le dispositif veineux cérébral :**

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 [7].

Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le système veineux cérébral, le système veineux central ou ventriculaire et le système basal.

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

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial 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. **(7)**

#### **1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire**

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le trocular ou pressoir Hérophile). **[7]**

#### **1.1.2.3. Le système basal**

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche. **[7]**

### **2. Les Accidents vasculaires cérébraux :**

#### **2.1. Définition**

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) « comme le développement rapide des signes cliniques 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 ». **(1)**

L'AVC est l'expression clinique d'une lésion vasculaire cérébrale, qu'il s'agisse de thrombose, d'athérosclérose ou d'hémorragie ; cette dernière pouvant compliquer secondairement un accident ischémique massif. L'AVC est une urgence diagnostic et thérapeutique par excellence car le temps perdu c'est le cerveau perdu. **(1)**

L'accident ischémique transitoire ( AIT ) est un trouble neurologique ou oculaire d'installation brutale, dont l'ensemble des manifestations cliniques durent moins de 24 heures, dues à une ischémie transitoire d'un territoire vasculaire cérébral ou rétinien (définition OMS). 25% des AIT durent moins de 5 minutes et 60% moins d'une heure. Plus rarement, certains troubles hémodynamiques graves peuvent se compliquer, eux aussi, d'un accident ischémique cérébral **[1]**.

## **2.2. Physiopathologie :**

Les AVC constituent un groupe d'affections comprenant deux grandes catégories :

\*Les infarctus cérébraux ou accidents vasculaires cérébraux ischémiques qui représentent 80% de l'ensemble des AVC ;

\*Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques constituent 20% ; eux-mêmes subdivisés en hémorragies sous arachnoïdiennes, en hémorragies cérébrales et en hémorragie cérébro-méningées.

Le concept d'infarctus hémorragique correspond à la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral, le plus souvent étendu.

L'expression accidents ischémiques cérébraux regroupe les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques transitoires (AIT). Ces derniers correspondent à une ischémie réversible, avec des symptômes qui régressent en moins de 24 heures. Ils sont souvent des signes avant-coureurs de l'infarctus cérébral (dont ils partagent les mécanismes et les causes) et constituent une opportunité et une cible privilégiées dans les stratégies de prévention [1].

## **3. Facteurs favorisant des accidents vasculaires cérébraux :**

### **3.1. Facteurs de risques pour les accidents hémorragiques cérébraux (AHC) :**

Pour les AHC, les principaux facteurs favorisant d'AVC sont : l'âge, l'HTA, l'angiopathie amyloïde et l'hypercholestérolémie [9,10].

### **3.2. Facteurs de risque pour les accidents ischémiques cérébraux :**

Pour les AIC, il existe les facteurs de risque non modifiables et les facteurs de risque modifiables.

#### **3.2.1. Les facteurs non modifiables : ce sont [9] :**

**L'âge** : facteur de risque le plus important.

**Le sexe** : incidence multipliée chez l'homme par rapport à la femme.

**La génétique** : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

**3.2.2. Les facteurs de risque modifiables :** ce sont [9,11,10,12,] :

**L'hypertension artérielle :** il s'agit du facteur de risque modifiable le plus important à l'origine à la fois des AIC et des AHC.

**Les maladies cardiaques :** l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC ; les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'AVC. La présence d'une cardiopathie ischémique (infarctus ou angine de poitrine) d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme s'accompagne d'un risque accru d'AVC. Il en est de même pour les cardiomyopathies dilatées.

**Le diabète :** est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro angiopathie).

**L'hypercholestérolémie :** bien qu'elle soit un facteur important de maladie coronaire, il constitue un facteur de risque pour les AIC.

**Le tabagisme :** le tabagisme chronique augmente le risque d'AIC par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique.

**L'alcoolisme :** il existe une association entre la quantité d'alcool absorbée et le risque d'AVC, à petite dose il a un rôle protecteur et à forte dose un rôle délétère avec une augmentation particulière d'AHC.

**La migraine :** est un facteur de risque d'AIC surtout les migraines avec aura ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestrogénostatifs

**Troubles de l'hémostase** révèle un déficit en anti thrombine II, Protéine C et S, facteur V de Leyden, qui sont source d'AIC à répétition, en particulier veineux.

**Les AIT :** ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4%.

**Les facteurs inflammatoires :** l'élévation des concentrations sériques de fibrinogène chez l'homme de plus de 54 ans augmente le risque d'AVC.

**L'hémocystine :** il existe une corrélation entre la survenue des AIC, l'hyperhomocystéinémie et un déficit en vitamine B6, B12 et acide folique d'après de nombreuses études contrôlées.

**Sténose de la carotide athéromateuse :** les sténoses de la carotide supérieure à 70% ont un risque d'AVC de 11% à 2 ans.

#### **4. DIAGNOSTIC DES AVC :**

**4.1. Les diagnostic des AVC :** repose avant tout sur la clinique.

Schématiquement la nature de l'AVC est double :

- **Les accidents ischémiques cérébraux (AIC)** dont le diagnostic est plus aisé bien qu'il existe 5-20% de faux positifs **(13)** ;
- **Les accidents hémorragiques cérébraux.**

#### **4.2. L'apport de l'imagerie médicale**

L'introduction et le développement des techniques d'imageries radiologiques ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus usitées, se place :

##### **4.2.1. La tomодensitométrie (TDM)**

Elle montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines **(7)**.

A la phase initiale (premières heures, premiers jours), elle doit être faite sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normale ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en absence d'hyperdensité spontanée.

La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire **(14)**.

##### **4.2.2. La tomographie d'émission positonique (TEP) :**

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale d'oxygène, le taux d'extraction d'oxygène et le volume sanguin cérébral.

Elle permet également, au moyen de radio traceur spécifique, l'étude de sites récepteurs, du PH ou de certains processus biochimiques **(15)**.

##### **4.2.3. La tomographie d'émission monophonique (TEMP) :**

La TEMP permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral 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 traceur spécifique, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du PH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypoperfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypoperfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée **(16)**.

#### **4.2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

L'IRM présente en cas d'accident ischémique l'avantage d'une plus grande sensibilité. L'utilisation de séquences pondérées en T2 (signal hyperdense) nous permet de voir d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons s'étendant ensuite à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 notée dans environ 20% des cas indique la présence d'une hémorragie.

- L'IRM de diffusion (DWI : diffusion weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique **(7)**.
- L'IRM de perfusion (P1 : perfusion imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DWI semble traduire une pénombre ischémique **(7)**.

#### **4.2.5. L'angiographie cérébrale :**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angioIRM cérébrale qui est une technique non invasive **(7)**.

#### **4.2.6. L'écho-Doppler pulsé :**

Permet l'identification de vaisseaux, l'analyse morphologique des lésions et l'étude hémodynamique quantitative des anomalies **(13)**.

Apport de la couleur : elle améliore le flux sanguin au sein de la lumière, elle clarifie les boucles valvulaires, précise la direction du flux et détecte les occlusions **(17,18)**.

### **4.3. BIOLOGIE :**

L'étape biologique est aussi très importante et d'un grand apport pour la recherche étiologique. Elle sera d'abord biochimique à la recherche d'un trouble métabolique tel qu'un diabète (glycémie supérieure à 1,26g/l), une dyslipidémie ou un trouble de la coagulation (déficit en protéine S, C, anti-thrombine III ou une mutation du facteur de Leiden).

Elle recherchera aussi une polyglobulie, une hyperfibrinémie ou un profil inflammatoire quand une vascularite est suspectée. Parfois la recherche d'une auto-immunité est nécessaire au cours de l'enquête étiologique d'un AVC chez le jeune (anticorps antiphospholipides, anti DNA, dosage du complément).

**Le dosage du fibrinogène** a été réalisé par chromométrie. La valeur normale doit être inférieure à **5g/l**.

**-Le cholestérol :** le prélèvement doit se faire impérativement après 12 heures de jeûne et à distance de l'accident (au moins 2 mois). Il est dosé par une technique phénazone et phénol (CHOD-PAP)

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol et est mesurée par photométrie.

Valeurs usuelles : taux inférieur à **2 g/l**.

**-Les triglycérides :** ils sont dosés par une technique **colorimétrique enzymatique** à la glycérol-oxydase-péroxydase en présence de p-amino-phénazon et phénol (**GPO-PAP**). La méthode de dosage fait appel pour l'hydrolyse rapide et complète des triglycérides en glycérol et acides gras à une lipoprotéine lipase des microorganismes. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides et est mesurée par photométrie

Valeurs usuelles. Inférieures ou égales à **1.5g/l**.

**-Le dosage de la protéine C :**

Il s'agit de doser l'activité de la protéine C par allongement du temps céphaline activé. En présence d'un activateur spécifique, la protéine activée est capable de dégrader les facteurs V et VIII et entraîner un allongement du temps de céphaline activée d'un système ou tous les facteurs sont présents et en excès à l'exception de la protéine C à doser.

Les normes varient entre 70% et 130%.

**- Dosage de la protéine S :**

Il se fait par inhibition du facteur Va et repose sur l'activité de la protéine S en potentialisant l'effet anticoagulant de la protéine activée. Il est mesuré par l'allongement du temps de la coagulation d'un système enrichi en facteur Va qui est le substrat naturel de cet inhibiteur.

Les valeurs normales varient entre **65% et 140%**.

**Dosage de l'antithrombine III :**

Ce dosage se fait par la méthode amidolytique sur substrat chromogène et se fait par incubation de plasma en présence d'une quantité fixe et en excès de thrombine et d'héparine.

La thrombine résiduelle est mesurée par son activité amidolytique sur le substrat synthétique chromogène. La quantité de thrombine neutralisée est alors proportionnelle à la quantité d'antithrombine III présente dans le milieu.

Valeurs normales : **80% à 120%**.

**- Anticoagulants circulants :**

Le principe consiste à ajouter au plasma test, de la thromboplastine non calcique à des dilutions croissantes après incubation de 2 heures au bain marie. On réalise ensuite un TP pour les différentes dilutions après adjonction de  $\text{CaCl}_2$  et on compare à un témoin le calcul des rapports (malades/témoins) des résultats obtenus à chacune des dilutions. C'est le rapport supérieur à 1,2 qui implique la présence d'antithrombinase.

**- Anticorps antiphospholipides :**

Il se fait par une méthode immunoenzymatique (cardiolisa TM, IgG). Le sérum ou plasma non décomplémenté est introduit dans un puits où l'antigène cardiolipine est absorbé. Après incubation et premier lavage, une globuline anti-IgG humaine ajoutée et couplée à la phosphatase alcaline va se fixer au complexe antigène anticorps précédemment formé. Un second lavage élimine l'excès de substrat de l'enzyme (Para-Nitro-Phényl-Phosphate). On additionne ensuite de la NaOH IN qui bloque la réaction enzymatique et on lit les densités optiques à 405nm.

**Résultats** Il est négatif quand il est inférieur à **10 unités GPL** ; douteux entre 10 et 15 unités (à reconstrôler après quelques semaines) et **franchement positif au-delà de 15 unités.**

## **5. FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES AVC :**

### **5.1. Les accidents ischémiques :**

#### **5.1.1. Territoire carotidien :**

**Carotide :** Syndrome optico-pyramidal ; cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique, hémiplégié controlatérale).

- **Infarctus Sylvien :** c'est le plus fréquent dans l'infarctus cérébraux soit

80% des infarctus hémisphériques **(10).**

\* **Syndrome Sylvien superficiel :** hémiplégié à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant ( aphasie de BROCA atteinte antérieure de la frontale ascendante F3, aphasie de WERNICKE par atteinte postérieure au niveau de T1 ) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémi-parésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite **(7,8,13).**

\* **Syndrome Sylvien profond :** l'hémiplégié proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur, dysarthrie, suspension de la parole **(7,13).**

\* **Syndrome Sylvien total :** hémiplégié proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux **(7,13).**

\* **Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure :** hémiplégié massive proportionnelle, hémi-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme **(7,13).**

\* **Syndrome de l'artère cérébrale antérieure :** monoparésie sensitivo-motrice du membre inférieur ou hémiparésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal **(7,13).**

\* **Syndrome de l'artère cérébrale postérieure** : en cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes. Si l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type Korsakovien avec plus ou moins syndrome confusionnel. L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives. L'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale (7).

### **5.1.2. Territoire vertébro-iliaque :**

Les signes ou syndromes suivant, isolés ou en association sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les syndromes graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteurs de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie) (7,10).

### **5.1.3. Territoire des artères de petits calibres :**

Ils réalisent **un syndrome lacunaire**. Il s'agit d'un syndrome généralement associé à des atteintes touchant les artères de calibre situé entre 200 et 400 micromètres de diamètre irriguant les noyaux gris centraux et la substance profonde blanche du cerveau ou du tronc cérébral avec des infarctus d'une taille allant de 2 à 15 mm de diamètre (19). Ici l'occlusion se fait soit par une athérombose ou à la lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On retrouve soit :

- un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semi-ovale et pont) ;
- un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont) ;
- un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale et partie supérieure de cervelet) ;

- une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et / ou du pied de la protubérance) ;
- une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata).

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et / ou diabétique. La répétition subintrante de ce syndrome fait un tableau de Pierre Marie ou syndrome pseudobulbaire anarthrique avec marche pas à pas et des troubles psychiatriques : labilité émotionnelle (rires et pleurs spasmodiques), état d'aboulie, de ralentissement et des signes pyramidaux. Cette décompensation subintrante pourrait être évitée par l'administration d'antihypertenseurs **(10)**.

#### **5.1.4. Thrombose veineuse cérébrale :**

Il réalise trois types de syndromes : le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome focal, le syndrome encéphalique.

Moins fréquent que la pathologie artérielle ; ils surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est en cas d'infection de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Les syndromes rencontrés sont : **le syndrome d'hypertension intracrânienne** avec céphalée, vomissement et œdème papillaire ; **un syndrome focal** avec convulsion par atteinte corticale, déficit focal ; syndrome encéphalique avec les troubles du comportement, trouble de la vigilance, trouble de la conscience et crises d'épilepsies.

- **Obstruction du sinus longitudinal supérieur** : c'est le plus fréquent. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieures avec alternances de côté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'œdème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.

- **Occlusion du sinus caverneux** : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage **(20)**.

#### **5.2. Les accidents hémorragiques cérébraux :**

### **5.2.1. Hémorragies hémisphériques :**

La grande hémorragie cérébrale : avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris ; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficile à mettre en évidence (7).

- **Hémorragie capsulo-lenticulaire** : le point de départ est putaminal entraînant une hémiparésie controlatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, trouble de la vigilance ou moins sévère.

- **Hémorragie thalamique** : se traduit par une hémianesthésie controlatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient ; le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiparésie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

- **Hémorragies lobaires** : développées dans la substance blanche sous corticale.

\* **Hématome frontal** : hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension ; aphasie dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.

\* **Hématome pariétal** : hémianesthésie controlatérale souvent associées à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.

\* **Hématome temporal** : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.

\* **Hématome occipital** : hémianopsie latérale homonyme controlatérale, associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

- **Hémorragie du tronc cérébral** : la localisation pontique, la plus fréquente est classiquement très grave.

- **Hémorragie cérébelleuse** : dominée par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre, avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral (7).

### **5.2.2. Hémorragie méningée :**

Encore appelée hémorragie cérébro-méningées ou hémorragie sous arachnoïdienne, elle est l'irruption de sang dans l'espace méningé le plus

souvent due à la rupture d'un vaisseau situé dans cet espace : rupture d'anévrisme, rupture de malformation artério-veineuse. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que **(7, 20,10)**.

- **Anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne** : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmologie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus ou retro-oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artères cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière.

- **Anévrisme du sinus caverneux** : ophtalmologie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V.

- **Anévrisme de la carotide sous-arachnoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure** : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

- **Anévrisme de l'artère cérébelleuse postero-inferieure ou de la cérébelleuse antéro-inferieure** : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.

- **Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne** : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure.

- **Anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire** : atteinte diverse du nerf III et une tétraparésie **(7, 20,10)**.

Le tableau clinique des hémorragies méningées est cependant sémiologiquement très riche. En dehors des signes suscités ceux le plus souvent retrouvés sont **(20,10)**.

\* **Céphalées** (décrit par le patient comme la pire céphalée de sa vie) due à la rupture vasculaire suivi d'une perte de connaissance qui est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure, un vasospasme soudain.

\* **Un syndrome méningé** avec raideur cervicale, signe de Brudzinski, signe de kernig.

\* **Une diplopie** sans valeur localisatrice.

\* **Coma** selon la gravité du saignement

## **6. Etiologie des accidents vasculaire cérébraux :**

La recherche étiologique doit obéir à une démarche cohérente basée d'abord sur l'histoire clinique et examen somatique complet a fin d'éliminer une hypertension, une cardiopathie, un état thrombophile, une sténose carotidienne ou sous-clavière.(1)

Cette recherche ne doit pas négliger l'éventualité de la coexistence de plusieurs causes potentielles chez un même individu. Dans la recherche étiologique il y a une hiérarchisation des examens complémentaires qu'il faut demander avec beaucoup de discernement (1)

### **6.1. Les accidents ischémiques cérébraux**

#### **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 jeunes parfois avant 40 ans. Elle atteint principalement les artères de grand et moyen calibre avec prédilection sur la carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale. 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 [7, 21,20].

- **Mécanisme des accidents ischémiques**

\* **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'emblé maximale.

Selon ce mécanisme il peut s'agir :

- **Embolie fibrino-plaquettaire** : 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 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 [20,19].

\* **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 [7,19]

- **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 [20,19].

- **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 [20,19]. Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose.

### **6.1.2.. Embolie cérébrale d'origine cardiaque**

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
- \* Valvulopathie (rétrécissement mitral)
- \* Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës
- \* L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant une néoplasie viscérale connue.

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 à gauche anormale.

### **6.1.3. Autres causes des accidents ischémiques cérébraux :**

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 [7, 19,10].

- \* **Contraceptifs oraux**, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [7,19].

- \* **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 [7].

- \* **La dysplasie fibro-musculaire** de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes avec alternance de rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales

- \* **Angéites cérébrales** : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses.

- \* **Les affections hématologiques** : les hémoglobinopathies telle que la drépanocytose est de loin la cause la plus fréquente d'AVC par sténose ou occlusion des artères cérébrales secondaires à l'hyperplasie du tissu fibreux et des cellules musculaires de l'intima des vaisseaux.

### **6.2. Accidents hémorragiques cérébraux :**

Parmi les étiologies on peut retenir :

- \* **L'hypertension artérielle** : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle

on discute l'importance respective de deux types de lésions ; microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [7, 20, 19, 10].

\* **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'épilepsies [7,20].

\* **Malformations vasculaires cérébrales** : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome) [7,10].

\* **Les troubles de la coagulation** [7,19]

\* **L'angiopathie amyloïde cérébrale** est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide  $\beta A4$ , elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.

Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des **AVC** [7]

## **7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

Elle vise à maintenir ou restaurer une perfusion en difficulté. Après la confirmation du diagnostique il s'agira de préciser le mécanisme et la cause de l'accident dont dépendent le pronostic et le traitement, pour ensuite prévenir et traiter les complications immédiates générales et neurologiques. L'application du traitement de l'insuffisance circulatoire cérébrale aigue suppose l'existence de lésions ischémiques potentielles réversibles. **(1)**

Cette notion repose sur le concept de pénombre. Quelques notions simples peuvent servir de guide pratique :

- Se méfier des antihypertenseurs d'action trop rapide.
- Assurer une fonction respiratoire efficace.
- Lutter contre l'hyperthermie et l'hyperglycémie.
- La kinésithérapie précoce.
- Prévenir toute thrombophlébite.

## **7.1. Mesures générales :**

La prévention et le traitement des complications générales expliquent en grande partie le meilleur pronostic des patients admis dans les unités spécialisées. 50% des malades font des complications générales. Cela a permis une diminution du taux des handicaps fonctionnels à distances et la réduction (d'environ 30%) de la mortalité précoce.

### **7.1.1. Maintenir une fonction respiratoire efficace :**

Une bonne oxygénation préserve les chances de récupération de la zone de pénombre et évite l'hypercapnie, facteur d'aggravation de l'œdème cérébral. L'oxygénation est indiquée en cas de  $PaO_2 < 50 - 60$  mm Hg, d'une tachypnée supérieure à 30 cycles /mn, de dyspnée ou de tirage. La lutte contre l'encombrement bronchique et parfois la ventilation assistée peuvent s'avérer nécessaires.

### **7.1.2. Perfusion cérébrale :**

Les bénéfices théoriques d'une réduction de la pression artérielle, réduction de l'œdème cérébral, diminution du risque de transformation hémorragique au stade aigu de l'infarctus sont inférieurs aux risques thérapeutiques. C'est ainsi qu'une réduction, même modérée de la tension artérielle systématique, entraîne une diminution pression de perfusion à l'origine d'une perte de l'autorégulation du débit de la zone de pénombre en dessous du seuil critique de viabilité tissulaire, aboutissant à l'ischémie définitive.

Le consensus semble se faire autour de l'abstention thérapeutique de l'hypertension artérielle à la phase aiguë sauf en cas d'encéphalopathie hypertensive, d'urgence cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, dissection aortique) ou des chiffres tensionnels supérieurs à 220/120 mmHg, avec l'objectif de ramener la tension artérielle à des valeurs » normales » élevées (160-170 /95-100 mmHg).

La voie veineuse privilégie la nicardipine ( **Loxen**<sup>®</sup> ) ou de labetalol ( **Trendate**<sup>®</sup> ), la voie orale les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les  $\beta$  bloqueurs.

### **7.1.3. Alimentation :**

L'alimentation orale doit être privilégiée autant que c'est possible, même par sonde gastrique si nécessaire. L'hyperglycémie doit être contrôlée et les solutés glucosés ont un effet délétère sur les lésions ischémiques.

### **7.1.4. Fièvre et infection :**

Toute fièvre doit être combattue par les antipyrétiques car elle aggrave l'ischémie cérébrale. La fièvre n'est pas un facteur prédictif important de surmortalité en cas d'hémorragie cérébrale mais plutôt de sévérité du déficit neurologique.

Certains auteurs dans une étude à paraître privilégient l'hypothermie iatrogène pour améliorer les résultats thérapeutiques des patients avec accident vasculaire aigu.

La fréquence des infections pulmonaires et urinaires explique l'intérêt de la kinésithérapie respiratoire avec des aspirations douces et régulières et surtout le danger des fausses routes et des sondages excessifs ou intempestifs. L'antibiothérapie doit être immédiate et bien adaptée.

### **7.1.5. Prévention des thromboses veineuses des membres :**

Le plus grand danger vient de l'embolie pulmonaire secondaire à la thrombose du membre inférieur paralysé. La meilleure prévention repose sur l'héparinothérapie (héparine de bas poids moléculaire) qui n'augmente pas significativement le risque d'hémorragie cérébral et impose d'éviter l'abord veineux du côté du membre paralysé.

### **7.1.6. Prévention des hémorragies digestives :**

En cas d'accident sévère, une prévention médicamenteuse de ulcères de stress peut être proposée.

### **7.1.7. Kinésithérapie :**

Rééducation neuromusculaire facilitant les mouvements utiles et inhibant les mouvements parasites. Aux membres inférieurs la prise en charge conduit dans la majorité des cas à la reprise de la marche.

### **7.1.8. Orthophonie :**

Prise en charge des troubles de la communication orale et écrite (compréhension et expression). Quoique d'un apport plus modeste, la rééducation apporte un bénéfice significatif par rapport à l'évolution

spontanée en évitant les attitudes vicieuses. Ce bénéfice dépendra de l'intensité, de la précocité et de la durée du traitement. Il reste toute fois que même débutée tardivement sur des patients très graves, la rééducation entraîne un bénéfice thérapeutique.

## **7.2. Complications aiguës spécifiques :**

Elles concernent la moitié des patients hospitalisés pour un infarctus cérébral. Elles peuvent aggraver les lésions ischémiques et le pronostic vital. La prévention de ces complications, leur connaissance et leur traitement précoce explique probablement en grande partie les meilleurs pronostics des patients.

### **7.2.1. Oedème cérébral :**

Il atteint son maximum 3-5 jours après l'infarctus avec risque d'engagement.

Sa prise en charge comporte des mesures générales :

Surélévation de la tête de 30 degrés ;

Restriction hydrique modérée en évitant les solutions hyposmolaires ;

Traitement des facteurs pouvant augmenter la pression intra crânienne (hypoxie, hypercapnie, hyperthermie) ;

Respect de l'élévation de la pression artérielle ;

En cas d'hypertension artérielle, éviter les antihypertenseurs qui provoquent une vasodilatation artérielle cérébrale ;

Traitement antioedemateux proprement dit :

\* **Mannitol** à 0,25-0,5 g/Kg IV en 20 mn toutes les 6 heures sans dépasser la dose maximum de 2 g/Kg.

\* **Hyperventilation mécanique**, elle diminue la pression intracrânienne de 25-30%.

\* **Hemicraniectomie** en cas de syndrome malin de l'artère sylvienne du sujet jeune.

### **7.2.2. Transformation hémorragique :**

D'intensité variable, allant de simple pétéchies au véritable hématome intra infarctus survenant avec prédilection dans les deux premières semaines. L'âge avancé, la présence de signes d'ischémie précoce au scanner (avant 4 heures) et un infarctus étendu sont les principaux facteurs de risques hémorragique. Cette transformation est souvent sans contre partie clinique

avec parfois une détérioration neurologique seulement. Elle est l'apanage des infarctus cardio-emboliques anticoagulés excessivement ou après traitement thrombotique.

La présence d'une hémorragie cérébrale est toujours un stigmate de gravité qui est fonction de l'importance de l'hémorragie et surtout de la rapidité de sa constitution, source de mortalité et d'handicap majeur.

Le traitement est difficile et décevant. Une lueur d'espoir semble venir d'une récente étude new-yorkaise qui obtient des résultats encourageants à l'utilisation du facteur VIII activé et recombiné qui a le mérite d'agir in situ et très rapidement en diminuant ou prévenant la progression de l'hématome aussi bien chez les hémophiles que chez les malades indemnes de toute coagulopathie.

### **7.2.3. Crises convulsives :**

De fréquences diversement appréciées, elles surviennent surtout dans les premières 24 heures. Non préconisé à titre prophylactique le traitement anticonvulsivant est indiqué en cas de crise d'épilepsie ou exceptionnellement en cas d'œdème cérébral menaçant. La fièvre peut favoriser la survenue des crises convulsives dans les AVC.

### **7.2.4. Traitement antithrombotique :**

- **Thrombolyse** : cette stratégie visant à lyser l'embolie est apparue en 1996 avec mise sur le marché de l'Altéplase. Elle doit être précoce pour éviter la constitution de lésions irréversibles. L'urokinase et la streptokinase ont été les premières médications utilisées ce sont avérées dangereuses par augmentation du taux de complications hémorragiques. **(1)**

\* **Thrombolyse intraveineuse** : deux études utilisant l'activateur tissulaire du plasminogène (rt PA) ont été menées à terme. Il s'agit de l'étude européenne (ECASS) utilisant 1,1 mg /kg et l'étude NINDS (National Institut of Neurological Disorders and Stroke-USA) qui utilise 0,9 mg/Kg.

Cette thrombolyse veineuse exige le respect d'au moins deux contre indications :

- L'âge avancé,
- L'ischémie importante au scanner.

### \* **Thrombolyse intra-artérielle :**

**-Anticoagulants :** L'indication du traitement héparinique (héparine de bas poids moléculaire) semble faire l'unanimité en cas d'infarctus cardio-emboliques. Le but de ce traitement est de faciliter la lyse du thrombus, limiter l'expression de la thrombose et de prévenir les récives emboliques. D'une manière générale, le relais doit être rapidement pris par les anticoagulants oraux ou les antiplaquettaires selon les cas. Ces derniers peuvent trouver leur indication à la phase aigue de l'accident ischémique cérébral. Le but théorique de leur utilisation s'exerce à plusieurs niveaux :

Prévention d'embolies artérielles neurologiques (infarctus du myocarde, fibrillation) par anticoagulant qui diminue l'incidence des accidents vasculaires ischémiques surtout chez les personnes âgées ;

Prévention de la maladie thromboembolique, notamment en cas d'alitement.

Notons que les anticoagulants ont un effet délétère quant à leur utilisation systématique et à fortes doses à la phase aigue de l'infarctus cérébral.

- **Aspirine :** l'étude CAST (chinese Acute Stroke Trial: n= 21101) et l'étude IST (International Study Trial: n=19435) ont évalué le bénéfice de l'aspirine (160 et 300 mg) lors de la phase aigue de l'infarctus cérébral et ont conclu à une efficacité modeste en cas de prescription dans les 48 premières heures. L'aspirine est le seul antiplaquettaire avoir été utilisé à la phase aigue. Pour l'étude chinoise l'essai à l'aspirine est positif avec diminution de cinq décès pour mille malades.

### **8. Prévention :**

En l'état actuel des connaissances et l'absence de tout traitement curatif dans la phase aiguë, la prévention, surtout primaire, reste primordiale et certainement le seul « traitement » efficace, avec comme toile de fond la correction des facteurs de risques artériel par des interventions hygiéno-diététiques et médicamenteuses pour espérer une stabilisation des lésions, voire leur régression.

La prévention peut être primaire (avant la survenue de l'accident) ou secondaire, c'est-à-dire après un premier accident ischémique cérébral.

L'efficacité des mesures préventives, comparée à celle plus modérée des soins curatifs, illustre l'importance de la prévention primaire et secondaire [1].

L'objectif de tout traitement prophylactique est de réduire le risque du patient. Le bénéfice du traitement sera d'autant plus appréciable que le risque est élevé au départ et dépend des médications employées. Les facteurs de risque modifiables constituent la cible la plus intéressante pour la prévention.

La connaissance de la genèse de la plaque d'athérome et de son évolution permet de comprendre les interventions thérapeutiques sur les facteurs de risque vasculaire.

Outre les recommandations habituelles d'hygiène de vie, on s'attachera tout particulièrement à modifier les facteurs de risque pour lesquels le bénéfice d'une intervention a été démontré scientifiquement (Framingham : HTA, tabac, cholestérol).

Après la survenue d'un AVC, la prévention secondaire doit reposer sur le traitement des facteurs de risque cérébro-vasculaires et sur la prescription d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire selon le cas. L'étude multicentrique d'évaluation du traitement de l'HTA en prévention secondaire est actuellement en cours d'évaluation. (1)

La prévention des escarres, car elles peuvent être les portes d'entrée d'une infection.

### **8.1. Prévention primaire : (1)**

Elle repose sur le dépistage et la correction des facteurs de risque vasculaire et le traitement anticoagulant en cas de cardiopathie emboligène. Deux types de stratégie peuvent être envisagés. La stratégie de groupe à « haut risque » consiste à traiter énergiquement le groupe de sujets à haut risque d'AVC dans une population ; la deuxième stratégie dite de masse consiste à élargir l'action préventive à l'ensemble de la population pour y diminuer globalement le niveau de risque d'AVC.

Cette approche revient à encourager de la part d'une population des modifications de son mode de vie. Elle peut nécessiter le recours à des

décisions globales d'ordre économique (augmenter par exemple le prix du tabac pour en diminuer la consommation).

L'impact de ce genre de mesures commence à être évalué pour l'hypertension. Ainsi une réduction modérée de la consommation de sel (soit environ 3 grammes) permettrait de diminuer la pression artérielle systolique de 5mmHg en moyenne. Il a été calculé en Angleterre qu'une diminution de la mortalité par AVC de 22% en écoulerait, et serait celle qui serait observée si seuls les hypertendus de la population étaient traités.

D'autres mesures diététiques telles qu'une augmentation de consommation de potassium ou d'acides gras poly-insaturés, pourraient également diminuer la pression artérielle de l'ensemble de la population et secondairement, l'incidence des AVC. Il est possible qu'une politique de prévention « idéale » des AVC ait à s'appuyer de manière concomitante sur ces deux stratégies, dont les effets sont complémentaires.

**\* Les facteurs de risque :**

Ce sont essentiellement l'hypertension, la cardiopathie emboligène, le diabète, l'hypercholestérolémie, le tabac et l'alcool. Le contrôle de la PA s'accompagne d'une diminution du risque d'AVC mais doit être **progressif et prudent** en cas de sténose ou d'occlusion non compensée des artères à destinée cérébrale.

Toute cardiopathie à potentiel emboligène doit bénéficier d'un traitement anticoagulant au long cours dont l'intensité sera jugée sur l'INR (international normalized ratio).

Les efforts actuels sur l'individualisation de sous groupes de patients à faible ou haut risque de complications emboliques peuvent bénéficier au mieux du traitement anticoagulant (fibrillation) ou plaquettaire.

Les essais cliniques d'intervention à grande échelle ont clairement démontré que les statines (inhibiteurs de l'HMG Co-A réductase) réduisent la mortalité cardio-vasculaire de 30%. En revanche, le bénéfice de ces molécules sur la réduction des AVC reste à déterminer. Cependant l'analyse séparée des études de prévention primaire et de prévention secondaire met en évidence une réduction relative du risque d'AVC par les statines respectivement de 15 et de 25%.

Ces résultats sont en faveur d'un effet préventif des statines sur la survenue des AVC chez les patients d'âge moyen avec une cardiopathie ischémique. Le bénéfice des statines sur une population à haut risque d'AVC comme le sujet âgé reste à déterminer.

Par ailleurs des essais récents ont montré l'effet bénéfique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en prévention secondaire des AVC ischémiques et hémorragiques, même chez les patients non hypertendus (**Etude progress**) [1].

## **8.2. Prévention secondaire : (1)**

Elle commence dès la survenue de l'accident. L'impact du traitement des facteurs de risque semble moins important qu'en prévention primaire.

### **\* Les antiplaquettaires :**

Ils diminuent de 23% le risque d'infarctus cérébral lié à l'athérosclérose.

**\* L'aspirine et la Ticlopidine** ont clairement fait la preuve de leur efficacité. Les doses recommandées sont de 300mg par jour pour l'aspirine et 500mg par jour pour la ticlopidine avec un faible risque de neutropénie sévère qui est d'ailleurs réversible à l'arrêt du traitement. La place de l'une par rapport à l'autre est encore débattue mais beaucoup d'auteurs utilisent la ticlopidine en deuxième intention en cas d'intolérance ou de contre-indication à l'aspirine.

- **Le Clopidogrel** (Plavix®) : pro drogue active seulement après oxydation. Elle entraîne une réduction des événements liés à l'athérosclérose à la dose de 75mg par jour. Elle inhibe l'agrégation plaquettaire en bêta bloquant de manière sélective et irréversible la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire qui est le **complexe GPII b III a (glycoprotéine)**. Cette inhibition de l'ADP atteint 40 à 60 % à partir de 3 à 7 jours de traitement.

L'étude **Caprie** (19000 AVC) affirme que c'est le premier médicament actif sur l'athérombose quelque soit le territoire vasculaire atteint.

### **\* Les anticoagulants :**

Du fait du risque hémorragique chez ces malades le plus souvent âgés et hypertendus, les anticoagulants oraux ne sont pas utilisés en prévention

secondaire. Ils sont réservés uniquement aux infarctus cardio-emboliques avérés.

### **\* Les hypolipémiants : (1)**

Réduire l'incidence des AVC est un véritable défi. S'il est clairement démontré que la baisse du cholestérol plasmatique diminue le risque d'IDM, aucun essai thérapeutique randomisé n'a testé directement les hypolipémiants en prévention de l'AVC. Les méta analyses suggèrent que la diminution du cholestérol total pourrait être plus efficace en prévention de l'AVC chez les malades coronariens par les inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (statines). Il a été suggéré que ces dernières pouvaient agir par un autre mécanisme que la baisse du cholestérol notamment par des effets collatéraux (anti-inflammatoire, antithrombotique, effet direct sur la cellule endothéliale et la stabilité de la plaque d'athérome, voire même liés à l'athérosclérose, en dehors de l'AVC thrombo-embolique.

On observe en outre que l'incidence des AVCH n'est pas influencée par les traitements hypolipémiants. Du fait que les AVCH sont le plus mortels, ceci pourrait expliquer en partie l'absence d'effet des traitements hypolipémiants sur la survenue d'AVC fatals.

Enfin l'efficacité des statines par rapport aux autres antilipémiants semble due à un effet plus net sur le cholestérol total.

### **\* Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : (1)**

L'étude "**Progress**", qui est une des études les plus récentes, est la première grande étude concernant la pression artérielle spécifiquement consacrée à la prévention secondaire des AVC. Multicentrique, randomisée en double aveugle, elle a comparée l'efficacité d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (Perindopril plus ou moins indapamide) à celle d'un placebo après un AVCI ou un AVCH chez les hypertendus mais également chez les normotendus : (n=6105).

Une diminution de 28% du risque d'AVC a été constatée pour une diminution de 9mmHg de la pression artérielle systolique et de 4mmHg de la pression artérielle diastolique ( $p < 0,0001$ ). Ce bénéfice était observé quel que soit le type d'AVC, le sexe, l'âge, l'ethnie, la présence ou l'absence d'une hypertension ou d'un diabète.

Sous cette association il y avait une baisse du risque d'AVC de 43% et d'évènements vasculaires majeurs de 40%, particulièrement marquée chez les hypertendus, les jeunes, les asiatiques et par la prévention des hémorragies cérébrales (diminution de 76%). Cette diminution est supérieure à celle des antiplaquettaires.

**\* Anti-récepteurs de l'angiotensine :**

Il semble que le blocage de ces récepteurs entraîne au cours de l'AVC, une amélioration de l'autorégulation cérébrale, une diminution de l'œdème ainsi qu'une amélioration des résultats neurologiques et aurait même un effet préventif sur la survenue des AVC.

**\* Angioplastie :**

Bien que non invasive, ses risques sont proches de ceux de la chirurgie carotidienne chez les malades qui ont une sténose carotidienne serrée.

Les études préliminaires comparatives suggèrent qu'aucune d'entre elles ne permet de conclure que l'angioplastie peut se substituer à la chirurgie sous prétexte qu'elle est moins invasive. Il s'agit de mettre en place des outils d'évaluation rigoureuse pour montrer les risques et les bénéfices de cette technique comparativement au traitement chirurgical de référence. De toute façon pour les deux techniques, le taux de complications (AVC et décès) est plus élevé chez les malades symptomatiques (59%) que chez les malades asymptomatiques (3,4%)

Les recommandations de 1997 de l'ANAES restent toujours d'actualité : « Il n'y a pas d'indication à l'angioplastie dans les sténoses athéromateuses en dehors des essais thérapeutiques contrôlés » [1].

**\* Chirurgie vasculaire : (1)**

L'endartériectomie n'est nécessaire que si la sténose carotidienne est supérieure ou égale à 70% de la lumière du vaisseau et que si elle siège du même côté que l'infarctus. Ce n'est qu'à ce prix que l'intervention réduit le risque de récurrence ultérieure.

Le bénéfice de la chirurgie est directement lié au degré de la sténose. En fait pour les sténoses inférieures à 40%, il n'y a pas de bénéfice de la chirurgie.

Pour les sténoses de 40% à 70%, il faut tenir compte de nombreux acteurs prédictifs. Ainsi, après un AIT hémisphérique, le risque est plus élevé qu'après une aura transitoire.

Le degré de sténose, l'évolutivité des lésions d'ulcérations, la répétition des accidents et l'existence d'un infarctus silencieux sont des éléments qui vont inciter à la chirurgie et ce d'autant plus que le sujet est jeune.

## **9. Economie de la santé :**

### **9.1. Les fondements économiques de la santé :**

Le professeur MALINVAUD définit la science économique comme suit :

L'économie est la science qui étudie comment des ressources rares sont employées pour la satisfaction des besoins multiples des hommes vivants en société **(22)**.

L'économie de la santé est la discipline de la science économique qui évalue, en terme de coût et d'efficacité, le panier (qualité et quantité) de soins et de services médico-sanitaires alloués à une population.

Dans l'économie du marché, le bien marchand est caractérisé par la confrontation entre l'offre et la demande. Il est fabriqué par un prestataire, produit sur le marché par un offreur. Le consommateur identifie son besoin, choisit puis achète le bien qui correspond à la satisfaction de son utilité.

Quant au bien santé contrairement au bien marchand, il est offert par une tierce personne (personnel de santé) qui identifie non seulement le besoin de santé c'est-à-dire la maladie et indique ce qu'il faut faire pour le satisfaire (besoins des soins). Il devient ainsi l'identificateur de besoin, l'offreur et le prestataire de biens et services médicaux.

Du fait de son caractère inéluctable, les être humains ont toujours cherché à faire progresser les limites de la médecine et voire même faire régresser la mort. Dans les sociétés macroréligieuses (communautaires, ancestrales), la mort est considérée comme un changement d'état tandis que dans d'autres sociétés le décès représente une perte douloureuse ressentie tant sur le plan social que spirituel.

### **9.2. Approche économique de la santé :**

La santé n'est pas un « bien » qui peut être consommé et échangé, elle correspond plutôt à un objectif idéal (Idéal de la santé selon la définition de

l'OMS : la santé est un état complet de bien être physique, mentale et sociale qui ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité.)

### **9.2.1. Particularité du marché de l'économie de la santé (23) :**

Si la santé partage avec d'autres secteurs de l'économie, de nombreuses particularités propres, le rassemblement de caractéristiques économique inhabituelles nous semble ici particulièrement grande. Ce sont :

- L'étendue de l'intervention de l'état ;
- L'incertitude présente à tous les niveaux, depuis le caractère aléatoire des maladies jusqu'à la compréhension du mode d'action des traitements médicaux chez des personnes différentes.
- L'asymétrie des connaissances : il exprime l'important écart des connaissances entre les médecins (et autres prestataires des services médicaux) et les patients ; les consommateurs de bien et de services médicaux.
- Les externalités, non donné aux comportements de certaines personnes susceptibles de faire supporter des coûts ou de procurer un avantage à autrui.

#### **\* L'intervention de l'Etat :**

L'Etat s'immisce dans un grand nombre de marchés. Il est rare qu'il le fasse aussi couramment et qu'il aille aussi loin que dans celui de la santé. L'octroi de licences aux professionnels de la santé est chose courante. Dans d'autres professions, nombreux sont aussi ceux qui ont besoin d'une licence pour exercer leur métier. Mais dans le domaine de la santé, presque tous les spécialistes doivent passer préalablement par une procédure formelle de certification, qu'il s'agisse de médecins, des infirmiers, des techniciens, des pharmaciens, des opticiens, des dentistes, des hygiénistes dentaires etc....

L'Etat contrôle les prix du secteur de la santé. Ces contrôles sont devenus plus rigoureux et plus contraignants avec le temps. Citons par exemple l'obligation d'un « certificat de nécessité » pour qu'un hôpital puisse augmenter sa capacité d'accueil, ne serait-ce que d'un lit. Une législation semblable contrôle l'achat d'équipement onéreux, comme les appareils de diagnostic par scanner. Le procédé inverse mérite aussi d'être souligné : si un hôpital veut fermer ses portes, cela peut provoquer un chaos politique.

La recherche financée par l'Etat prédomine également dans ce secteur. Si dans celui de la sécurité nationale, l'Etat joue un rôle considérable en matière de recherche, sa préoccupation pour le secteur de la santé est unique et sans égal.

Avant l'arrivée d'un nouveau médicament sur le marché, celui-ci doit franchir une série rigoureuse d'obstacles : recherche soumise aux conditions imposées par l'Etat aux entreprises pharmaceutiques, expérimentation des médicaments, rapports sur les effets secondaires potentiels. Les nouveaux instruments médicaux sont soumis aujourd'hui à des réglementations similaires.

D'autres aspects apparemment mineurs de l'intervention de l'Etat en matière de santé affectent de façon spectaculaire nos existences exemples : cela vaut bien pour l'IEC (Information - Education - Communication), sur l'information médicale ou sur l'utilité de la prévention des maladies et de l'hygiène.

**\*L'incertitude :**

En matière de santé, le comportement individuel est guidé par des événements incertains. Cette incertitude majeure conduit au développement de l'assurance de la maladie, qui contrôle et guide en retour l'utilisation des ressources dans l'ensemble de l'économie. La présence de formes diverses d'incertitude entre aussi pour beaucoup dans le rôle joué par l'Etat en matière de santé.

Un grand nombre de décisions qui font appel aux soins médicaux paraissent dues à des événements aléatoires : bras cassé, inflammation de l'appendice, accident de voiture, ou crise cardiaque. **La plupart des autres cas ont pour origine la crainte d'être atteint d'une maladie.**

L'incertitude peut débuter chez le patient, consommateur de services médicaux. Les pourvoyeurs de soins sont aussi confrontés à une grande incertitude, bien souvent, ils ne semblent pas l'admettre. Le pourcentage de prescription d'un médicament donné varie beaucoup suivant les médecins, ou que ceux-ci divergent sur la nature du traitement à recommander. Les thérapeutiques choisies évoluent avec le temps et la décision prise est souvent sur une base scientifique faible ou inexistante (cas des pays en voie

de développement où les techniques de diagnostics sont peu accessibles en milieu rural)

Ainsi, de nouvelles thérapies (usage de nouvelles molécules sans bénéfice marginal prouvé : les fortifiants, les vitamines) peuvent-elles se répandre dans le pays sans le moindre contrôle, sans parler des véritables expériences reposant sur des contrôles aléatoires, qui devraient être exigés pour la sortie de nouveaux médicaments.

**\* L'asymétrie des connaissances :**

La symétrie existe quand deux objets sont identiques en taille, en forme, ou en puissance.

« Qui détient la connaissance détient le pouvoir » ceci vaut aussi bien dans les négociations sur le contrôle international des armements que dans les discussions entre médecin et patient. Dans le premier cas, les deux parties ont la même opportunité d'évaluer les positions et prétentions de l'autre ou (on en peut présumer) disposer des capacités semblables pour le faire.

Dans les services médicaux, la vérité est exactement à l'opposé. L'une des parties (le médecin) possède généralement un niveau de connaissance des problèmes immédiats (diagnostic et traitement) sensiblement plus grand. Il apparaît comme le détenteur du savoir médical et celui qui a le pouvoir de remédier au mal. L'obligation professionnelle, l'éthique et la responsabilité personnelle contribuent à ce que le médecin se montre ouvert et honnête. Mais la simple motivation du profit peut le conduire à se comporter autrement. Le patient n'a aucun moyen de dire à quel moment ceci s'est produit, si tel devrait être le cas.

Comme pour un grand nombre d'autres aspects, cette situation n'est pas propre à l'économie de la santé. La plupart des adultes sont confrontés à des circonstances similaires, la situation la plus courante qu'on puisse imaginer est la réparation automobile. Le mécanicien est dans une position qui lui permet d'indiquer au consommateur quelles réparations sont nécessaires.

Arrow souligne ainsi l'importance de la confiance dans les relations interhumaines et de récents développements dans l'étude du marché de la santé et d'autres marchés similaires ont donné du corps à cette idée **(24)**.

En matière de santé, comme dans d'autres secteurs où l'offre est régie par

des « professionnels » il paraît en aller autrement, du moins sur le plan qualitatif. Dans le domaine de la santé, la disparité des connaissances entre le médecin et patient y est infiniment plus grande qu'entre client et mécanicien automobile.

### **\* Les externalités**

La présence courante d'« externalités », positives et négatives, est un autre domaine important distinguant le secteur de la santé d'autres activités économiques. Sont réputés « externes », les avantages procurés ou les coûts imposés par une personne à d'autres, quand ces avantages et ces coûts ne sont pas imputables à une décision des individus eux-mêmes. Ceci est particulièrement vrai pour les maladies contagieuses et la pratique de la vaccination. Les succès de la médecine qui ont longtemps concerné les maladies transmissibles, forment probablement le plus pure des événements comportant des externalités. Lorsqu'une personne est atteinte d'une maladie transmissible comme la poliomyélite ou la grippe, non seulement elle subit sa maladie, mais elle accroît aussi le risque de voir ses proches, ses amis et ses voisins la contracter à leur tour. L'avantage social de la vaccination anti-grippe va bien au-delà de l'avantage personnel. Si les gens mettaient en balance le coût de la vaccination (argent, temps passé, inconfort, douleur et risque d'une réaction défavorable) avec l'avantage personnel qu'ils en tirent (risque diminué de contracter la grippe au cours de saison), **leur décision de ne pas se faire vacciner constituerait du point de vue de la société un sous investissement.**

Un certain nombre d'actes privés affecte la santé et sécurité d'autres personnes, mais le système de santé ne s'en occupe qu'à la fin du processus. Parmi les plus notables, citons la décision de boire et de conduire. Aux Etats-Unis, la moitié des accidents mortels de la route implique au moins un conducteur ayant consommé de l'alcool et le nombre des morts « externe » provoqués par des conducteurs en état d'ivresse défie l'imagination. En deux ans, par exemple, les conducteurs en état d'ivresse provoquent sur les routes un nombre de morts plus grand que la totalité des soldats américains tués pendant toute la guerre du Vietnam.

Ainsi le nouveau d'investissement financier dans le domaine de santé peut

tout aussi réduire ou augmenter le problème de santé.

### **9.2.2. Réflexion sur la santé et les services médicaux (25)**

Après avoir établi que les services médicaux offrent d'importantes différences par rapport à d'autres marchés, nous allons en venir à la question suivante : comment aborder la santé et les services médicaux dans une perspective économique ? Dans l'affirmative, comment faut-il modifier et les adapter pour les rendre les plus utiles possibles ?

**La santé est un bien durable.** Cette notion est la plus fondamentale de la théorie de la demande de consommation du « bien santé ». Il s'agit « bien » qui accroît l'utilité d'une personne qui la consomme. Si nous prenons l'exemple d'avoir une fraise de dentiste plantée dans une molaire ou le fait de recevoir chaque semaine des injections anti-allergiques, ou même une fois dans sa vie, le vaccin contre la fièvre jaune ? Cependant ce n'est pas un bien au sens traditionnel du terme. Ces gestes médicaux n'augmentent pas directement l'« utilité ». Ils font mal, provoquent de l'anxiété, ont parfois des effets secondaires indésirables. Ils suggèrent plutôt une idée de « mal » que de « bien ». Qu'est ce qui incite donc à recourir à de telles pratiques ? La meilleure réponse est en elle-même la plus raisonnable : la recherche de la santé, « **la santé rend heureux** ».

Réfléchissons au « réservoir » de santé que les gens possèdent, et demandons nous comment les services médicaux cadrent avec cette représentation. Michael Grossman est l'auteur qui a le plus approfondi l'idée suivant laquelle la « **santé est un bien économique** » (26)

Les idées découlant du simple concept de stock de santé envahissent l'économie moderne de santé. On peut penser que la santé est un bien durable, à la façon d'une automobile, d'une maison ou de l'éducation des enfants. Nous entrons tous dans le monde avec un « stock » inhérent de santé, plus ou moins important suivant les individus. Un bébé de santé normale possède un stock de santé relativement élevé. Un bébé, aux poumons en mauvais état, avec un risque de dommages au cerveau et celui d'une possible cécité, possède un stock de santé initial très bas. Pendant le restant de nos vies, chacune de nos actions ou presque affecte ce stock de santé.

Si nous désignons par **X** un ensemble de biens et de services médicaux produits donnés et par **St** un stock de santé (inobservable), nous pouvons dire que la fonction d'utilité **U** est de la forme :

$$\mathbf{U} = \Sigma (\mathbf{X}, \mathbf{St})$$

Techniquement, notre santé est fonction du « stock » et de la performance des producteurs de soins. Nous voyons donc que le flux de service produits multiplié par le stock de santé crée l'utilité, exactement comme le font les services de transport automobile. Nous pouvons continuer à dire que le « stock de santé » crée l'utilité. Le « flux de service » provenant du stock de santé crée donc un « flux d'utilité ».

Ainsi davantage de santé crée davantage d'utilité. Par exemple il est plus agréable d'aller au zoo quand on ne souffre pas d'un mal de tête. X et S produisent ainsi ensemble plus d'utilité quand la consommation de chacun s'accroît.

La santé est donc un bien durable, à la façon d'une automobile, d'une maison ou de l'éducation des enfants.

### **9.2.3. La production de santé :**

La demande du produit final (automobile par exemple) conduit à son tour à une **demande dérivée** de facteurs productifs (aciers ou ouvriers de l'automobile) ou quelque fois d'éléments sous assemblés (moteurs par exemple). Il en est de même pour la santé et les soins médicaux pour nous aider à produire la santé.

Dans le processus de transformation des soins médicaux (**m**) en santé (**S**), nous pouvons voir le processus de transformation similaire à celui de la viande, de l'énergie (chaleur), du pain au lait et de la moutarde, ingrédients du hamburger. En économie, nous appelons ce processus fonction de production. C'est le système de relation qui transforme des facteurs productifs (soins médicaux, par exemple) en production (santé). Désignons par **g**, le nom que nous donnons à cette fonction de production en montrant la relation fonctionnelle entre différents niveaux de **m** et de **S**. « **g** » devient ainsi : **S= g (m)**

Nous supposons normalement que plus de **m** produit plus de **S**, c'est-à-dire que **la productivité marginale des soins médicaux est positive.**

Ainsi avec le progrès de la médecine, il semble que nous pouvons produire la santé, ou du moins restaurer en partie après une maladie, en utilisant ce que nous appelons les « soins médicaux », séries d'activités conçues pour restaurer ou augmenter le stock de santé.

Cependant, rappelons nous que les « soins médicaux » ne sont pas les seuls à avoir des effets sur la santé. Notre propre style de vie joue ainsi un rôle très important.

#### **9.2.4. La santé et cycle de vie :**

Comme tout bien durable, notre stock de santé s'épuise avec le temps. Nous appelons ce processus le vieillissement. Lorsque le niveau de ce stock est tombé assez bas, nous perdons notre aptitude à fonctionner, et en fin de compte, nous mourons. En termes économiques, notre stock de santé se déprécie. « Le vieillissement normal » mesuré par l'amortissement représente le taux moyen de cette dépréciation, cependant, reconnaissons que le processus n'a rien d'intrinsèquement biologique. L'espérance de vie s'est accrue de façon spectaculaire durant ce siècle, par exemple, ce qui implique un ralentissement du taux de dépréciation du stock de santé de la population. Les efforts de la santé publique (hygiène, vaccination contre les maladies contagieuses, etc.) et les soins médicaux individuels servent tous à ralentir le taux de dépréciation de la santé, ou à restaurer la santé à son niveau antérieur après la maladie ou une lésion.

#### **9.2.5. Style de vie et santé :**

En plus des évènements « aléatoires » faisant appel aux services médicaux, bien d'autres choses que nous faisons et consommons au cours de notre vie affectent à la fois le taux de vieillissement, la fréquence et la sévérité des « pointes ». Notre style de vie peut contribuer grandement à notre santé.

A bien d'égard, les différents choix comportementaux tel que la violence, les accidents, les homicides, le suicide ont plus d'influence sur la santé que les soins médicaux. De même, la manière dont chacun vit sa propre vie et fait vivre ses enfants agit bien plus sur la santé que tout ce que les gouvernements peuvent faire.

La plupart de ces évènements se situent en dehors du système des soins médicaux. Si médecins et hôpitaux (très probablement les services

d'urgences) font ce qu'ils peuvent pour faire face aux conséquences de ces événements, il est clair que le rôle des soins médicaux est très faible, relativement à celui de la « vie » elle-même.

En somme, ce chapitre développe deux idées principales.

\* La première est que l'étude de la santé et des soins médicaux contient d'importants facteurs réclamant une grande attention de la part des analystes économiques.

\* La deuxième est que nombre de ces facteurs s'étendent à d'autres domaines de l'économie, mais rarement combinés entre eux à ce point, ils revêtent rarement autant d'importance que dans l'économie de la santé.

Ces facteurs sont :

#### **- L'intervention de l'Etat**

- Praticiens de la santé
- Médicaments et produits
- Contrôle de prix
- Constitution du capital humain, accès la performance et sortie de promotion de médecins
- Fourniture d'assurance
- Caractère aléatoire des maladies frappant les individus
- Résultats aléatoires de l'intervention médicale
- Incertitude des praticiens quant à l'efficacité du traitement

#### **- L'asymétrie des connaissances**

- Les professionnels de la santé en savent plus sur les processus de guérison que les patients
- Les consommateurs en savent plus sur leurs conditions de santé que les assureurs

#### **- Les externalités**

- Maladies transmissibles
- Styles de vie imprudents (exemple : conduite en état d'ivresse)
- Production de la connaissance

### **9.3. Evaluation économique des interventions sanitaires :**

Les fondements théoriques de l'analyse économique appliquée au secteur de

la santé sont liés au contexte de limitation des moyens rendant nécessaire une « allocation de ressource » qui aboutit à « sacrifier » une intervention au profit d'une autre qu'ils s'agissent de soins ou de prévention.

Suite à la crise financière qui a frappé les pays en voie de développement dans les années 80, l'instauration du recouvrement des coûts a été proposé à ces pays en 1980 puis en pratique exigée par la banque mondiale en 1987 : politique de tarification des prestations de service.

Depuis lors, les études de l'influence du système de soins sur la population impliquent la prise en compte de l'effet des politiques de tarification, dans l'analyse de la demande de soins.

Plus élaboré, l'évaluation économique d'une action thérapeutique ou de prévention relie la mesure du coût à des résultats médicaux obtenus ou prévisibles. Ainsi donc, elles font apparaître la part respective de l'emploi et de l'équipement dans les dépenses engagées au sein du système de santé.

Cette expression du coût est généralement avancée pour plaider en faveur de l'affectation de ressources financières à une catégorie d'actions de prévention ou de la prise en charge. Le chiffrage du coût peut également être de nature économique et nous permettre de répondre à la question : » quel est le coût, pour la société, de la prise en charge de l'accidents vasculaire cérébral ? »

L'évaluation économique des interventions sanitaires fait ainsi appel à des concepts suivants :

### **9.3.1. Le coût :**

L'étude des coûts renseigne sur la nature des flux financiers mis en œuvre à l'occasion d'une prise en charge sanitaire et révèlent la nature des éléments constitutifs du coût.

Le coût correspond donc à une accumulation de charge **(27)** autrement dit à une dépense qu'un producteur doit faire en vue d'acquérir les ressources nécessaires à la production de biens et de services.

#### **9.3.1.1. Les éléments fondamentaux (constitutifs) du coût :**

- **L'objet de coût :** Il se définit comme tout élément pour lequel une mesure séparée du coût est jugée utile **(28)** en d'autre terme c'est une unité qui induit une dépense.
- **Le coût total :** c'est la somme des coûts de toutes les ressources

consommées par un objet de coût et dans certains cas il est appelé « coût de revient »

- **Le coût moyen** : il représente le coût total d'un ensemble divisé par le nombre d'unités dans cet ensemble.

**Coût moyen = Coût total/Nombre d'Unités.**

- **Le coût marginal** : C'est l'utilité du coût engendré par la dernière unité de soin produit, par exemple les jours supplémentaires d'hospitalisation après amélioration clinique. Il s'agit donc d'un coût unitaire. Lorsqu'on fait l'utilité de coût engendré par l'hospitalisation, le coût marginal devient en ce moment l'utilité du coût engendré par les dernières unités additionnelles des jours d'hospitalisation.
- **Le coût direct d'un objet du coût** est constitué de l'ensemble des charges pouvant être affectées sans ambiguïté à cet objet de coût, elle mesure ainsi les dépenses spécifiques faites pour l'objet de coût.
- **Le coût indirect** : (par rapport à un objet de coût) correspond à une ressource consommée par plusieurs objets de coût.
- **Le coût variable** : le coût est dit variable lorsque son montant varie proportionnellement avec les variations du niveau d'activité, mesurés par exemple par le nombre de jour d'hospitalisation.
- **Le coût fixe** : il est dit fixe lorsqu'il n'est pas affecté par des variations du niveau d'activité.

## **II- Méthodologie**

### **1. Cadre d'étude :**

L'étude a été réalisée dans le service d'Anesthésie- réanimation et des urgences du Centre Hospitalier Universitaire du Point.G.

Le CHU du Point.G a été construit en 1906, il a une capacité d'hospitalisation de 511 lits. Le service d'Anesthésie- réanimation et des urgences cadre de notre étude, est composé de trois unités : les urgences, la réanimation et le bloc opératoire.

- **L'unité des urgences** : est un service d'accueil de tri et de soin, assure les urgences médico- chirurgicales et il fonctionne 24 heures sur 24 heures.

- **L'unité de réanimation** est polyvalente, médico- chirurgicale et assure la prise en charge des adultes et des enfants. Son personnel est composé de trois (3) médecins anesthésistes réanimateurs dont un professeur agrégé, quatre techniciens supérieurs de santé, deux techniciens de santé, quatre techniciens de surfaces et des étudiants stagiaires en année de thèse.

- **Le bloc opératoire** : comprend 4 salles d'opérations à froid, une salle pour les urgences et une salle de surveillance post-interventionnelle.

### **2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective portant sur l'évaluation du coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation polyvalente du CHU du Point.G

Elle s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 1<sup>er</sup> juillet au 31 décembre 2006.

### **3. Population d'étude :**

Il s'agissait de patients de tout âge et des deux sexes admis en réanimation pour accident vasculaire cérébral.

- **Critères d'inclusion** : ont été inclus dans notre étude tous les patients admis dans le service de réanimation polyvalente pour accident vasculaire cérébral (AVC) confirmé par la tomodensitométrie cranio-encephalique.

#### **- Critères de non inclusion :**

\*Patients atteints d'accident vasculaire cérébral mais n'ayant pas bénéficié de la tomodensitométrie crânio-encéphalique

\*Refus de l'accompagnant du patient d'adhérer à l'enquête

\*Patients atteints d'AVC/TDM décédés à l'admission.

#### **4. Technique de collecte des données**

Pour réaliser ce travail, nous avons élaboré une fiche d'enquête. Elle comporte différentes rubriques qui sont : les informations obtenues auprès des accompagnants des patients se rapportant aux données socio-démographiques du patient, aux modalités de financement des frais occasionnés par l'hospitalisation (médicaments, frais des examens complémentaires, transport, alimentation, frais d'hospitalisation, et autres dépenses telles que gobelets, cuillères, serviettes etc.).

Les dépenses journalières ont été calculées sur la base des ordonnances et reçus de paiement des fiches d'analyses médicales. Ces informations ont été enfin notées sur une fiche d'enquête individuelle pour chacun des patients concernés.

Les malades ont été suivis depuis le premier jour d'hospitalisation jusqu'à leur sortie et/ou décès.

**5. Analyse des données :** les données ont été saisies sur logiciel Epi-info **6** et analysées sur logiciel SPSS version **12.0** et sur Microsoft Excel 2003.

#### **6. Définition opérationnelle des variables :**

Notre étude de coût a concerné l'ensemble des dépenses effectivement supportées par les patients ; par contre sont exclus de l'étude, les coûts supportés par :

\***L'hôpital EPH** (Etablissement Public à caractère Hospitalier) : facturation de l'oxygène, l'alcool, du coton, les cathéters centraux, seringues de gavages ...

\***Coût intangible** : il mesure la valeur des événements ou de gestes qui ne sont pas classiquement monétarisés tel que : la valeur monétaire du stress, l'effort du personnel de santé, la douleur morale et physique ressentie par les parents.

Il s'agit donc d'un coût total moyen journalier de la prise en charge de

l'accident vasculaire cérébral.

Les éléments constitutifs du coût sont les suivant :

**\*Coût unitaire par variable :** C'est l'ensemble de coût induit par différentes étapes de la prise en charge des AVC réparti par patient inclus.

**\*Coût unitaire moyen par variable :** C'est le rapport entre le coût unitaire par variable et la totalité des patients inclus.

**\*Coût global total :** C'est l'ensemble des coûts nécessaires à l'hospitalisation du patient (médicaments, examens complémentaires, frais d'hospitalisation, alimentation, transport, autres dépenses)

**\*Coût global moyen :** C'est la moyenne du coût global total par patient.

**\*Coût variable :** il est défini dans notre étude par le nombre de jour d'hospitalisation. Il comprend : médicaments, examens complémentaires, transport, alimentation et autres dépenses.

**\*Coût fixe :** Coût qui n'évolue pas quelque soit le volume d'unité d'œuvre, définit, dans notre étude par les frais d'hospitalisation.

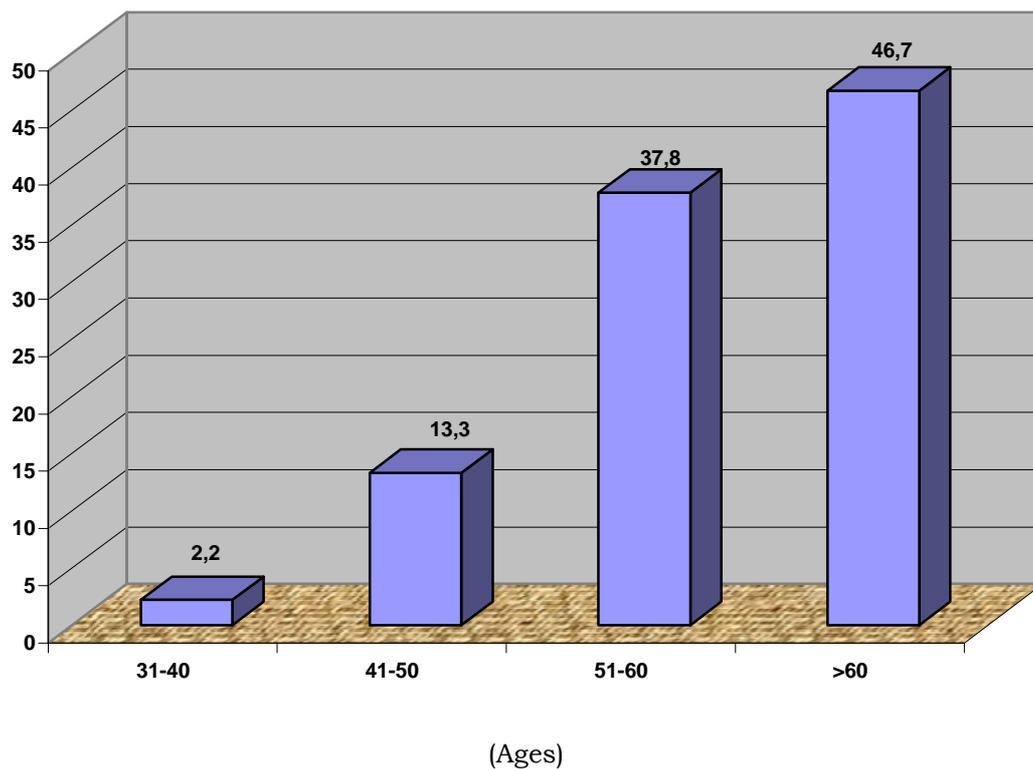
### III- RESULTATS

Fréquence globale : Durant la période d'étude, 382 patients dont 45 cas d'AVC ont été admis dans le service de réanimation du CHU du Point.G. Nous avons noté une fréquence globale de 11,78%.

#### I -CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS :

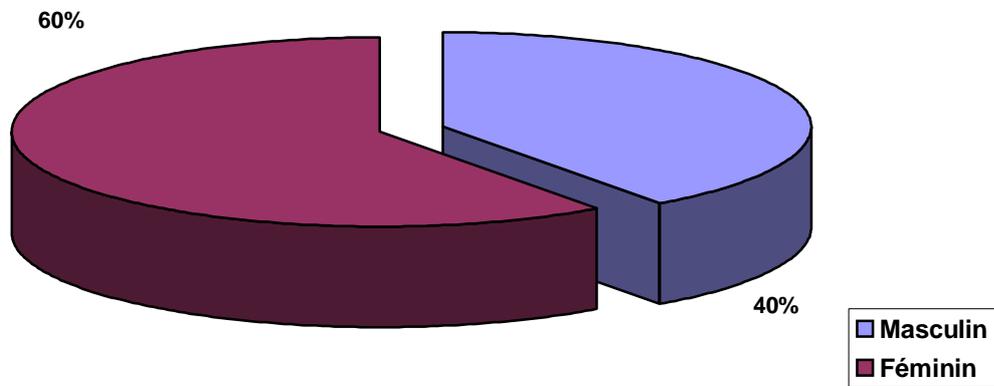
**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge**

Fréquence



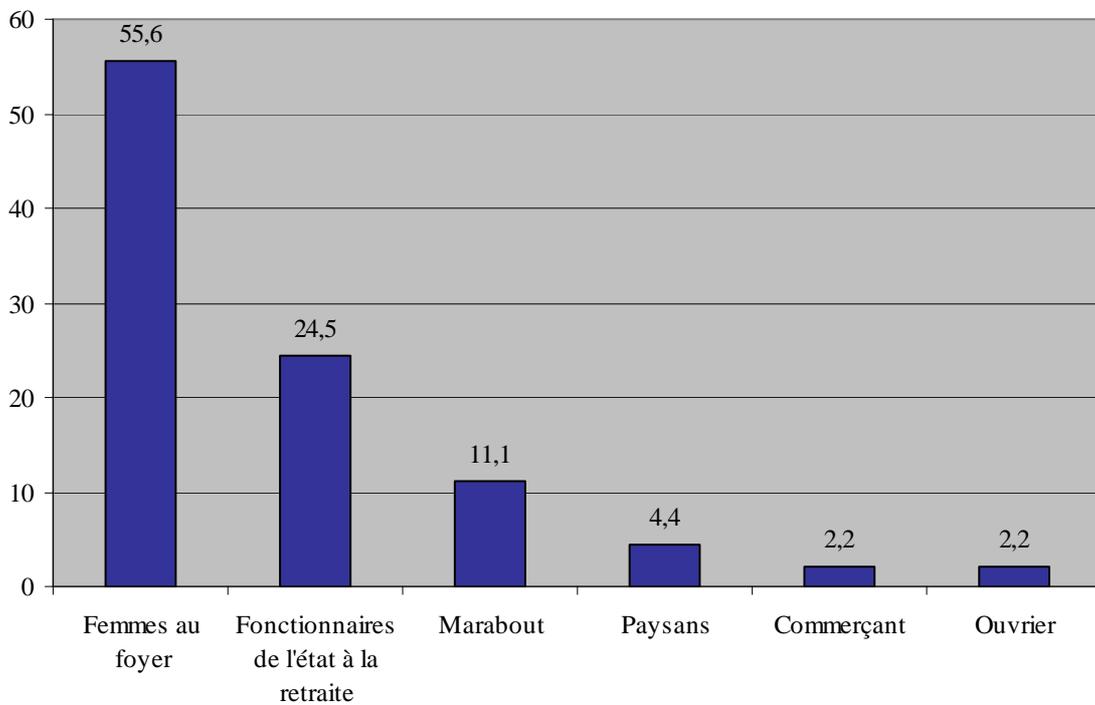
La moyenne d'âge était de  $62 \pm 13,93$ ans avec des extrêmes de 31 et de 90 ans. La majorité de nos patients étaient âgés de 60 ans et plus soit 46,7%

**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe**



On note une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,5.

**Figure 3 : catégorie socioprofessionnelle des patients.**



Les femmes au foyer représentaient 55,6%

## II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS :

**TABLEAU I** : Répartition des patients selon le lieu de provenance

Lieu de provenance	AVC	
	Effectif	%
Urgence	<b>32</b>	<b>71,1</b>
Référé d'autre service de l'hôpital <sup>1</sup>	9	20
Référé d'autres structures sanitaire <sup>2</sup>	4	8,9
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

1- Cardiologie, Neurologie, Néphrologie.

71,1% des patients ont été référés par le service des urgences du CHU du Point.G

2- Autres structures sanitaires (CSCOM, Centre de santé de référence de la commune, etc.)

**TABLEAU II : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation**

<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>AVC</b>	
	Effectif	%
<b>Trouble de la conscience plus hémiplégie</b>	<b>36</b>	<b>80,1</b>
Trouble de la conscience Plus paralysie faciale	5	11,1
Trouble de la conscience plus hémiplégie et paralysie faciale	2	4,4
Trouble de la conscience	2	4,4
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient été admis pour Trouble de la conscience plus hémiplégie soit 80,1%

**TABLEAU III** : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

<b>Antécédents Médicaux</b>	<b>AVC</b>	
	Effectif	%
<b>Hypertension artérielle</b>	<b>28</b>	<b>62,2</b>
Diabète	2	4,4
Asthme	1	2,2
Pathologie cardiaque	3	6,7
Autre	1	2,2
Aucun	10	22,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

L'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus représenté soit 62,2%

Autre : goitre

**TABLEAU IV** : Répartition des patients selon les facteurs de risques

<b>Facteurs de risques</b>	<b>AVC</b>	
	Effectif	%
<b>L'hypertension artérielle</b>	<b>35</b>	<b>77,8</b>
Diabète	2	4,4
Tabac	5	11,1
Obésité	4	8,9
Cardiomyopathie	3	6,7
Autres	3	6,7

Autres = alcool, contraception orale

L'hypertension artérielle et le tabagisme ont représenté les principaux facteurs de risques soit respectivement 77,8% et 11,1%

**TABLEAU V** : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission

<b>Glasgow</b>	<b>AVC</b>	
	Effectif	%
≤8	12	26,7%
9-12	<b>31</b>	<b>68,9%</b>
13-15	2	4,4
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

68,9% de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre 9-12

**TABLEAU VI** : Répartition des patients selon les différents types d'AVC

<b>Types</b>	<b>AVC</b>	
	Effectif	%
Hémorragique	21	46,7
Ischémique	<b>24</b>	<b>53,3</b>
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

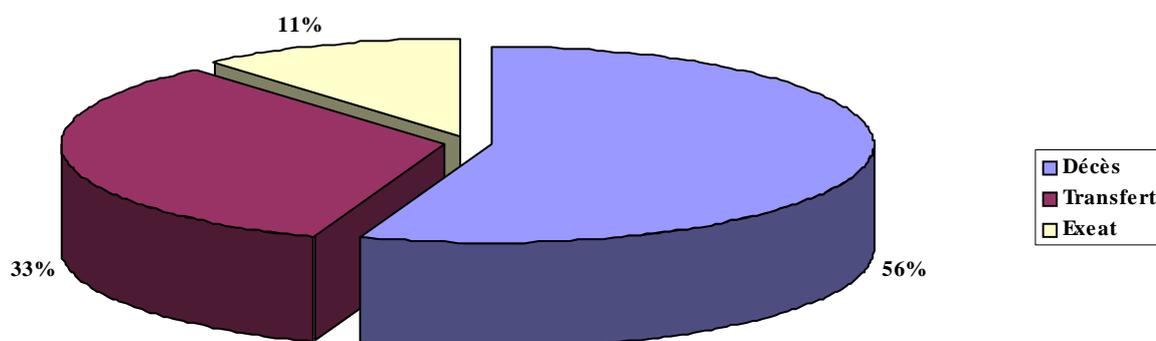
53,3% des AVC était ischémique

**TABLEAU VII** : Répartition des patients selon la durée du séjour

Durée du séjour	AVC	
	Effectif	%
≤ 3 jours	15	33,3
4 – 7jours	<b>23</b>	<b>51,1</b>
> 7jours	7	15,6
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

51,1% de nos patients avait une durée de séjour de 4 à 7 jours

**Figure 4** : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie



55,6% de nos patients était décédés

### III. COUT DES DIFFERENTS TYPES D'AVC

#### III.1. AVC ISCHEMIQUE :

**TABLEAU VIII :** coût total des explorations biologiques (glycémie, créatininémie, NFS-VS, goutte épaisse, ionogramme sanguin, uricémie, sérologie du VIH, TP, transaminase.)

**N=24**

Coût (FCFA)	AVC ISCHEMIQUE	
	Effectif	%
3200-9200	<b>15</b>	<b>62,5</b>
9205-39800	9	37,5
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Parmi nos patients 15 ont un montant des explorations biologiques comprises entre 3200 FCFA et 9200 FCFA, soit 62,5%

**TABLEAU IX :** coût total des Imageries médicales (électrocardiogramme, échocardiographie, échographie abdominale, scanner cérébral, radiographie du thorax)

Coût (FCFA)	AVC ISCHEMIQUE	
	Effectif	%
37000-41000	<b>16</b>	<b>66,7</b>
41005-65000	8	33,3
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Parmi nos patients 16 ont un montant des imageries compris entre 37000 FCFA et 41000 FCFA, soit 66,7%

**TABLEAU X : coût total des médicaments**

<b>Coût (FCFA)</b>	<b>AVC ISCHEMIQUE</b>	
	Effectif	%
28105-84825	<b>17</b>	<b>70,8</b>
84830-213235	7	29,2
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

17 de nos patients ont un coût de médicaments compris entre 13115 FCFA et 84825 FCFA, soit 70,8%

**TABLEAU XI : coût total de transport**

<b>Coût (FCFA)</b>	<b>AVC ISCHEMIQUE</b>	
	Effectif	%
2000-5000	<b>20</b>	<b>83,3</b>
5005-40000	4	16,7
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Parmi nos patients 20 ont un coût de transports compris entre 2000 FCFA et 5000 FCFA soit 83,3%.

**TABLEAU XII** : coût total de l'alimentation enterale

<b>Coût (FCFA)</b>	<b>AVC ISCHEMIQUE</b>	
	Effectif	%
100-955	<b>10</b>	<b>42</b>
960-7650	7	29
Aucun	7	29
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Parmi nos patients 10 ont un coût de l'alimentation compris entre 100 FCFA et 955 FCFA, soit 42 %.

**TABLEAU XIII : Coût global de la prise en charge des AVC ischémiques**

<b>Types</b>	<b>Coût total (FCFA)</b>	<b>N=24</b>	<b>Coût moyen</b>	<b>Durée de séjour moyenne</b>
Explorations biologiques	263.000	24	10.958	6
Imageries médicales	1.009000	24	42.042	6
Kinésithérapie	10.000	2	5.000	6
Médicaments	1.972125	24	82.172	6
Transport	133.500	24	5.563	6
Alimentation enterale (gavage)	34.220	17	2.013	6
Frais d'hospitalisation	600.000	24	25.000	6
Autres	3.830	3	1.277	6
<b>Total</b>	<b>4.025675</b>	<b>24</b>	<b>167.736</b>	<b>6</b>

Autres : bol, cuillère, assiette, serviette, etc..

Le coût moyen de l'AVC ischémique et la durée moyenne de séjour étaient respectivement de 167.736 FCFA et de 6 jours

### III.2. AVC HEMORRAGIQUE

**TABLEAU XIV :** coût total des explorations biologiques (glycémie, créatininémie, NFS-VS, goutte épaisse, ionogramme sanguin, uricémie, sérologie du VIH, TP, transaminase.)

**N =21**

Coût (FCFA)	AVC HEMORRAGIQUE	
	Effectif	%
4200-8800	<b>15</b>	<b>71,4</b>
8805-30750	6	28,6
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Parmi nos patients 15 ont un montant des explorations biologiques comprises entre 4200FCFA et 8800 FCFA soit 71,4%

**TABLEAU XV :** coût total des imageries médicales (électrocardiogramme, échocardiographie, échographie abdominale, scanner cérébral, radiographie du thorax)

Coût (FCFA)	AVC HEMORRAGIQUE	
	Effectif	%
37000-41000	<b>17</b>	<b>81</b>
41005-83000	4	19
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Parmi nos patients 17 ont un montant total des imageries compris entre 37000 FCFA et 41000 FCFA soit 81%

**TABLEAU XVI : coût total des médicaments**

<b>Coût (FCFA)</b>	<b>AVC HEMORRAGIQUE</b>	
	Effectif	%
13115-84510	<b>11</b>	<b>66,7</b>
84515-269760	7	33,3
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

11 de nos patients ont un coût total de médicament compris entre 13115 FCFA et 84510 FCFA soit 66,7%

**TABLEAU XVII : coût total de transport**

<b>Coût (FCFA)</b>	<b>AVC HEMORRAGIQUE</b>	
	Effectif	%
2000-4500	<b>18</b>	<b>85,7</b>
4505-55800	3	14,3
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

85,7% des patients dépensent entre 2000 FCFA et 55800 FCFA pour leur transport

**TABLEAU XVIII : coût total de l'alimentation enterale**

Coût (FCFA)	AVC HEMORRAGIQUE	
	Effectif	%
200-3450	<b>11</b>	<b>52,38</b>
Aucun	10	47,62
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Le coût de l'alimentation enterale est compris entre 200 FCFA et 3.450 FCFA, soit 52,38%

**TABLEAU XIX : Coût global de la prise en charge des AVC hémorragiques**

<b>Types</b>	<b>Coût total (FCFA)</b>	<b>N</b>	<b>Coût moyen (FCFA)</b>	<b>Durée de séjour moyenne</b>
Explorations biologiques	185.850	21	8.850	4
Imageries médicales	890.000	21	42.381	4
Kinésithérapie	0	0	0	4
Médicaments	1.753765	21	83.513	4
Transport	121.300	21	5.776	4
Alimentation enterale (gavage)	10.550	11	959	4
Frais d'hospitalisation	525.000	21	25.000	4
Autres	10.265	7	1.446	4
<b>Total</b>	<b>3.496.730</b>	21	<b>166.551</b>	4

Autres : bol, cuillère, assiette, serviette, etc...

Le coût moyen de la prise en charge de l'AVC hémorragique et la durée moyenne de séjours étaient respectivement de 166.551 FCFA et de 4 jours.

## **IV- COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS**

### **1. Caractéristiques sociodémographiques :**

#### **1.1. Fréquence :**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentaient 11,78% de l'ensemble des patients admis dans le service de réanimation du CHU du Point.G durant la période d'étude. Nos résultats sont comparables à ceux de N'Gomahob Ma-nkou (Michel Flore) **(5)** qui avait trouvé 11,2%

#### **1.2. L'âge :**

L'âge moyen des patients était de  $62 \pm 13,93$  ans avec des extrêmes de 31 et 90 ans ; par contre l'âge moyen était de 71 ans dans l'étude de R.Launois **(29)**. La classe d'âge la plus touchée, concerne les patients âgés de plus de 60 ans soit 46,7%.

#### **2.2. Le sexe :**

Le sexe féminin était prédominant (60%) avec un sexe ratio de 1,5. Cette prédominance féminine apparaît chez Ahmad et al **(30)** Kimbally G-Kaky-Meyran **(31, 32)**. Une prédominance masculine est retrouvée par Gakou Y **(2)**, Michelle Flore **(5)**. Selon la littérature la prédominance est habituellement masculine. Elle devient féminine après la ménopause **(1)**.

**2.3. La profession :** les femmes au foyer représentaient 55,6% suivies des fonctionnaires de l'état à la retraite 24,5%.

### **3. Aspects socio cliniques :**

#### **3.1. Provenance**

Les patients référés aux urgences représentaient 71,1% suivis des patients référés des autres structures sanitaires dans 20% et 8,9% des patients référés des autres services du CHU du Point.G.

Il n'existe pas de service spécialisé dans la prise en charge des AVC au Mali, on retrouve des cas dans le service de cardiologie, de Neurologie, de Réanimation ce qui est confirmé par les études de Fofana Lassana en cardiologie **(33)**, de Gakou Y en Réanimation **(2)** et Coulibaly T en Neurologie **(34)**.

### **3.2. Motif d'hospitalisation**

Dans notre étude, 80,1% de nos patients furent admis pour trouble de la conscience plus hémiplégie, 11,1% pour trouble de la conscience plus paralysie faciale.

### **3.3. Antécédents médicaux :**

L'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus représenté soit 80% suivi de pathologie cardiaque 6,7%, de diabète 5,7%, l'asthme 2,9%.

### **3.4. Facteurs de risques :**

**L'hypertension artérielle** est dans notre étude le principale facteur de risque quel que soit l'âge et le sexe, elle est retrouvée chez 35 patients, soit 77,8%. Elle est le premier facteur de risque évitable de l'AVC. Selon la littérature l'HTA multiplie quatre fois par le risque des infarctus cérébraux et par dix celui des hémorragies cérébrales **(1)**.

**Le tabagisme** était de 11,1% des cas contre 6,4% pour Gakou Y **(2)**.

**L'obésité** était retrouvée 8,9% des cas. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de Michelle Flore **(5)** qui trouvait 12,5%

Les autres facteurs de risques tel que le diabète, l'alcoolisme, la cardiomyopathie, la contraception orale étaient respectivement 4,4%, 4,4%, 2,2%, 2,2% des cas.

### **3.5. Score de Glasgow à l'entrée**

Dans notre étude 68,9% des patients avaient un Glasgow compris entre 9 et 12, suivi de 26,7% pour un Glasgow  $\leq 8$  et 4,4% pour un Glasgow  $> 12$ .

### **3.6. Résultats du scanner**

Dans notre étude 53,3% d'accidents vasculaires cérébraux étaient ischémiques suivis de 46,7% des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Toujours selon la littérature les accidents vasculaires cérébraux ischémiques prédominent sur les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques comme le rapporte les études de Gakou Y, Kimbally G-Kaky, Coulibaly T **(2, 31,34)**.

### **3.7. Kinésithérapie**

Dans notre étude 4,4% ont bénéficié de la kinésithérapie.

## **4. Aspects économiques**

### **4.1. Les frais de transport :**

Les frais de déplacement comprenant le transport d'urgence du patient et des accompagnants étaient compris entre 2.000 et 55.800 FCFA, avec un coût total de 254.800 FCFA, soit une moyenne de 5.662 FCFA par patient. Ces coûts varient suivant la provenance du patient. Ainsi 82,2% des patients avaient des frais de déplacement compris entre 2.000 et 4.500 FCFA, en fait ces patients résidaient pour la plupart à Bamako.

Pour les patients conduit en voiture privé, notre estimation s'établi à partir du lieu de résidence des concernés.

#### **-Pour les patients présentant un vasculaire cérébral ischémique : (n=24)**

Leurs frais de déplacement ont varié de 2.000 et 40.000 FCFA dont 83,3% ont les coûts compris entre 2.000 et 5.000 FCFA avec un total de 133.500 FCFA et une moyenne égale à 5.563 FCFA par patient.

#### **-Pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral hémorragique : (n=21)**

Leurs frais de déplacement ont varié de 2.000 et 55.800 FCFA dont 85,7% ont dépensée entre 2.000 et 4.500 FCFA, avec un total de 121.300 FCFA et une moyenne égale à 5.776 FCFA par patient.

### **4.2. Le coût des examens complémentaires :**

La prise en charge des patients présentant un accident vasculaire cérébral suit un processus caractéristique avec une consultation d'abord puis une exploration selon les cas. En effet, la majorité des patients sont hospitalisés en raison de la gravité de leur état sur coma sévère qui exige une prise en charge approfondie. Lors de leur séjour, sur 366 examens demandés c'est 337 examens qui ont été réalisés soit 92,1%. Pour les 295 examens biologiques demandés c'est 256 qui ont été réalisés soit 86,8% : glycémie, créatininémie, numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, goutte épaisse, ionogramme sanguin, uricémie, sérologie du VIH, la TP, transaminase).

Par rapport aux imageries médicales : sur 71 Imageries demandées c'est 57 qui ont été réalisées soit 80,3% : électrocardiogramme, échocardiographie,

échographie abdominale et examens radiologiques tel que le scanner cérébral et radiographie du thorax.

Le coût des examens biologiques a varié de 3.200 et 39.800 FCFA avec un total de 448.850 FCFA et une moyenne de 9.974 FCFA par patient.

66,7% de nos patients ont leur coût des examens biologiques compris entre 3200 et 9200 FCFA.

Le coût des imageries médicales a varié de 37.000 et 83.000 FCFA avec un total de 1.899.000 FCFA et une moyenne de 42.200 FCFA par patient. 73,3% de nos patients ont un coût des imageries compris entre 37.000 et 41.000 FCFA.

**-Pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique : n=24**

Par rapport aux examens biologiques : leur coût a varié de 3.200 et 39.800 FCFA avec un total de 263.000 FCFA et une moyenne de 10.958 FCFA par patient.

Par rapport aux imageries médicales : leur coût a varié de 37.000 et 65.000 FCFA avec un total de 1.009.000 FCFA et une moyenne de 42.042 FCFA par patient.

**-Pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral hémorragique : n=21**

Par rapport aux examens biologiques : leur coût a varié de 4.200 et 30.750 FCFA avec un total de 185.850 FCFA et une moyenne de 8.850 FCFA par patient.

Par rapport aux imageries médicales : le coût a varié de 37.000 et 83.000 FCFA avec une total de 890.000 FCFA et une moyenne de 42.381FCFA par patient.

Le résultat de notre étude nous fait savoir que les imageries sont beaucoup plus coûteuses que les explorations biologiques.

C'est le prix du Scanner cérébral qui est élevé par rapport aux autres imageries .Tous les auteurs s'accordent à penser que le scanner X cérébral trouve de manière formelle son indication dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux **(35,36)**. En effet, dès 1990, *The Royal College of Physicians of London* conclut que « tout patient présentant un

déficit neurologique focal de survenue brutale devrait bénéficier d'un examen tomodensitométrique cérébrale » **(37)**. En 1993, *selon The United State National Stroke Association*, l'examen tomodensitométrique cérébral est devenu nécessaire pour les malades atteints d'AVC par le fait que toutes les décisions thérapeutiques dépendent de ses résultats **(38,39)**. Ceci montre encore une fois l'importance de cet examen dans la prise en charge de cette affection. Malheureusement, il pose des problèmes d'accessibilité financière car son coût est encore élevé au Mali.

#### **4.3. Le coût des médicaments :**

Le coût des médicaments achetés a varié de 13.115 et 269.760 FCFA avec un total de 3.725.850 FCFA soit une moyenne de 83.513 FCFA par patient.

##### **-Pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique : n=24**

Leur coût a varié de 28.105 et 213.235 FCFA avec un total de 1.972.125 FCFA soit une moyenne de 82.172 FCFA par patient

##### **-Pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral hémorragique : n=21**

Leur coût a varié de 13.115 et 269.760 FCFA avec un total de 1.753.756 FCFA et une moyenne de 83.513 FCFA par patient.

Le coût de médicament acheté est très élevé ; cela s'explique par le fait que la plus part de nos patients sont dans un état comateux et que leur état fonctionnel nécessite une réanimation correcte pour l'amélioration des fonctions vitales. S'y ajoutent le fait que le plus souvent à ce tableau neurologique s'associent des affections morbides : diabète, cardiopathies, hypertension artérielle, infection, insuffisance rénale dont la prise en charge nécessite d'autres médications.

#### **4.4. Kinésithérapie**

4,4% de nos patients ont bénéficié de la kinésithérapie soit 2 cas présentant un AVC ischémique avec un coût total de 10.000 FCFA soit 5.000 FCFA par patient.

#### **4.5. L'alimentation entérale:**

Le coût de l'alimentation entérale a varié de 100 et 7.650 FCFA avec un total de 44.770 FCFA et une moyenne de 959 FCFA par patient, soit 62,2% pour

les patients atteints d'AVC ischémiques et 37,8% pour les AVC hémorragiques.

#### **4.6. Les autres dépenses :** assiette, bol, cuillère, serviette etc...

Le coût a varié de 225 et 3030 avec un total de 14.095 FCFA et une moyenne de 1.446 FCFA par patient soit 26,7%

#### **4.7. Frais d'hospitalisation :**

Le tarif de la réanimation est fixé à 25.000 FCFA par séjour du malade.

Presque tous nos patients ont payé avec un coût total de 1.125.000 FCFA dont 25000 FCFA par patient.

#### **4.8. Coût global de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (ischémiques et hémorragiques).**

Dans notre étude, 4.026.675 FCFA ont été dépensés pour la prise en charge des patients atteints d'AVC ischémiques soit environ 167.736 FCFA par patient et 3.496.730 FCFA sont dépensés pour l'AVC hémorragique avec un coût moyen de 166.551 FCFA par patient.

Le coût global des AVC (ischémique et hémorragique) est estimé à 7.522.405 FCFA avec un coût moyen de 167.165 FCFA par patient.

Peut-être qu'il est difficile de comparer les coûts observés à ceux d'autres pays. Mais, force est de reconnaître que la prise en charge d'un patient atteint d'AVC coûte cher. Même si les comparaisons entre ces études sont délicates en raison des différences institutionnelles, sociologiques et économiques, elles convergent toutes sur le fait que l'impact économique de la prise en charge des AVC est considérable.

Par exemple, à Dakar le coût direct de la prise en charge est estimé à 32.614.442 FCFA avec un coût moyen de 78.426 FCFA par patient. Le coût des médicaments et autres matériels pharmaceutiques était de 19.373.172 FCFA et 8.253. 246 FCFA. **(6)**

En Suède environ 1.306 millions de dollars sont dépensés pour l'AVC. **(40)**

En Hollande, il est de 1,9 milliard pour l'achat de médicament. **(41)**

Aux USA, en 1993, 30 milliards de dollars ont été dépensés pour la prise en charge des patients dont 17 milliards comme charge directe **(42)**.

En France, le coût moyen par patient de la prise en charge en unité de soins conventionnels d'un AVC ischémique ou hémorragique est estimé à 18.757 euro soit 12.295213,5 FCFA **(29)**

**Remarque :** au terme de notre étude nous remarquons que le coût total de prise en charge est très élevé chez les patients ayant une durée d'hospitalisation prolongée. Cette augmentation du coût concerne uniquement les coûts variables (ordonnances, examen complémentaires, transports, alimentations).

#### **5. La durée de séjour :**

Elle variait de 1 à 47 jours avec une moyenne de 10 jours. La durée de séjour moyenne pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique était de 6 jours avec des extrêmes d'un jour et de 47 jours et 4 jours pour l'AVC hémorragique avec des extrêmes de 2 jours et de 12 jours.

#### **6. L'évolution :**

11,1% de nos patients sont rentrés à la maison.

55,6% sont décédés.

33,3% ont été transférés dans d'autres services.

Gakou Y **(2)** retrouve un taux de décès de l'ordre de 61,7%, Michel Flore **(5)** retrouve un taux de décès de l'ordre de 75%. Cette forte mortalité observée dans notre étude s'expliquerait par l'arrivée des patients à stade tardif de leur maladie. La mortalité due aux AVC diminue avec un diagnostic précoce et une prise en charge très rapide en milieu spécialisé selon les nouvelles données de la littérature **(43)**.

## CONCLUSION

Au terme de notre étude, il apparaît 45 cas d'AVC, dont 24 pour les AVCI et 21 pour les AVCH confirmé par la tomodensitométrie cranio-encéphalique.

L'âge moyen était de  $62 \pm 13,93$  ans.

Nous avons une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,5.

Le coût global de la prise en charge de l'AVCI était de 4.026.700 FCFA soit une prise en charge moyenne par patient de 167.736 FCFA. Le coût global de l'AVCH était de 3.496.730 FCFA avec un coût moyen de 167.165 FCFA par patient. Nous constatons que le coût de la prise en charge était très élevé chez les patients ayant une durée d'hospitalisation prolongée.

L'alternative pour un meilleur contrôle du coût des AVC est d'intervenir à travers un programme d'information et d'éducation, de prise annuelle de la tension artérielle, de dépistage de troubles métaboliques et de lutter contre l'obésité et la sédentarité pour la prévention des facteurs de risques. Ce programme visera à réduire au maximum l'incidence de cette affection dans la population malienne.

L'accident vasculaire cérébral est donc à l'origine d'une létalité soit 55,6% dans notre étude ; de graves séquelles et d'une charge financière non négligeable pour le patient. Il constitue un véritable problème de santé publique. Il est aussi fréquent soit 11,78% dans notre étude. Sa prise en charge doit s'inscrire dans le cadre d'un réseau de soin comprenant neurologues, neurochirurgiens, cardiologues, neuroradiologues, urgentistes et réanimateurs.

L'organisation de ce réseau a pour objectif d'établir immédiatement un diagnostic de prévenir la survenue des complications initiales et de favoriser l'intégration du patient dans le système de prise en charge adéquat.

Les accidents vasculaires cérébraux demeurent au Mali comme dans d'autres pays africains, une préoccupation quotidienne, un problème majeur de santé publique tant financier que social où la précarité des conditions socio-économiques des populations joue un rôle considérable dans sa prévalence et sa prise en charge.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

- Mise en place de système de mutualité pour assurer les frais médicaux.
- Développer un réseau avec unité neurovasculaire pour la prise en charge des AVC
- Bonne collaboration de tous les acteurs intervenant dans la prise en charge de l'AVC (neurologues, cardiologues, réanimateurs, kinésithérapeutes).
- Information, sensibilisation et éducation sanitaire de masse pour la prévention des facteurs de risques.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. Boumedine Sadek**

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux  
2003, Thèse en science médicale, faculté de médecine, Alger

### **2. Gakou Y.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins  
intensifs à l'hôpital du Point.G

2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-78

### **3. Bamouni Y. A, Lougue / Sorgho CL, Cisse R, Zanga S.M, Tapsoba T.L**

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires  
cérébraux au C.H.I.Y.O de Ouagadougou

Med Afr Noire 2006 ; 53 :349p

### **4. P. Cowppli-Bony, T. Sonan-Douayoua, P. Yapi-Yapo, L. Kraïdy, F. Boa Yapo, E. Beugre Kouassi**

Mortalité par accident vasculaire cérébrale

Med Afr Noire 2006 ; 53 :303-304p

### **5. N'Gomahob Ma-nkou (Michele Flore)**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service  
d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas.

Thèse de Médecine FMPOS Bamako 2004

### **6. K. Touré, N.M. N'Diaye, F. Sène Diouf, M.N'Diaye, A.K. Diallo, A.K. Ndao, A. Thiam, M. Diagne, A.G. Diop, M.N. N'diaye, I.P N'diaye**

Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à  
Dakar – Sénégal

Med Trop 2005 ; 65 :458-456p

### **7. Cambrier J., Masson M., Dehen**

Pathologies vasculaires cérébrales

Abrégé de neurologie, 10<sup>ème</sup> Edition, Masson, Paris, 2001.

### **8. Vitte E., Chevalier J. M.**

Le cerveau

Neuroanatomie, 1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997

**9. Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M.**

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels

Orugs Perspective, France, Septembre 2002, p 2-10.

**10. Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J.**

Pathologie cérébro-vasculaire

In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15<sup>ème</sup> édition Flammarion, Paris, 2002.

**11. 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

**12. Collège des enseignants d'endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques**

Diabète sucré de type I et II de l'enfant et l'adulte.

www.endocrino.net document électronique

**13. Boulliat J., Haegy J M., Heautot J F., et al**

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence

Conférence de consensus Nice le 4 Avril 1997

**14. Bluth EL., Stavros AT., Marich KW., Wetzner S M., Aurfrichtiz D., Baker J D.,**

Carotid duplex sonography a multi-center recommendation for standardized imaging and Doppler criteria radiographics; 1988;8:487-506

**15. Irthum B. et Lemaire J.J.**

L'hypertension intracrânienne.

Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3,17-035-N-10, 1999, 8p

**16. Hakin A.**

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale.

Revue Neurologique (Paris) 1999 ; 155 :631-637

**17. Hallam M J., Reid J M., Cooperberg PL.,**

Color flow Doppler and conventional duplex scanning of the carotid bifurcation:

Prospective, double-blind, correlative study AJR, 1988:152; 1101-1105

**18. Folley W D., Erickson S J.,**

Color Doppler flow imaging AJR 1991; 156:3-13

**19. Amarenco Pierre**

Accidents vasculaires cérébraux

Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

La Revue du praticien 1998 ; 48 : 1939-1951

**20. William A., Pulsinelli**

Maladies cérébro-vasculaires

CECIL, Traité de médecine interne, 1<sup>ère</sup> édition Flammarion, Paris, 1997

**21. Zuber M., Mas J.**

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux

Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-10, 1993,8p

**22. Philippe Nasse**

Ateliers de l'Economie de la santé

Paris, 1999

**23. C.Phelps**

Les fondements de l'économie de la santé, publi-Union

Paris, nouveaux horizons, 1995

**24. K.Arrow**

Uncertainty and the welfare Economics of medical care

In American association, review,

1963, vol.53, No.5

**25. Philippe Douste-Blazy**

Préface du dictionnaire commenté d'économie de la santé

Masson, 1996.

**26. Michael Grossman**

Demand for health

Essay in the Economics of Health and medical care

New York, NBER, 1972, part of silver's analysis is based on the assumption

**27. Moussa Yazi**

Comptabilité de management

Dakar: DESS CESAG, 2005

**28. C.Mendoza, E.Cauvin, H.Delmond et Al**

Coûts et décisions

Paris, collection Business, 2004, 2<sup>ème</sup> édition, -335p

**29. R. Launois :**

Accident vasculaire cérébral en France : Efficacité et coût des Unités Neuro-Vasculaires par rapport aux soins conventionnels

REES France (Réseau d'Evaluation en Economie de la santé)-28 rue d'Assas – 75006 PARIS (France) [reesfrance@wanadoo.fr](mailto:reesfrance@wanadoo.fr) ART-2364/02

**30. Ahmad A., Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD., Andriambo DS.,**

Types anatomiques et facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar

Med Afr Noire, 2002 ; 49 :429-434

**31. Kimbally G-Kaky., N'koua JL., Oboa AS., Bouramou C.,**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de Médecine Interne générale. Résultats d'une enquête pratique.

Revue de Médecine Interne 2001 ;22 :830-44 2001

**32. Meyran S., Saddier P., Ducluzeau R.,**

Délai de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

JAMA. Supplément au numéro 238 jan 1992 ;17 :29-38

**33. Fofana Lassana**

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du Point.G

Thèse de Médecine, Bamako, 1989

**34. Coulibaly T.**

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologies et de neurologie au Mali

2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-132

**35. Touré K, Diop AG, Diagne M et Coll.**

Accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque : bilan de 17 années d'étude à la clinique neurologique du CHU de Fann-Dakar. Dakar Médical 1989 ; 34 ; 127-130.

**36. Wardlaw JM.**

Is routine computed tomography in Stokes unnecessary? BMJ 1994; 309: 1498-1499

**37. Lindley RI, Amayo E, Marshall J et Coll- Stroke:**

Association Survey of the hospital care of patients with acute stroke in the UK. Age Ageing 1993; 23 Suppl 1:4

**38. Royal College of Physicians of London- Stroke:**

Towards better management, Summary and recommendations. J Roy College Physicians London 1990; 24:15-17

**39. United States National Stroke Association.**

Consensus statement. Stroke Clinical Updates 1993; 4:1-12

**40. Terent A, Marke LA, Asplund K et Coll.**

Coast of stroke in Sweden. A national perspective. Stroke 1997; 28:1375-1381.

**41. Evers SM, Engel GL, Ament AJ-**

Cost of stroke in the Netherlands from a societal perspective. Stroke 1997; 28: 1375-1381

**42. Dobkin B.**

The economic impact of stroke. Neurology 1995; 45(2 Suppl 1): S6-S9

**43. Ronning OL, Guldvog B.**

Stroke units versus general medical wards, I: twelve and eighteen month survival.

Am Heart Assos 1998; 29: 58-62

**Annexe I :** Examen biologique prescrite aux patients présentant des AVC au service de réanimation polyvalente du CHU du Point.G de juin au 31 décembre 2006

Désignations des examens biologiques	Examens prescrits	Taux de réalisation	Tarif hôpital (FCFA)	Prix externe (FCFA)
Glycémie	117	42,5	1200	2000
Créatinémie	70	26	2000	2000
Groupage rhésus	3	1,1	2000	2500
Hématocrite	5	1,8	1000	
Ionogramme sanguin	10	1,8	4000	
Goutte épaisse	40	14,5	1000	
TP	2	0		
Transaminase	2	0		
Urée sanguine	2	0		
NFS-VS	23	8,4	5500	3700
Calcémie	1	0		

**NB : les examens non réalisés sont :** transaminase, TP, urée sanguine, calcémie, 5 ionogrammes sanguin.

**Annexe II :** Imagerie médicale prescrite aux patients présentant des AVC au service de réanimation polyvalente du CHU du Point.G de juin au 31 décembre 2006

Désignations de l'imagerie médicale	Tarif hôpital (FCFA)	Prix externe (FCFA)
Scanner cérébral	37000	60000
Radiographie du thorax	4000	
Echographie abdominale	7000	
Echocardiographie	13000	

**Annexe III :** Examen électrique prescrite aux patients présentant des AVC au service de réanimation polyvalente du CHU du Point.G de juin au 31 décembre 2006

Désignations de l'imagerie médicale	Tarif hôpital (FCFA)	Prix externe (FCFA)
ECG	5000	

## Fiche d'enquête

N° fiche :

CHU du Point. G  
Service d'anesthésie – Réanimation - Urgences

Date d'entrée :

### A. Identification du patient

1. Nom : ----- 2. Prénom : -----

3. Age :  ans

4. Sexe : M :  F :

5. Résidence : -----

6. Provenance : -----

7. Profession : -----

8. Niveau d'instruction : -----

9. Ethnie : -----

10. Religion : -----

-

11. Motif d'hospitalisation : -----

12. Situation matrimoniale : Marié(e) :  Célibataire :  Veuf (ve) :

13. Date de sortie :

14. Diagnostic de sortie : -----

**B. Types d'AVC, antécédents et facteurs de risque**

**15. Types d'AVC :**

- . 1. AIT (accident ischémique transitoire)
- .2. AIC (accident ischémique cérébral)
- .3. AHC (accident hémorragique cérébral)

**16. Antécédents :**

1. Médicaux : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

2. Chirurgicaux : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

3. Familiaux : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

4. Autres : à préciser \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**17. Facteurs de risque :**

. 1 HTA

.2. Tabac

.3. Obésité

. .4. Diabète

.5. Cardiomyopathie

.6. Autres : Oui.  à préciser \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Non







**26. Frais d'hospitalisation : -----25.000 FCFA**

**27. Coût total de la prise en charge /----- FCFA**

**D. Evolution :**

28. Exeat : -----

29. Transfert : -----

30. Décès : -----

31. Durée de séjour : ----- jour(s)

**EVALUATION DES COMAS – SCORE DE GLASGOW**

<u>Ouverture des yeux :</u>	
<b>Ouverture spontanée</b>	<b>4</b>
<b>Ouverture à l'appel, au bruit</b>	<b>3</b>
<b>Ouverture à la douleur</b>	<b>2</b>
<b>Aucune, rien</b>	<b>1</b>
<u>Meilleure réponse motrice :</u>	
<b>Commandée, volontaire</b>	<b>6</b>
<b>Adaptée, orientée, localisatrice</b>	<b>5</b>
<b>Retrait, évitement</b>	<b>4</b>
<b>Flexion stéréotypée/ décortication</b>	<b>3</b>
<b>Extension + Encombrement/ décérébration</b>	<b>2</b>
<b>Aucune, rien</b>	<b>1</b>
<u>Réponse verbale :</u>	
<b>Claire, orientée</b>	<b>5</b>
<b>Confuse</b>	<b>4</b>
<b>Inappropriée, incohérente</b>	<b>3</b>
<b>Incompréhensible</b>	<b>2</b>
<b>Aucune, rien</b>	<b>1</b>

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** SAMAKE

**Prénom :** Oumou

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS

**Année universitaire :** 2006-2007

**Secteur d'intérêt :** Anesthésie Réanimation

**Titre de la thèse :** Evaluation du coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service de réanimation polyvalente du C.H.U du Point.G

### **Résumé :**

Notre étude, prospective s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Juillet au 31 Décembre 2006 dans le service de réanimation du CHU du Point G. Elle avait pour objectif d'évaluer le coût de la prise en charge des AVC.

La prévalence de l'AVC était de 11,78% dont 53,3% pour les AVC Ischémiques et 46,7% pour les AVC Hémorragiques. L'âge moyen était de 62 ±13,93 ans. 60% étaient de sexe féminin. Le taux de mortalité était de 55,6%.

Le coût global de prise en charge de l'AVC a été estimé à 7.522.405 FCFA avec un coût moyen de 167.165 FCFA par patient sur une durée moyenne de 10 jours. Les patients présentant un AVC Ischémique ont un coût global de 4.025.675 FCFA avec un coût moyen de 167.736 FCFA par patient sur une durée moyenne de 6 jours. Les patients présentant un AVC Hémorragique ont un coût global de 3.496.730 FCFA avec un coût moyen de 166.551 FCFA par patient sur une durée moyenne de 4 jours.

Face à la crise économique et au coût élevé de la prise en charge des AVC, il y'a lieu de renforcer les campagnes d'éducatives axées sur le contrôle des facteurs de risques pour réduire le coût de prise en charge de cette affection.

**Mots Clés :** *Accident vasculaire cérébral, coût, réanimation.*

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, 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 leur père.*

*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