

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

FACULTE MIXTE DE MEDECINE & DE PHARMACIE

THEME :

**VALEUR PRONOSTIQUE DE LA CRP ET DU TAUX
D'HEMOGLOBINE CHEZ LES PATIENTS
ATTEINTS D'AVC A L'HÔPITAL DU MALI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 / 09 / 2025

Faculté Mixte de Médecine et de pharmacie.

Par **Mme SAMAKE AMINATA OUSMANE**

Pour obtenir le grade de docteur en pharmacie (Diplôme d'Etat)

JURY

Président	M Sekou Fantamady Traoré, <i>Professeur titulaire</i>
Membre	M Seidina A.S. Diakite, <i>Maître de Conférences</i>
Membre	M Modibo Chouad CISSE, <i>Maître de Conférences</i>
Directeur	M. Yaya GOITA, <i>Maîtres de Conférences</i>

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT – FMPOS Bamako

Administration

Nom	Discipline
Pr Siné BAYO	Recteur
Pr Dapa A. DIALLO	Doyen
Pr Hamar Alassane TRAORÉ	Président du Conseil scientifique et pédagogique
M. Amougnon DOLO	Secrétaire principal

D.E.R Chirurgie et spécialités chirurgicales

Professeurs

Nom	Discipline
M. Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie générale
M. Amadou I. DOLO	Gynéco-Obstétrique
M. Aly Douro TEMBELY	Urologie
M. Nouhoun ONGOÏBA	Anatomie & chirurgie générale
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
M. Djibo Diango MAHAMANE	Anesthésie-Réanimation
M. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-thoracique
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
M. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
M. Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
M. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
M. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
M. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
M. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARÉ	ORL
M. Seydou TOGO	Chirurgie thoracique & cardio-vasculaire
M. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
M. Soumaïla KEÏTA	Chirurgie générale

Maîtres de conférences agrégés

Nom	Discipline
M. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
M. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie générale
M. Amadou TRAORÉ	Chirurgie générale

M. Madiassa KONATÉ	Chirurgie générale
M. Hamady COULIBALY	Stomatologie
M. Sékou KOUMARÉ	Chirurgie générale
M. Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
M. Djibril M. COULIBALY	Biochimie

Maîtres de conférences

Nom	Discipline
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Souleymane TOGORA	Stomatologie

Maîtres assistants

Nom	Discipline
—	—

Assistants

Nom	Discipline
M. Zakary SAYE	Oncologie chirurgicale

D.E.R Sciences fondamentales

Professeurs / Directeurs de recherches

Nom	Discipline
M. Siné BAYO	Anatomie pathologique – Histo-embryologie
M. Bakary CISSE	Biochimie
M. Cheick Bougadari TRAORÉ	Anatomie pathologique
M. Lassine SIDIBÉ	Chimie organique
M. Mahamadou TRAORÉ	Génétique
M. Mahamadou Ali THÉRA	Parasitologie-Mycologie
M. Bakarou KAMATÉ	Anatomie pathologique
M. Abdoulaye DJIMDÉ	Parasitologie-Mycologie
Mme Doumbo Safiatou NIARÉ	Parasitologie
M. Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique
M. Bourèïma KOURIBA	Immunologie
M. Issiaka TRAORÉ	Biophysique

Maîtres de conférences agrégés

Nom	Discipline
M. Aboulaye KONÉ	Parasitologie
M. Charles ARAMA	Immunologie
M. Djibril M. COULIBALY	Biochimie

Maîtres de conférences / Maîtres de recherches

Nom	Discipline
M. Amadou KONÉ	Biologie moléculaire
M. Mahamadou Z. SISSOKO	Méthodologie de la recherche
M. Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
M. Mohamed M'BAYE	Physiologie
M. Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
M. Laurent DEMBÉLÉ	Parasitologie-Mycologie
M. Souleymane SANOGO	Biophysique

Maîtres assistants

Nom	Discipline
—	—

Assistants

Nom	Discipline
M. Abdoulaye FAROTA	Chimie physique & chimie générale
M. Aboudou DOUMBIA	Chimie générale

D.E.R Médecine et spécialités médicales

Professeurs

Nom	Discipline
M. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
M. Mamadou Marouf KEÏTA	Pédiatrie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Hamar Allassane TRAORÉ	Médecine interne
Mme Assa TRAORÉ (SIDIBÉ)	Endocrinologie
M. Siaka SIDIBÉ	Imagerie médicale
M. Moussa Y. MAÏGA	Gastro-entérologie
M. Boubacar DIALLO	Cardiologie
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
M. Youssoufa M. MAÏGA	Neurologie
M. Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Fatoumata DICKO TRAORÉ	Pédiatrie & génétique médicale
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine interne
M. Abdoul Aziz DIAKITÉ	Pédiatrie

Maîtres de conférences agrégés

Nom	Discipline
M. Adama DICKO	Dermatologie
M. Koniba DIABATÉ	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORÉ	Médecine interne
M. Madani DIOP	Anesthésie-Réanimation-Urgence
M. Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
M. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
M. Mody CAMARA	Imagerie médicale
M. Djibril SY	Médecine interne
Mme Djénébou SYLLA SOW	Endocrinologie

Maîtres de conférences

Nom	Discipline
—	—

Maîtres assistants

Nom	Discipline
M. Mamadou N'DIAYE	Imagerie médicale

Assistants

Nom	Discipline
Mme Maimouna SIDIBÉ DEMBÉLÉ	Rhumatologie
M. Bah TRAORÉ	Endocrinologie
M. Modibo MARIKO	Endocrinologie

Chargés de cours

Nom	Discipline
M. Madani LY	Oncologie médicale

D.E.R Santé publique

Professeurs

Nom	Discipline
M. Hammadoun SANGHO	Santé publique
M. Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique médicale

Maîtres de conférences agrégés

Nom	Discipline
M. Oumar SANGHO	Santé communautaire
M. Housseini DOLO	Santé communautaire

Maîtres de conférences

Nom	Discipline
M. Cheick Abou COULIBALY	Santé publique
M. Aldiouma KODIO	Anglais

Maîtres assistants

Nom	Discipline
M. Abdramane COULIBALY	Anthropologie médicale
M. Seydou DIARRA	Anthropologie médicale
M. Salia KEITA	Santé publique
M. Issiaka DIARRA	Anglais

Chargés de cours

Nom	Discipline
M. Birama DIAKITÉ	Économie de la santé
M. Mahamane KONÉ	Santé au travail
M. Ali WÉLÉ	Management
M. Cheick Tidiane TANDIA	Santé publique

D.E.R Sciences pharmaceutiques

Professeurs / Directeurs de recherches

Nom	Discipline
M. Saïbou MAÏGA	Législation
M. Gaoussou KANOUTÉ	Chimie analytique
M. Ousmane DOUMBIA	Chimie thérapeutique
M. Aboulaye DABO	Zoologie
M. Moussa SAMAKÉ	Botanique
M. Benoit Yaranga KOUMARÉ	Chimie inorganique
M. Ababacar MAÏGA	Toxicologie
M. Lassine SIDIBÉ	Chimie organique
M. Mahamadou TRAORÉ	Génétique
M. Cheick Bougadari TRAORÉ	Biologie cellulaire
M. Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
M. Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie
M. Alhassane TRAORÉ	Anatomie
M. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Anatomie
M. Siaka SIDIBÉ	Biophysique
M. Sékou BAH	Pharmacologie
M. Abdoulaye DJIMDÉ	Parasitologie-Mycologie
M. Daouda Kassoum MINTA	Maladies infectieuses
M. Satigui SIDIBÉ	Pharmacie vétérinaire
M. Mahamadou Ali THÉRA	Méthodologie de la recherche

M. Souleymane COULIBALY	Psychologie de la recherche
M. Aldiouma GUINDO	Hématologie
M. Issaka SAGARA	Math-Bio-Statistiques
Mme Doumbo Safiatou NIARÉ	Méthodologie de la recherche
M. Daba SOGODOGO	Physiologie humaine
M. Drissa TRAORÉ	Soins infirmiers
M. Bourèma KOURIBA	Immunologie

MCF agrégés / MCF / Maîtres de recherches

Nom	Discipline
M. Ousmane SACKO	Cryptogamie
M. Abdoulaye KONÉ	Méthodologie de la recherche
M. Boubacar Sidiki Ibrahim DRAMÉ	Biochimie
M. Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
M. Mahamane HAÏDARA	Pharmacognosie
M. Abdoul K. MOUSSA	Anatomie
M. Madiassa KONATÉ	Anatomie
M. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie générale
M. Amadou TRAORÉ	Chirurgie générale
M. Bourama COULIBALY	Biologie cellulaire
M. Mohamed MBAYE	Physiologie
M. Koniba DIABATÉ	Biophysique
M. Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
M. Laurent DEMBÉLÉ	Parasitologie-Mycologie
M. Mahamadou DIALLO	Anatomie
M. Dominique Patomo ARAMA	Chimie thérapeutique
M. Yaya GOÏTA	Biochimie
M. Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mme Menta Djénébou TRAORÉ	Sémiologie médicale
M. Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
M. Lossény BENGALY	Pharmacie hospitalière
M. Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
M. Souleymane SANOGO	Biophysique
M. Issa COULIBALY	Gestion pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie
M. Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-Virologie
M. Charles ARAMA	Immunologie

Maîtres assistants / Chargés de recherches

Nom	Discipline
M. Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie

M. Yaya COULIBALY	Droit & éthique
M. Hamma MAÏGA	Législation-Galénique
M. Bakary Moussa CISSE	Galénique & législation
M. Boubacar ZIBEROU	Physique
M. Aboudou DOUMBIA	Chimie générale
M. Diakardia SANOGO	Biophysique
M. Salia KEITA	Santé publique
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
M. Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse biomédicale
M. Issiaka DIARRA	Anglais
Mme Saye Bernadette COULIBALY	Chimie minérale
M. Mamadou BALLO	Pharmacologie

Assistants

Nom	Discipline
M. Dougoutigui TANGARA	Chimie minérale
M. Abdourhamane DIARA	Hydrologie
M. Abdoulaye KATILÉ	Math-Bio-Statistique
M. Aboubacar SANGHO	Droit-Éthique-Législation pharmaceutique
Mme Assitan KALOGA TRAORÉ	Droit-Éthique-Législation pharmaceutique
M. Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
M. Bah TRAORÉ	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
M. Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

Chargés de cours

Nom	Discipline
M. Birama DIAKITÉ	Économie de la santé
M. Mahamane KONÉ	Santé au travail
M. Maman YOSSI	Technique d'expression & communication
M. Amassagou DOUGNON	Biophysique
M. Abdoulaye FAROTA	Chimie physique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Prière Du Soignant

Allah

Donne à mes yeux la lumière pour voir ceux qui ont besoin de soins,

Donne à mon cœur la compassion et la compréhension,

Donne à mes mains l'habileté et la tendresse,

Donne à mes oreilles la patience d'écouter,

Donne à mes lèvres les mots qui réconfortent,

Donne à mon esprit le désir de partager,

Allah (Azzawajal)

Donne-moi, le courage d'accomplir ce travail *afin* que j'apporte un peu de joie *dans la vie de ceux qui souffrent.*

Je dédie affectueusement ce modeste travail à :

Allah, le Tout Puissant, Maître de l'Univers, l'omniscient, l'omnipotent, le Clément, le Miséricordieux, le très miséricordieux, Dieu de la bonté, de la magnanimité, et le Créateur de toutes les créatures.

Toi qui m'as accordé la force dans les moments d'épreuves et la sérénité dans le doute. C'est par ta grâce, ta volonté et ton infinie bonté que j'ai pu arriver jusqu'ici. Rien ne serait possible sans Ton soutien invisible mais constant.

Je t'adresse ma gratitude éternelle pour Tes bienfaits innombrables, pour la lumière dont Tu as éclairé mon chemin et pour l'amour inconditionnel dont tu m'as comblée. Qu'à travers ce travail, Ton nom soit glorifié et que ma vie demeure un reflet de Ta volonté.

Que la paix d'Allah soit accordée au meilleur de ses créatures, dernier de ses messagers, notre bien aimé Mohammad (S.A.W), ainsi qu'aux membres de sa famille et tous ses compagnons.

J'implore Allah qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant sa bienveillance amen !

Mon Père : IMAM OUSMANE SEYDOU SAMAKE

Mon papa, Un grand homme, un pilier, un précieux repère !!! ,

Aucun mot ne pourrait pleinement exprimer le respect, l'admiration et l'amour que je te porte. Depuis mon enfance, tu as été ce phare lumineux, cette force silencieuse qui m'a toujours permis d'avancer avec confiance. Tu m'as transmis des valeurs précieuses : l'intégrité, le courage, la persévérance et la foi. Tu as su me montrer, par ton exemple, ce que signifie être un homme de principes, un père aimant et un être humain exceptionnel.

Ton soutien, tes encouragements et tes prières silencieuses m'ont donné la force de croire en moi-même, même dans les moments de doute.

Ce doctorat est aussi le tien. Chaque réussite que je célèbre, chaque obstacle que je surmonte, je le dois en grande partie à ton amour, à tes sacrifices et à ta présence constante. Que ce travail soit le reflet de ton inspiration et de ta bienveillance.

Je n'oublierai jamais ces moments où tu t'es laissé être notre cobaye (pour tes contrôles médicaux), tout ceci dans le but de nous encourager et à nous donner confiance mes sœurs et moi.

Comment te remercier à la hauteur de tout ce que tu as fait pour moi ? Les mots semblent toujours insuffisants.

Je te promets de continuer à me battre, pas pour devenir bien mais pour atteindre l'excellence comme tu l'as toujours voulu.

Te rendre fier devient désormais mon plus beau combat ne serait-ce que pour être digne de ce doux surnom que tu m'as donné « *Minette* » qui incarne tout l'amour, la confiance et la tendresse d'un père exceptionnel.

Être ton enfant est un honneur, un privilège que je chérirai toute ma vie,

Car aucune récompense ne saurait égaler la grâce de t'avoir dans ma vie.

Cher Papa, ce doctorat t'est dédié avec tout mon cœur, ma gratitude et mon amour infini. Que tu puisses toujours voir dans mes succès le témoignage de ton amour, de ton soutien et de ta foi en moi.

Je t'aime infiniment.

Mes mamans : Lalla Aicha Kounta, Oumou Dily Kanté

Des mères pas comme les autres, je vous découle tout mon être, mon optimisme, ma bonne humeur, ma joie et ma raison de vivre.

Mon cœur est rempli de joie et mes yeux de larmes quand je réalise que j'ai la chance de faire partie de votre descendance ; des Femmes aussi extraordinaire, pleines de sagesse, de valeurs, d'humilité.

Vous êtes pour moi source de bonheur, de paix, de quiétude, de motivation pour ne citer que cela.

Merci de m'avoir donné la vie, de m'avoir tout appris et de m'avoir transmis vos bonnes valeurs, merci d'être toujours là à chaque moment de ma vie, mon amour pour vous est sans limites.

Que Dieu vous donne santé et longévité à mes côtés.

Mon Fiancé : Oumar DIOP

J'espère continuer à remercier ALLAH de t'avoir mis sur mon chemin.

Bien que nous ne soyons pas encore mariés, tu as déjà commencé à incarner avec ton cœur le rôle d'un mari attentionné, d'un père responsable, d'un frère bienveillant et d'un ami fidèle.

Malgré la distance, ta présence s'est toujours fait ressentir. Ton soutien moral, affectif et financier n'a jamais faibli. Tu es pour moi une source de bonheur, de motivation et d'inspiration.

Tu es certes arrivé à la fin de ce parcours, mais tu l'as embelli de ton courage de ta patience et de ton profond désir de me voir réussir. Si j'ai pu aller jusqu'au bout c'est aussi en partie grâce à toi, à ton amour sincère et à ta foi en moi.

Merci pour tout ce que tu es et pour tout ce que tu fais.

Je prie ALLAH de nous accorder une longue vie et une descendance pieuse.

A Mes frères et sœurs :

Dr Fatoumata Ousmane Samake, Dr Balkissa Ousmane Samaké, Dr Fatoumata Traoré, Dr Zeinab Ousmane Samaké Mariam, Aicha, Khadija, Noura, Latifa, Adja, Hanane, Mohamed Ousmane (SAMAKE), Oumou Diallo, Maimouna Baguayoko.

Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous. Puisse ce travail consolider davantage nos liens fraternels, constituer l'espoir d'un avenir radieux pour nous tous. Que Dieu ouvre nos cœurs vers l'islam.

Pour exprimer toute mon affection fraternelle et mon fidèle attachement à tous et à toutes. Je souhaite du courage et de la Persévérance pour demeurer unis afin de porter haut le flambeau de la famille et faire honneur à nos parents. Qu'Allah le tout puissant préserve et raffermisse d'avantage nos liens fraternels. Je vous aime infiniment et merci pour vos encouragements.

Mes neveux et nièces : Amadi Dramé, Wassa Dramé, Mouhamed Fofana, Ibrahim Fofana, Ousmane Dramé, Lalla aicha Fofana, Aminata Camara, Oumar Traoré, Oumou Dramé , Djeneba Diaby , Bintou Samake, Awa traoré, Aboubacar Camara, oumou Traoré et Kadija Doumbia.

Mes Tantes : Fatimah, Kadija, Zeinab (KOUNTA) ; Feu Fatoumata (Bama) ; Mah ; Bintou (Samaké) ; Dr Raki Bah.

Vous avez toujours été la lanterne qui a éclairé mon chemin. Puisse ce travail vous honorer et vous témoigner de mon admiration profonde et de mon affection filiale.

Merci pour votre amour inconditionnel à mon égard, votre soutien moral, affectif et vos encouragements. Trouvez en ses lignes l'expression de ma profonde gratitude.

Mes Pères : Mohamed Seydou, Oumar Seydou (SAMAKE), Hammad Kounta, Ablaye Dicko, Dr Sadibou Kanta.

Dr Alou Badra Macalou, Ousmane Diakité, Kassim Abou Kabassi.

Merci à vous mes très chers pères d'être toujours là pour moi, merci pour votre amour, votre bonne éducation, et vos encouragements. Trouvez en ces lignes l'expression de ma sincère reconnaissance.

Je suis fière de faire partie de votre descendance.

Mes grands-pères : Feu Seydou Samaké, El-Bekaye et Sidy Kounta Feu Noumoukaïba Kanté.

Grands-mères : Feu Fanta Traoré (Adja koroba), Adja Dabo, Adja Marie Bah.

J'aurai souhaité que vous puissiez jouir aujourd'hui du fruit de votre récolte, mais le bon Dieu en a décidé autrement. Puisse ce travail vous faire plaisir dans votre dernière demeure, en témoignage de mon respect et mon profond attachement. Je prie Le Très Miséricordieux d'apaiser vos âmes.

Mes grands-mères : Aminata (Gogo) CISSE et Sadio Kanté.

Gogo Cissé, mon Homonyme d'amour, celle qui me répète toujours avec le sourire « Gogo Cissé, le cœur c'est biiien haha » je suis fière d'être ta petite fille et ton homo à la fois et d'avoir hérité de ton si bon cœur. Merci pour ton amour inconditionnel et tes bénédictions.

A vous deux , Gogo et Sadio merci pour vos encouragements, les moments de complicité et d'entente, que Dieu vous bénisse et qu'il vous accorde une longue vie à nos côtés.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements :

Mes Camarades de Classes : Nejat Ben Bara, Coumba I Timbely, Gloria Diabaté, Fathma Dan Dobi, Néné Diarra, Daouda Cissé ...

Mes chers (e) et tendres amis (e), futur collègue, merci pour ses 6 ans de complicités, de partages, d'ententes et de long labeur. Nous sommes désormais une famille, ce travail est le vôtre, le fruit de tant d'années d'efforts. Je suis fier d'avoir traversé tout ce chemin avec des personnes aussi formidables que vous.

Trouvez en ses lignes l'expression de mon affection et de mon attachement à votre égard, longue vie à nous dans une carrière pleinement réussie.

Au Dr Sidi Oumar Bamba

En toi, j'ai trouvé un collègue, un ami et un conseiller. Tu as été d'une aide inestimable pour l'accomplissement de ce travail. Merci pour ces moments de travail et merci d'avoir été là au moment où j'avais le plus besoin d'aide. Qu'Allah te récompense par le paradis.

A tous les personnels de l'hôpital du Mali

Merci de m'avoir soutenue et d'avoir bien accompli votre travail pour la réussite de cette étude.

A mon Directeur de thèse, Pr Yaya GOITA, qui, est en plus de m'avoir apporté son soutien ainsi que ses commentaires, ses suggestions et ses critiques judicieux sur les différents textes de cet ouvrage, a été la cheville ouvrière de cette thèse. Je vous dois la concrétisation de ce travail. Vous êtes un enseignant d'exception, toujours à l'écoute, sachant vous mettre à la place de vos étudiants et les accompagner avec bienveillance et rigueur.

Vous n'êtes pas seulement un docteur, mais un véritable guide, un mentor attentif qui veille à ce que chacun de ses élèves donne le meilleur de lui-même.

Je ne saurais trouver les mots justes pour exprimer toute mon admiration et ma reconnaissance.

Merci infiniment pour votre disponibilité, votre patience et votre dévouement.

Je tâcherai de suivre votre exemple, car vous représentez pour moi un modèle d'excellence et d'humilité.

Qu'Allah vous accorde une longue vie, pleine de santé et de bénédictions.

Très chers professeurs veuillez recevoir à travers ces quelques lignes l'expression de ma profonde et totale reconnaissance. Mes sincères remerciements vont à l'endroit de tout le corps professoral de l'Université Kankou Moussa pour la qualité de l'enseignement qu'ils nous ont prodigué durant notre cursus.

Je ne saurai terminer sans adresser mes sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Pr Sékou Fantamady TRAORÉ

- Professeur honoraire à la FMOS ;
- Spécialiste en Entomologie médicale ;
- Ancien responsable de l'enseignement de la biologie cellulaire à la FMOS ;
- Ancien responsable de l'enseignement de la zoologie à la FAPH ;
- Ancien directeur du Département Entomologie à la MRTC ;
- Enseignant chercheur.

Cher Maître,

C'est pour nous un grand honneur et surtout une grande fierté de vous avoir comme Président de ce jour malgré vos multiples occupations. Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré. Vos qualités humaines, votre simplicité et vos compétences professionnelles ont suscitées notre admiration. Veuillez accepter, cher maitre, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect

A notre Maître et Juge

Pr Modibo Chouad CISSE

- Maître de conférences ;
- Chef de service des urgences de l'hôpital du Mali ;
- Enseignant Chercheur.

Cher Maître,

C'est un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre sympathie, votre courage, votre détermination, votre simplicité et surtout votre aptitude scientifique sont les qualités qui vous définissent. Nous avons beaucoup bénéficié de vos judicieux conseils durant toute la réalisation de ce travail.

Permettez-nous aujourd'hui encore de réitérer notre indéfectible gratitude.

A notre Maître et Juge

Pr Seydina A.S. DIAKITE

- Docteur en Pharmacie ;
- PhD en immunologie ;
- Maître de conférences en Immunologie à la Faculté de Pharmacie.

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury de thèse. Vos critiques et suggestions ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce travail.

Recevez ici cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance.

À notre Maître et Directeur de thèse

Dr Yaya GOITA

- Maître de conférences en biochimie Clinique, structurale et métabolique de la faculté de pharmacie ;
- Master en chimie et biochimie de l'université Cheick Anta DIOP de Dakar/Sénégal ;
- Doctorat de science d'université en biochimie Clinique de l'EDSTM ;
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;
- Responsable de l'unité Banque de sang de l'hôpital du Mali ;
- Point focal de pharmacovigilance de l'hôpital du Mali ;
- Membre de la société Ouest Africaine de Chimie (SOACHIM) ;
- Membre du comité thérapeutique de l'hôpital du Mali ;
- Enseignant-chercheur.

Cher Maître,

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous encadrer pour ce travail. Vous nous avez appris le sens de la rigueur dans le travail ainsi que le travail bien fait. Veuillez trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude. J'implore Allah que vous et votre famille soyez les serviteurs proches du touts Miséricordieux

Liste des abréviations

ACM	Artère cérébrale moyenne
AIT	Accident ischémique transitoire
AVC	Accident vasculaire cerebral
AVK	Antivitamine K
BNP	Brain Natriuretic Peptide (peptide natriurétique cérébral)
CCMH	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CRP	Protéine C-réactive
DWI	Diffusion Weighted Imaging (imagerie pondérée en diffusion)
ECG	Électrocardiogramme
HTA	Hypertension artérielle
IL-6	Interleukine 6
INR	International Normalized Ratio
IRM	Imagerie par résonance magnétique
mRS	Modified Rankin Scale (échelle de Rankin modifiée)
Cl ⁻	Chlorure
K ⁺	Potassium
Na ⁺	Sodium
NSE	Neuron-Specific Enolase (énolase spécifique des neurones)
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NO	Monoxyde d'azote
NT-proBNP	N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide
PCC	Concentrés de complexes prothrombiniques
PIC	Pression intracrânienne
rt-PA	Recombinant Tissue Plasminogen Activator (activateur tissulaire du plasminogène recombinant)
SpO ₂	Saturation périphérique en oxygène
S100β	Protéine S100 bêta
TA	Tension artérielle

TCA	Temps de céphaline active
TDM	Tomodensitométrie
TDM- angiographie	Tomodensitométrie avec injection (angio-TDM)
TNF- α	Tumor Necrosis Factor alpha (facteur de nécrose tumorale alpha)
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (classification des AVC ischémiques)
TP	Temps de prothrombine
VGM	Volume globulaire moyen
VS	Vitesse de sédimentation

Liste des figures

Figure 1 : Photographie de la devanture du laboratoire d'analyses de biologie.....	48
Figure 2 . Répartition des patients selon le sexe	55

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge	55
Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	56
Tableau III : Répartition des patients selon la pression artérielle	56
Tableau IV : Répartition des patients selon le type d'AVC	57
Tableau V : Répartition des patients selon le groupe rhésus.....	57
Tableau VI : Répartition des patients selon la glycémie	57
Tableau VII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine	58
Tableau VIII : Répartition des patients selon le taux de leucocytes.....	58
Tableau IX : Répartition des patients selon le volume globulaire moyen.....	58
Tableau X : Répartition des patients selon la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.....	59
Tableau XI : Répartition des patients selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine	59
Tableau XII : Répartition des patients selon le taux d'hématocrite	59
Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de plaquettes	60
Tableau XIV : Répartition des patients selon la créatinémie	60
Tableau XV : Répartition des patients selon la CRP.....	60
Tableau XVI : Répartition des patients selon la devenir.....	61
Tableau XVII : Résumé global des variables biologiques	61
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le type d'anémie	62
Tableau XIX : Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA et le type d'AVC	62
Tableau XX : Répartition des patients selon la CRP et le type d'AVC	63
Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le type d'AVC	63
Tableau XXII : Répartition des patients selon le type d'anémie et le type d'AVC	63

Table des matières

DEDICACES.....	8
1 INTRODUCTION	27
2 OBJECTIFS	30
2.1 Objectif général	30
2.2 Objectifs spécifiques	30
3 GENERALITES	32
3.1 Définition	32
3.2 Physiopathologie	33
3.2.1 1. L'AVC ischémique	33
3.2.2 L'AVC hémorragique	34
3.3 Types d'AVC et manifestations cliniques.....	34
3.3.1 L'AVC ischémique	34
3.3.2 L'AVC hémorragique	35
3.4 Signes paracliniques et imagerie diagnostique (31–33).....	36
3.4.1 Examens biologiques.....	36
3.4.2 Imagerie cérébrale (35)	37
3.4.3 Examens complémentaires (37)	37
3.4.4 Diagnostic différentiel (38)	38
3.5 Marqueurs biologiques dans l'AVC.....	38
3.5.1 Marqueurs de l'hémostase et de la coagulation	38
3.5.2 Marqueurs inflammatoires	39
3.5.3 Marqueurs métaboliques et biochimiques.....	39
3.5.4 Marqueurs du stress oxydatif et de la souffrance neuronale	39
3.5.5 Marqueurs cardiaques et vasculaires.....	40
3.6 CRP et Taux d'hémoglobine	40
3.7 Interprétation et intérêt pronostique	40
3.8 Prise en charge et traitement de l'AVC (39)	41

3.8.1	Prise en charge initiale	41
3.8.2	Prise en charge spécifique de l'AVC ischémique (39,40).....	41
3.8.3	Prise en charge spécifique de l'AVC hémorragique (40).....	42
3.8.4	Mesures de prévention et rééducation	43
3.8.5	Suivi et pronostic.....	43
4	METHODOLOGIE :	45
4.1	Cadre et lieu d'étude	45
4.1.1	Présentation de l'hôpital du Mali	45
4.1.2	Présentation du Laboratoire d'Analyses de Biologie Médicale et d'Anatomopathologie	47
4.2	Type et période d'étude.....	50
4.3	Population d'étude :	50
4.3.1	Critères d'inclusion :	50
4.3.2	Critères de non inclusion :.....	50
4.4	Échantillonnage :.....	50
4.5	Variables d'études :.....	51
4.5.1	Variables qualitatives :	51
4.5.2	Variables quantitatives :	51
4.6	Analyse statistique des données :	51
4.7	Considérations éthiques :	52
4.8	Définitions opérationnelles	52
4.9	Diagramme de Grant	53
5	RESULTATS.....	55
5.1	Fréquence globale	55
5.2	Données socio-démographiques.....	55
5.3	Diagnostic.....	57
5.4	Données biologiques	57

5.5	Résultats analytiques	62
6	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	65
6.1	Fréquence globale	65
6.2	Données sociodémographiques	65
6.3	Diagnostic.....	66
6.4	Données biologiques	67
6.5	Résultats analytiques	69
7	CONCLUSION.....	71
8	RECOMMANDATIONS	72
9	REFERENCES	74
	ANNEXE.....	79

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie cérébrale qui résulte de l'interruption de l'apport sanguin au cerveau, soit par obstruction par un caillot, soit par rupture d'un vaisseau.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) l'AVC est défini comme : « le développement rapide des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonctionnement cérébral avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ». (1)

L'AVC représente la deuxième cause de mortalité dans le monde(2) et touche particulièrement les pays à revenu faible ou intermédiaire ou leur incidence dépasserait celle des pays à revenu élevé . Selon la littérature, en Europe, les AVC constituent 38% des décès vasculaires contre 52% en Afrique (3).

Au Mali l'AVC constitue la deuxième cause des urgences neurologiques(4), et constitue un problème majeur de santé publique. Une étude menée à l'hôpital de Ségou en 2023 et dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali en 2024 ont rapporté respectivement des fréquences d'AVC de 17,84% et 4,17%. (5,6). Son diagnostic et sa prise en charge reposent autant sur la clinique que sur la biologie.

L'utilisation des marqueurs biologiques a montré des résultats très intéressants dans le diagnostic des pathologies cardiovasculaires. Parmi ceux-ci les biomarqueurs inflammatoires, tels que la protéine C Réactive (CRP) et le taux d'hémoglobine ont permis d'évaluer et de suivre l'évolution des patients atteints d'AVC. Ces biomarqueurs seraient des métabolites précieux permettant de confirmer ou d'infirmer un diagnostic, quel que soit le contexte clinique(7). Des études antérieures ont indiqué qu'une concentration anormale d'hémoglobine peut augmenter l'incidence des AVC.

L'anémie est fréquente chez les patients victimes d'AVC, avec une prévalence de 15 à 29%. Une méta-analyse récente a suggéré que les patients anémiques présentaient un risque plus élevé de mortalité après un AVC (8).

Au Sénégal, Touré et al. (9) ont rapporté une prévalence de l'anémie à la phase aiguë des Accidents Vasculaires Cérébraux de 21 % et Millionis et al., 17,5 % en Suisse (10). Certains auteurs ont démontré que l'anémie était associée à un mauvais pronostic (11,12) alors que d'autres n'ont pas trouvé d'association.

Il existe des preuves solides liant les états inflammatoires chronique active, notamment dans les maladies neurodégénératives et les maladies cardiovasculaires. Les processus inflammatoires ont été observés dans l'initiation athérosclérose, la rupture de plaque, l'activation plaquettaire et l'action du système de coagulation, qui contribuent tous à l'apparition de l'AVC. Ainsi la CRP, marqueur inflammatoire sous-jacent, a été identifiée comme étant un métabolite circulant dans la phase aiguë au cours des états d'AVC (12).

Il a été démontré que chez les sujets appartenant au quantile supérieur de la distribution de la CRP, le risque relatif d'infarctus était multiplié par 3 et celui d'AVC par 2 par rapport au sujet appartenant au premier quantile (13).. L'utilisation initiale de la CRP en tant que biomarqueur est en raison de sa grande sensibilité, car elle s'élève au cours de la plupart des processus inflammatoires dans un délai de 6 à 12 h, sauf en cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère (13).

A notre connaissance, nous n'avons pas retrouvé d'études similaires dans la littérature se rapportant sur l'association entre la CRP élevée et le taux d'hémoglobine diminué dans la survenue de l'AVC. Au Mali peu d'études se sont intéressées sur cette relation et il reste à déterminer si la concentration de CRP et du taux d'hémoglobine sont associées aux résultats chez les patients victimes d'AVC. C'est dans ce contexte que nous avons engagé cette étude afin de mettre en évidence cette relation. Pour atteindre nos objectifs, nous avons élaborés la question de recherche suivante :

Quel est l'impact de l'inflammation et de l'anémie dans le diagnostic et le pronostic chez les patients atteints d'AVC à l'hôpital du Mali ?

Pour répondre à cette question de recherche nous avons dégagés cette hypothèse qui stipule :

Les niveaux élevés de CRP et une diminution du taux d'hémoglobine sont associés à un risque accru de morbidité et de mortalité des AVC au Mali.

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS

2.1 Objectif général

- Etudier la place de la CRP et du taux d'hémoglobine chez les patients atteints d'AVC dans le service d'accueil des urgences de l'Hôpital du Mali.

2.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali ;
- Mesurer la concentration sérique de la CRP et du taux d'hémoglobine dans le laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital du Mali;
- Déterminer le lien entre le taux d'hémoglobine et l'AVC à l'hôpital du Mali;
- Déterminer le lien entre la CRP et l'AVC à l'hôpital du Mali;
- Etablir la relation entre les taux de CRP et d'hémoglobine dans la survenue d'un AVC à l'hôpital du Mali.

GENERALITES

3 GENERALITES

3.1 Définition

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme une atteinte neurologique aiguë résultant de l'interruption brutale de la circulation sanguine au niveau d'une région du cerveau, entraînant une perte soudaine et durable des fonctions cérébrales. Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), il s'agit du « développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale, durant plus de vingt-quatre heures ou conduisant au décès, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » (14).

L'AVC représente aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Il constitue la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer, et la deuxième cause de mortalité toutes causes confondues (15). On estime qu'un AVC survient toutes les deux secondes dans le monde, soit près de 16 millions de nouveaux cas par an, responsables de plus de 6 millions de décès (16).

Les projections épidémiologiques indiquent une aggravation continue du fardeau de cette pathologie. À l'horizon 2030, le nombre annuel de décès attribuables à l'AVC pourrait dépasser 12 millions de cas (17). Cette tendance est particulièrement marquée dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, où les transitions démographique et épidémiologique exposent davantage les populations à des facteurs de risque cardiovasculaire non maîtrisés tels que l'hypertension artérielle, le diabète ou l'obésité (18).

Ainsi, l'AVC apparaît comme une affection multifactorielle et évolutive, dont la gravité repose autant sur son impact fonctionnel et cognitif que sur sa prévalence croissante, justifiant des efforts soutenus de prévention, de dépistage et de prise en charge rapide.

3.2 Physiopathologie

L'accident vasculaire cérébral résulte d'une perturbation brutale du flux sanguin cérébral, entraînant une souffrance neuronale dans la zone atteinte. Le cerveau, hautement dépendant d'un apport constant en oxygène et en glucose, reçoit environ 50 ml de sang par minute pour 100 g de tissu cérébral. Ce débit est régulé par des mécanismes d'autorégulation qui maintiennent une perfusion stable malgré les variations de la pression artérielle systémique (19,20).

Lorsque ce mécanisme est compromis, la perfusion cérébrale chute au-dessous du seuil critique, provoquant un déséquilibre métabolique et une cascade d'événements cellulaires responsables de la nécrose tissulaire. L'interruption de l'apport sanguin peut être due soit à une obstruction vasculaire (AVC ischémique), soit à une rupture de vaisseau (AVC hémorragique).

3.2.1 L'AVC ischémique

Il représente environ 80 à 85 % de l'ensemble des AVC. Il survient lorsque l'occlusion d'une artère cérébrale interrompt l'apport en oxygène et en substrats énergétiques. L'ischémie qui en résulte provoque une défaillance métabolique neuronale et la formation d'une zone centrale de nécrose entourée d'une région hypoperfusée mais potentiellement réversible appelée pénombre ischémique (21).

Les principaux mécanismes de l'AVC ischémique incluent :

- Le phénomène thromboembolique, le plus fréquent, correspondant à la migration d'un caillot formé dans le cœur (arythmie, infarctus du myocarde, valvulopathie) ou dans une artère proximale (athérome carotidien). Les embolies obstruent préférentiellement les branches de l'artère cérébrale moyenne (ACM).

- Le mécanisme hémodynamique, lié à une hypoperfusion cérébrale globale (hypotension sévère, choc) ou locale (sténose ou occlusion d'une artère cérébrale), responsable d'ischémies dans les zones frontières entre deux territoires artériels (22–25).

Lorsque la perfusion n'est pas rapidement restaurée, la pénombre ischémique évolue vers un infarctus cérébral constitué. Ce processus s'accompagne d'une libération d'excitotoxines, d'un afflux calcique intracellulaire et d'une réaction inflammatoire, aggravant les lésions neuronales.

3.2.2 L'AVC hémorragique

Moins fréquent (15 à 20 % des cas), il est dû à la rupture d'un vaisseau intracrânien avec extravasation de sang dans le parenchyme cérébral ou les espaces méningés. La cause la plus courante est l'hypertension artérielle chronique, responsable de lésions dégénératives des petites artères cérébrales (lipohyalinose) (26)..

L'hémorragie cérébrale entraîne une effusion sanguine formant un hématome, à l'origine d'un effet de masse, d'un œdème périlésionnel et d'une augmentation de la pression intracrânienne. Ces phénomènes compromettent la perfusion cérébrale résiduelle et favorisent l'extension du dommage neuronal (27).

3.2.3 Mécanismes secondaires

Quel que soit le type d'AVC, des processus secondaires amplifient les lésions initiales : activation de la cascade inflammatoire, stress oxydatif, dysfonction endothéliale et rupture de la barrière hémato-encéphalique. Ces phénomènes expliquent la progression temporelle des lésions et la possibilité d'une aggravation neurologique retardée (27).

3.3 Types d'AVC et manifestations cliniques

Les accidents vasculaires cérébraux se classent en deux grandes catégories selon leur mécanisme physiopathologique : les AVC ischémiques et les AVC hémorragiques. Chacun présente des caractéristiques cliniques, évolutives et pronostiques distinctes.

3.3.1 L'AVC ischémique

L'AVC ischémique, ou infarctus cérébral, résulte de l'occlusion d'une artère cérébrale entraînant une ischémie locale du parenchyme. Il constitue la forme la plus fréquente, représentant près de 80 à 85 % des cas .

Le mécanisme ischémique peut être classé en plusieurs sous-types selon la classification TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) (19,20) :

- Maladie des gros vaisseaux (athéromatose) : liée à une athérosclérose des artères carotidiennes ou intracrâniennes, souvent favorisée par l'hypertension artérielle, le tabagisme ou le diabète.
- Cardio-embolique : secondaire à la formation d'un thrombus intracardiaque migrateur, notamment lors d'une fibrillation auriculaire, d'un infarctus du myocarde récent ou d'une valvulopathie.
- Maladie des petits vaisseaux (lacunaire) : due à une microangiopathie hypertensive touchant les artéioles perforantes profondes, provoquant de petits infarctus de la substance blanche ou des noyaux gris centraux.
- AVC d'origine rare ou indéterminée : regroupe les causes inhabituelles telles que les dissections artérielles, les états d'hypercoagulabilité ou les vasculites cérébrales [16].

Les manifestations cliniques dépendent du territoire artériel atteint.

- Territoire carotidien : hémiparésie ou hémiplégie controlatérale, troubles du langage (aphasie de Broca ou de Wernicke selon la localisation), troubles sensitifs ou hémianopsie latérale homonyme.
- Territoire vertébro-basilaire : vertiges intenses, diplopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, atteinte de la vigilance ou syndromes cérébelleux.
- Syndromes lacunaires : déficit moteur pur, hémisindrome sensitif ou hémiparésie ataxique, souvent sans altération de la conscience (28).

L'installation des symptômes est brutale dans la majorité des cas. Leur intensité initiale dépend de la taille de l'artère obstruée, de la durée de l'occlusion et de la présence ou non d'une circulation collatérale efficace.

3.3.2 L'AVC hémorragique

L'AVC hémorragique résulte de la rupture d'un vaisseau intracrânien, provoquant une effusion de sang dans le parenchyme cérébral ou dans les espaces méningés. Il représente environ 15 à 20 % des AVC et se caractérise par une mortalité plus élevée [18]. Les principales étiologies incluent l'hypertension artérielle chronique, les malformations artério-veineuses, les anévrismes intracrâniens, les troubles de la coagulation ou encore la prise d'anticoagulants [19].

On distingue principalement:

- Les hémorragies intracérébrales profondes, souvent capsulo-lenticulaires, thalamiques ou pontiques, associées à l'HTA chronique. Elles se traduisent par un déficit neurologique brutal, une céphalée intense, des vomissements et parfois une altération de la conscience.

- Les hémorragies lobaires, touchant le cortex ou la substance blanche, plus fréquentes chez les sujets âgés ou sous anticoagulants.
- Les hémorragies sous-arachnoïdiennes, consécutives à la rupture d'un anévrisme ou d'une malformation vasculaire, se manifestant par une céphalée brutale en « coup de tonnerre », des vomissements et des signes méningés (29).

L'évolution immédiate est dominée par l'effet de masse, l'œdème cérébral et l'élévation de la pression intracrânienne, pouvant conduire à une herniation cérébrale.

3.3.3 Évolution et pronostic

Le pronostic de l'AVC dépend étroitement du type de lésion, de son étendue et du délai de prise en charge.

- Dans l'AVC ischémique, la restauration rapide du flux sanguin (reperfusion) dans les premières heures est essentielle pour limiter les séquelles.
- Dans l'AVC hémorragique, la mortalité précoce demeure élevée, en particulier lorsque l'hématome est volumineux ou situé dans le tronc cérébral.

Les complications tardives incluent la récurrence d'AVC, les épilepsies post-ischémiques, les troubles cognitifs, les états dépressifs post-AVC, et des séquelles motrices ou sensitives parfois définitives (30).

L'AVC demeure ainsi une pathologie à la fois brutale, invalidante et potentiellement mortelle, justifiant une prise en charge précoce et multidisciplinaire afin de réduire la mortalité et les handicaps résiduels.

3.4 Signes paracliniques et imagerie diagnostique (31–33)

Le diagnostic d'un accident vasculaire cérébral repose sur une approche clinique associée à des examens complémentaires permettant de confirmer le type d'AVC, d'en déterminer la cause, d'en évaluer l'étendue et les complications éventuelles. L'objectif est d'orienter rapidement la prise en charge thérapeutique afin d'améliorer le pronostic fonctionnel.

3.4.1 Examens biologiques

Les examens biologiques de routine sont indispensables pour orienter le diagnostic différentiel et rechercher les facteurs de risque associés. Ils comprennent :

- L'hémogramme complet, qui permet de détecter une anémie, une polyglobulie ou une thrombopénie. Une anémie peut aggraver l'hypoxie cérébrale, tandis qu'une polyglobulie favorise l'hyperviscosité sanguine (34).

- La glycémie, utile pour exclure une hypoglycémie qui peut mimer un déficit neurologique focal et pour détecter une hyperglycémie fréquente en phase aiguë d'AVC (27).
- Le bilan rénal et hépatique, nécessaire avant l'administration de produits de contraste lors des examens d'imagerie, et pour évaluer la fonction métabolique globale du patient.
- Les marqueurs inflammatoires, notamment la protéine C-réactive (CRP), dont l'élévation témoigne d'une réponse inflammatoire systémique, souvent associée à un pronostic défavorable .
- Le bilan de coagulation (TP, TCA, INR) permet d'identifier une coagulopathie ou un surdosage en anticoagulants, particulièrement utile dans les AVC hémorragiques.

3.4.2 Imagerie cérébrale (35)

L'imagerie constitue le pivot du diagnostic et doit être réalisée dans les plus brefs délais, idéalement dans les 25 à 30 minutes suivant l'admission du patient [25].

Les techniques les plus utilisées sont :

- La tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection, examen de première intention. Elle permet de distinguer rapidement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. Dans la phase hyperaiguë, la TDM peut être normale, mais montre ensuite des signes précoces d'ischémie (effacement des sillons corticaux, hypodensité lenticulaire). Elle identifie également la présence et la localisation d'une hémorragie intracrânienne [26].
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM), notamment les séquences de diffusion (DWI) et de perfusion, offre une sensibilité supérieure pour la détection précoce des lésions ischémiques. L'IRM permet également d'évaluer la pénombre ischémique et de préciser la chronologie de la lésion (36).
- L'angio-TDM ou l'angio-IRM, utiles pour visualiser les artères cérébrales et carotidiennes, rechercher une occlusion, une sténose ou une dissection, et guider les décisions de thrombolyse ou de thrombectomie.

3.4.3 Examens complémentaires (37)

- L'électrocardiogramme (ECG) et l'échographie cardiaque visent à rechercher une cause cardio-embolique, notamment une fibrillation auriculaire ou une thromboformation intracardiaque.
- L'échographie Doppler des troncs supra-aortiques évalue la perméabilité des artères carotides et vertébrales et détecte d'éventuelles plaques athéromateuses.

- L'échographie transcrânienne Doppler permet d'analyser la circulation intracrânienne, de détecter une sténose ou un spasme artériel, et de suivre la reperfusion après traitement [28].

3.4.4 Diagnostic différentiel (38)

Plusieurs affections peuvent simuler un AVC :

- Les crises comitiales, les hypoglycémies sévères, les tumeurs cérébrales, les encéphalopathies hypertensives, ou encore les migraines avec aura prolongée.
- L'association d'un examen clinique précis et d'une imagerie rapide permet de confirmer le diagnostic et de distinguer ces affections.

L'ensemble de ces examens contribue à une stratification étiologique précise, essentielle pour la mise en œuvre d'une stratégie thérapeutique ciblée et la prévention secondaire des récidives.

3.5 Marqueurs biologiques dans l'AVC

Les marqueurs biologiques jouent un rôle complémentaire à l'imagerie dans l'évaluation de l'accident vasculaire cérébral. Ils permettent non seulement de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques, mais aussi de stratifier le risque, suivre l'évolution et évaluer le pronostic. Leur interprétation doit toujours se faire dans le contexte clinique et radiologique.

3.5.1 Marqueurs de l'hémostase et de la coagulation

L'activation de la coagulation et la formation de thrombus sont des mécanismes centraux dans la genèse de nombreux AVC ischémiques.

- Fibrinogène : protéine clé du processus de coagulation, son élévation est associée à une augmentation du risque d'AVC ischémique. Elle reflète à la fois une hypercoagulabilité et une inflammation systémique.
- D-dimères : produits de dégradation de la fibrine, ils traduisent l'existence d'une fibrinolyse active. Un taux élevé indique une activité thrombotique accrue, notamment dans les AVC d'origine cardio-embolique ou liés à une thrombose veineuse cérébrale.
- Temps de prothrombine (TP), Temps de céphaline activée (TCA) et INR : ils permettent d'évaluer la voie extrinsèque et intrinsèque de la coagulation, de détecter une coagulopathie ou de surveiller les patients sous anticoagulants. Une élévation de l'INR ($>1,5$) est souvent retrouvée dans les AVC hémorragiques sous traitement anti-vitamine K.

- Plaquettes : leur nombre et leur fonctionnalité influencent le risque thrombotique. Une thrombocytose peut favoriser la formation de caillots, tandis qu'une thrombopénie majeure le risque hémorragique.

3.5.2 Marqueurs inflammatoires

L'inflammation joue un rôle essentiel dans la cascade ischémique cérébrale et dans la progression des lésions secondaires.

- Protéine C-réactive (CRP) : marqueur non spécifique mais sensible de l'inflammation systémique. Une CRP élevée dans les premières 24 heures est corrélée à une extension plus importante de l'infarctus et à un pronostic défavorable.
- Vitesse de sédimentation (VS) : reflet indirect du niveau d'inflammation, elle peut être augmentée dans les AVC d'origine athérombotique ou vasculitique.
- Leucocytes : une hyperleucocytose modérée est fréquemment observée dans la phase aiguë, conséquence de la réponse inflammatoire au stress tissulaire.
- Cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF- α) : bien que rarement dosées en routine, elles participent à la rupture de la barrière hémato-encéphalique et à la nécrose neuronale. Leur augmentation est un marqueur de sévérité dans les formes étendues.

3.5.3 Marqueurs métaboliques et biochimiques

Les dérèglements métaboliques sont fréquents dans le contexte d'AVC et influencent l'évolution clinique.

- Glycémie : l'hyperglycémie de stress est courante, même chez les non-diabétiques, et accentue les lésions neuronales par aggravation du stress oxydatif. Une hypoglycémie, à l'inverse, peut mimer un AVC et doit être rapidement écartée.
- Ionogramme sanguin (Na^+ , K^+ , Cl^-) : les troubles électrolytiques, en particulier l'hyponatrémie, peuvent aggraver l'œdème cérébral et altérer la vigilance.
- Créatinine et urée : leur dosage évalue la fonction rénale, essentielle avant l'administration de produits de contraste pour les examens radiologiques.
- Lactates : leur élévation traduit une souffrance tissulaire aiguë et un métabolisme anaérobie au niveau cérébral.

3.5.4 Marqueurs du stress oxydatif et de la souffrance neuronale

L'ischémie cérébrale entraîne la libération de substances témoignant de la destruction neuronale et gliale.

- Protéine S100 β : synthétisée par les cellules gliales, elle s'élève précocement en cas de lésion cérébrale. Son taux sérique est corrélé à la taille de l'infarctus et à la sévérité du déficit neurologique.
- Neuron-Specific Enolase (NSE) : enzyme glycolytique neuronale libérée dans la circulation lors de la destruction neuronale. Des taux élevés sont associés à un mauvais pronostic fonctionnel.
- Glutamate et radicaux libres (MDA, NO) : marqueurs du stress oxydatif et de la cytotoxicité excito-induite ; bien qu'ils ne soient pas utilisés en routine, ils illustrent les mécanismes de la dégénérescence post-ischémique.

3.5.5 Marqueurs cardiaques et vasculaires

Ils sont particulièrement utiles pour identifier un AVC d'origine cardio-embolique.

- Troponines cardiaques (T ou I) : leur élévation modérée est fréquente dans les AVC sévères, reflétant soit un infarctus myocardique concomitant, soit une souffrance myocardique secondaire au stress neurovégétatif.
- Peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP) : leur élévation est corrélée à une origine cardio-embolique et à un risque accru de récurrence.

3.6 CRP et Taux d'hémoglobine

La protéine C-réactive (CRP) et le taux d'hémoglobine (Hb) constituent deux biomarqueurs biologiques importants dans la prise en charge et le pronostic des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC). La CRP, synthétisée par le foie en réponse à l'inflammation, augmente lors des lésions cérébrales aiguës et reflète l'intensité de la réaction inflammatoire systémique induite par l'ischémie ou la nécrose cérébrale. Plusieurs études ont montré qu'une élévation de la CRP au cours des 24 premières heures est associée à une extension plus importante de l'infarctus, à un risque accru de complications et à une mortalité plus élevée. De son côté, le taux d'hémoglobine traduit la capacité du sang à transporter l'oxygène vers le cerveau. Une anémie aggrave l'hypoxie cérébrale, tandis qu'une polyglobulie augmente la viscosité sanguine et compromet la microcirculation. Ainsi, des taux d'hémoglobine trop bas ou trop élevés sont corrélés à un pronostic défavorable après un AVC. L'association d'une CRP élevée et d'une hémoglobine basse témoigne d'un état inflammatoire et métabolique sévère, souvent observé dans les formes graves.

3.7 Interprétation et intérêt pronostique

La combinaison de plusieurs marqueurs — D-dimères, CRP, S100 β et NSE — améliore la capacité diagnostique et pronostique dans la phase aiguë de l'AVC.

- Dans l'AVC ischémique, des taux élevés de D-dimères, CRP et S100 β sont associés à une plus grande extension de l'infarctus et à une récupération fonctionnelle plus lente.
- Dans l'AVC hémorragique, l'élévation des D-dimères et de la NSE reflète l'intensité de la destruction neuronale et la sévérité de l'hémorragie.

3.8 Prise en charge et traitement de l'AVC (39)

La prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue une urgence médicale absolue. L'objectif principal est de réduire la mortalité, limiter les séquelles neurologiques et prévenir les récurrences. Elle repose sur une approche intégrée incluant la phase aiguë, la rééducation et la prévention secondaire.

3.8.1 Prise en charge initiale

Dès l'admission, la priorité est de confirmer le diagnostic et d'identifier le type d'AVC (ischémique ou hémorragique) grâce à une imagerie cérébrale en urgence. Les premières mesures concernent la stabilisation des fonctions vitales et la prévention des complications précoces :

- Voie aérienne et oxygénation : maintien d'une SpO₂ > 94 % ; intubation si trouble de conscience ou risque d'inhalation.
- Équilibration hémodynamique : correction des hypotensions ou hypertensions extrêmes ; les valeurs cibles dépendent du type d'AVC.
- Glycémie : maintien entre 0,8 et 1,4 g/L. L'hyperglycémie aggrave la cytotoxicité ischémique [1].
- Température : tout épisode fébrile > 37,5 °C doit être traité (antipyrétiques, recherche de foyer infectieux) [2].
- Équilibre hydro-électrolytique : surveillance stricte du sodium (risque d'œdème cérébral en cas d'hyponatrémie).
- Positionnement : décubitus dorsal, tête surélevée à 30°, pour optimiser la perfusion cérébrale sans majorer la pression intracrânienne.

Une évaluation neurologique standardisée est réalisée selon l'échelle NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) afin d'objectiver la sévérité initiale.

3.8.2 Prise en charge spécifique de l'AVC ischémique (39,40)

a) Thrombolyse intraveineuse

La thrombolyse constitue le traitement de référence de l'AVC ischémique aigu.

- Elle doit être administrée dans un délai maximal de 4 h 30 après le début des symptômes.

- Le médicament utilisé est l'altéplase (rt-PA) à la dose de 0,9 mg/kg (10 % en bolus IV, puis 90 % en perfusion sur 60 minutes), sans dépasser 90 mg [4].
- Les contre-indications sont notamment : AVC hémorragique, chirurgie récente, troubles de la coagulation, TA > 185/110 mmHg non contrôlée, ou glycémie < 0,5 g/L ou > 4 g/L.

Cette stratégie améliore significativement la récupération fonctionnelle et réduit le handicap à 3 mois lorsqu'elle est appliquée précocement.

b) Thrombectomie mécanique

La thrombectomie endovasculaire est indiquée en cas d'occlusion d'un gros tronc artériel (carotide interne, artère cérébrale moyenne).

- Elle peut être réalisée jusqu'à 6 heures après le début des symptômes, voire jusqu'à 24 heures dans des cas sélectionnés selon l'imagerie de perfusion.

c) Traitement antithrombotique (39,40)

Après la phase aiguë :

- Aspirine (160–300 mg/jour) est instaurée dans les 24 h suivant la thrombolyse, si absence de saignement au scanner de contrôle.
- Clopidogrel (75 mg/jour) est une alternative en cas d'intolérance à l'aspirine ou d'association thérapeutique courte (aspirine + clopidogrel sur 21 jours) dans les AIT à haut risque.
- Les anticoagulants oraux directs (apixaban, rivaroxaban, dabigatran) sont indiqués dans les AVC d'origine cardio-embolique après exclusion d'un saignement intracrânien.

3.8.3 Prise en charge spécifique de l'AVC hémorragique (40)

L'objectif est de limiter l'expansion de l'hématome, de corriger les troubles de la coagulation et de contrôler la pression intracrânienne (PIC).

- Arrêt immédiat de tout traitement anticoagulant ou antiagrégant.
- Correction de la coagulation:
 - Vitamine K (10 mg IV lente) pour les patients sous AVK ;
 - Concentrés de complexes prothrombiniques (PCC) à 25–50 UI/kg ;
 - Idarucizumab (5 g IV) en cas d'exposition au dabigatran ;
 - Sulfate de protamine pour neutraliser l'héparine.
- Traitement antihypertenseur : réduction progressive de la TA systolique (objectif < 140 mmHg) pour limiter le risque de récurrence hémorragique.

- Chirurgie décompressive ou évacuation d'hématome selon la localisation et le volume (> 30 mL), notamment en cas d'hémorragie cérébelleuse ou de compression du tronc cérébral.

3.8.4 Mesures de prévention et rééducation

a) Prévention secondaire

Elle repose sur le contrôle rigoureux des facteurs de risque cardiovasculaire :

- Traitement de l'hypertension artérielle ;
 - Équilibre glycémique chez le diabétique ;
 - Sevrage tabagique ;
 - Correction d'une dyslipidémie (statines recommandées pour LDL-c < 1,8 mmol/L).
- Une prise en charge multidisciplinaire (neurologue, cardiologue, nutritionniste) est essentielle pour réduire le risque de récurrence.

b) Rééducation fonctionnelle

La rééducation doit débuter dès que l'état neurologique est stabilisé.

- Elle vise à restaurer la motricité, la parole, la déglutition et l'autonomie.
- Une rééducation précoce en unité neurovasculaire améliore significativement la récupération motrice et cognitive.

3.8.5 Suivi et pronostic

Le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic, du type d'AVC, de l'étendue des lésions et de la qualité de la prise en charge initiale.

Les biomarqueurs (CRP, D-dimères, NSE, S100 β) et les scores cliniques (NIHSS, mRS, Barthel) sont utilisés pour évaluer l'évolution fonctionnelle et la mortalité à court terme (41).

Une stratégie intégrée, combinant traitement aigu, réhabilitation et suivi secondaire, constitue le fondement de la lutte contre la charge croissante de l'AVC à l'échelle mondiale.

METHODOLOGIE

4 METHODOLOGIE :

4.1 Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le laboratoire d'analyse biomédicale et dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.

4.1.1 Présentation de l'hôpital du Mali

4.1.1.1 Situation géographique

L'Hôpital du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger à Missabougou en commune VI du district de Bamako est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali.

4.1.1.2 Missions de l'Hôpital du Mali :

Selon la loi N°10-010 du 20 mai 2010, l'Hôpital du Mali est un Établissement Public Hospitalier

(EPH). Il est doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière. Il a pour mission de participer à la mise en œuvre de la Politique Nationale de Santé. A cet effet, il est chargé de : Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés, des femmes enceintes et des enfants ;

Prendre en charge les urgences et les cas référés ;

Participer à la formation initiale et assurer la formation continue des professionnels de la santé

Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

Toutes les activités menées s'inscrivent dans le cadre de la réalisation des missions ci-dessus.

4.1.1.3 Différents services

Cet hôpital de 3ème référence a été inauguré en 2010 par l'ancien Président de la République Feu Son Excellence Monsieur Amadou Toumani Touré et équipé en grande partie pour la première fois par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les anciens services d'accueil des urgences et la réanimation ;
- Un (01) bloc technique qui comprend une partie du laboratoire (Banque de sang et l'anatomopathologie), l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend le service de la neurochirurgie et la pédiatrie ;
- Un nouveau bloc d'hospitalisation, affecté à la gynécologie, la chirurgie thoracique et à la médecine ;
- Un nouveau bloc pour les services des urgences, de la réanimation et une unité de procréation médicalement assistée (PMA) ;
- Des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, cinq (05) latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) pour les accompagnants au service des urgences, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la

cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, etc. ;

- Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'État et construit grâce à la coopération avec le Royaume d'Autriche. Ce service, dédié au traitement du cancer a été inauguré en février 2012 et est fonctionnel depuis avril 2014 ;

L'Hôpital dispose aussi de trois (03) groupes électrogènes pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant dont un (01) spécifiquement pour le service de radiothérapie.

4.1.1.4 Capacité d'accueil des patients

La structure a une capacité actuelle de deux cent cinquante-sept (257) lits dont vingt (20) attribués provisoirement au site de prise en charge COVID-19. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre cinq cent (500) lits, conformément à la projection du nouveau Projet d'établissements (2023-2027). Ce développement progressif permettra d'améliorer la prise en charge des besoins de la population en matière de santé. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé, dans un Centre Hospitalo-Universitaire (CHU).

4.1.2 Présentation du Laboratoire d'Analyses de Biologie Médicale et d'Anatomopathologie



Figure 1 : Photographie de la devanture du laboratoire d'analyses de biologie Médicale. [Photo Afanou E.2022]

Le laboratoire d'analyses médicales dispose d'une salle d'attente à l'accueil, d'une salle de prélèvement sanguin bien équipée, de cinq box de prélèvement sanguin, d'une salle de prélèvement intime et des cabines de toilettes pour les patients, d'une salle de tri, équipée de 2 grandes centrifugeuses, d'où partent les divers échantillons vers les différentes paillasse de

Biochimie, d'Immunologie-sérologie, d'Hématologie, de Bactériologie et de Parasitologie. Il comprend également des box bureautiques où se fait la validation des différents résultats d'analyses par les pharmaciens biologistes et médecin biologiste responsables. Après validation, ces résultats sont imprimés et enveloppés au secrétariat où ils pourront être récupérés par les patients.

Le personnel du laboratoire est constitué de Médecin Biologiste, de Pharmaciens Biologistes, de Microbiologistes, d'Ingénieur de Biologie Médicale, d'Assistants Médicaux de Biologie, de Techniciens de Biologie, de Techniciennes Supérieures de Biologie Médicale, de Technicien de Labo-Pharmacie, et de secrétaires.

4.1.2.1 Présentation de Service d'Accueil des Urgences (SAU) :

Le service d'accueil des urgences est un bâtiment bâti sur deux niveaux :

Rez-de-chaussée :

Un box d'enregistrement à l'entrée avec une salle d'attente ;

Une salle de décontamination servant de zone de décharge pour les pompiers ;

Deux toilettes pour le personnel soignant ;

Deux vestiaires pour les infirmiers (Homme et Femme) ;

Deux ascenseurs dont pour faire monter les malades à l'étage et l'autre pour faire monter les matériels ;

Un bureau pour le surveillant du service :

Une salle d'accueil et tri équipée de 6 lits ;

Une salle pour les urgences vitales (déchoquage) avec 02 lits ;

Une salle station Infirmière permettant la surveillance des différents box de soins avec de toilette intérieure pour le personnel soignant ;

Une salle de soins avec 10 box multifonctionnels équipés de moniteurs et plus une toilette pour les patients ;

Une salle d'échographie et une salle de radiographie os/poumons ;

Une salle prélèvement ;

Une salle de consultation post urgence ;

A l'étage :

UCHD (Unité d'hospitalisation de courte durée) pour hommes et femmes dotée de 09 lits ;

Un bureau pour le chef de service des urgences ;

Un bureau pour les médecins des urgences ;

Une salle de staff ;

Deux blocs opératoires avec leurs salles de réveil ;

Deux toilettes.

4.2 Type et période d'étude

Notre étude était transversale, descriptive et analytique basée sur la collecte des analyses biologiques chez les sujets atteints d'AVC reçus au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali. Cette étude s'est déroulée sur une période de 14 mois allant d'août 2024 à Octobre 2025.

4.3 Population d'étude :

Notre population d'étude était constituée des patients nouvellement atteints d'AVC hospitalisés dans le service des urgences de l'hôpital du Mali durant la période d'étude.

4.3.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- les patients atteints d'AVC reçu dans le service des urgences de l'hôpital du Mali ;
- les patients atteints d'AVC âgé de 18ans à 80ans ;
- les patients atteints d'AVC ou tuteurs consentants.

4.3.2 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Suspicion d'AVC non confirmé ;
- les patients atteints d'AVC âgés de moins de 18 ans et plus de 80 ans ;
- les patients atteints d'AVC ou tuteurs non consentants dans les cas où le patient est aphasique ou inconscient.

4.4 Échantillonnage :

Taille : La taille de notre échantillon a été définie en fonction d'une prévalence hospitalière à l'hôpital du Mali en 2024 qui était de 4,5%. Le calcul a été réalisé à l'aide de la formule de Schwartz, définie ci-dessous :

$$n = \frac{z^2 \times p(1-p)}{i^2}$$

n : taille de l'échantillon ;

Z : score correspondant au niveau de confiance choisi (Z=1,96) pour un niveau de confiance de 95%) p : proportion (4,5%) i : marge d'erreur (5%)

Ce calcul nous a permis d'obtenir une taille de l'échantillon « n = 59 ».

4.5 Variables d'études :

4.5.1 Variables qualitatives :

- Sexe ;
- Type d'AVC ;
- Sédentarité ;
- Activité physique ;
- Obésité ;
- Résultat de l'examen clinique hypertension, diabète, alcoolique, tabagique...
- Résidence.

4.5.2 Variables quantitatives :

- Âge ;
- IMC (poids, taille) ;
- PAS et PAD ;
- Glycémie ;
- La Numération Formulaire Sanguine (NFS) : Hémoglobine, VGM, CCMH, TCMH, Hématocrite ;
- Groupage et Rhésus ;
- Bilan lipidique : HDL, LDL et TG
- Sérologie : HIV, AgHbs
- Protéine C réactive.

4.6 Analyse statistique des données :

Les données ont été collectées sur des fiches d'enquêtes préétablies en utilisant les dossiers médicaux. L'analyse et le traitement des données collectées seront réalisés sur le logiciel SPSS 27.0, et la saisie du document final avec le logiciel Word 2019. Les résultats ont été exprimés en pourcentage et représentés dans des tableaux, diagrammes et histogramme.

4.7 Considérations éthiques :

Un consentement documenté, libre et éclairé des sujets participant à l'étude a été pris en compte. Le consentement éclairé s'inscrit dans l'article 8 de la loi du 22 Août 2002 relative aux droits des patients et le code de la déontologie médical et infirmier. Celle-ci précise que « le patient a le droit de consentir librement à toute intervention du praticien professionnel moyennant information préalable ». Cette recherche sera menée conformément aux principes éthiques de la recherche médicale y compris la protection de la vie privée des patients et de la confidentialité des données. Chaque patient sera identifié par un code unique, de ce fait, l'anonymat est préservé. Aucun nom ou aucune spécification pouvant identifier le malade n'apparaîtra dans le document. La source principale d'extraction des données restera la propriété de l'hôpital. Les données de cette étude seront utilisées qu'à des fins scientifiques.

4.8 Définitions opérationnelles

Hypertension artérielle (HTA) : Élévation persistante de la pression artérielle au repos, définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, ou la prise d'un traitement antihypertenseur régulier.

Glycémie : Concentration de glucose dans le plasma sanguin, exprimée en grammes par litre (g/L).

Une hyperglycémie est définie par une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L ou une glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/L.

C-réactive protéine (CRP) : Protéine de phase aiguë synthétisée par le foie en réponse à une inflammation, une infection ou une nécrose tissulaire.

Une CRP élevée est définie par une valeur > 6 mg/L.

Taux d'hémoglobine (Hb) : Concentration d'hémoglobine dans le sang total, exprimée en grammes par décilitre (g/dL).

Une anémie est définie par un taux d'hémoglobine < 13 g/dL chez l'homme et < 12 g/dL chez la femme.

Microcytose : Anomalie hématologique caractérisée par une diminution du volume globulaire moyen (VGM) des globules rouges, définie par un VGM < 80 femtolitres (fL).

Macrocytose : Anomalie hématologique caractérisée par une augmentation du volume globulaire moyen (VGM) des globules rouges, définie par un VGM > 100 femtolitres (fL).

4.9 Diagramme de Gantt

Activités	Aout-24	Sept-24	Oct-24	Nov-24	Dec-24	Jan-25	Fev-25	Mars-25	Avril-25	Mai-25	Juin-25	Juillet 25	Aout- 25	Sept -25	Oct- 25
Revue littérature															
Protocole															
Enquête															
Généralité															
Analyse données															
Correction															
Soutenance															

RESULTATS

5 RESULTATS

5.1 Fréquence globale

Dans notre étude, 681 patients ont été admis au service d'accueil des urgences (SAU). Parmi eux, 73 présentaient un accident vasculaire cérébral (AVC), soit une fréquence de 10,7 %.

5.2 Données socio-démographiques

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

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
[20 – 40 ans [	6	8,2
[40 – 60 ans [	34	46,6
[60 – 80 ans [	33	45,2
Total	73	100,0

La tranche d'âge de 40-60 ans était majoritaire dans 46,6% des cas.

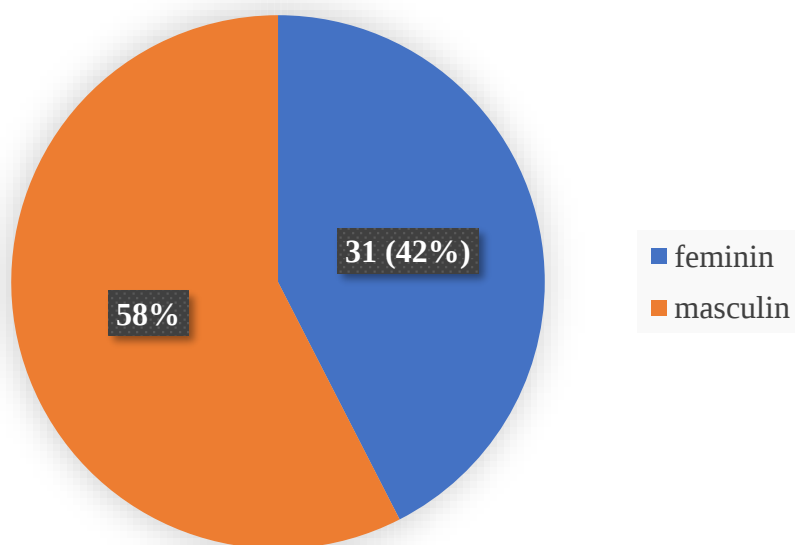


Figure 2 . Répartition des patients selon le sexe

Nous observons une représentativité de sexe masculin que de sexe féminin soit respectivement 58% et 42%

Le sexe ratio était de 1,35% en faveur du sexe masculin

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs (n=44)	Pourcentage
HTA	38	86,4
Sédentarité	12	27,3
Obésité	5	11,4
Tabac	4	9,1
Oenolisme	1	2,3

L'HTA était représentée à 86,4%

Tableau III : Répartition des patients selon la pression artérielle

TA	Effectifs	Pourcentage
Hypotension	6	8,2
Normale	22	30,1
Hypertension	45	61,6
Total	73	100

L'hypertension était représenté dans 61,6% des cas

5.3 Diagnostic

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

Type d'AVC	Effectifs	Pourcentage
Hémorragique	28	38,4
Ischémique	45	61,6
Total	73	100,0

Dans le diagnostic, les patients étaient plus touchés par l'AVC ischémique que hemo soit 61,6% et 38,4% respectivement

5.4 Données biologiques

Tableau V : Répartition des patients selon le groupe rhésus

Groupe rhésus	Effectifs	Pourcentage
O+	35	47,9
A+	17	23,3
B+	13	17,8
AB+	7	9,6
O-	1	1,4
Total	73	100,0

Le groupe sanguin O rhésus (o+) était plus représenté soit 47,9%

Tableau VI : Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie	Effectifs	Pourcentage
Hypoglycémie	0	0,0
Normoglycémie	15	20,5
Hyperglycémie	58	79,5
Total	73	100,0

L'hyperglycémie était la plus représentée soit 79,5%

Tableau VII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Hémoglobine	Effectifs	Pourcentage
Bas	25	34,2
Normale	45	61,6
Elevé	3	4,1
Total	73	100

L'anémie a été retrouvée chez environ plus du tiers des patients soit 34,2%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le taux de leucocytes

Leucocytes	Effectifs	Pourcentage
Élevé (Hyperleucocytose)	37	50,7
Normal	36	49,3
Total	73	100

La moitié des patients (50,7 %) présentaient une hyperleucocytose

Tableau IX : Répartition des patients selon le volume globulaire moyen

VGM	Effectifs	Pourcentage
Normal	52	71,2
Bas (microcytose)	21	28,8
Total	73	100

Près de 28,8% des patients présentaient une microcytose

Tableau X : Répartition des patients selon la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CCMH	Effectifs	Pourcentage
Bas (hypochromie)	10	14,1
Normal	54	76,1
Élevé (hyperchromie)	7	9,9
Total	73	100

L'hypochromie et l'hyperchromie étaient retrouvées respectivement chez 14,1 % et 9,9 % des patients.

Tableau XI : Répartition des patients selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

TCMH	Effectifs	Pourcentage
Bas (hypochrome)	15	20,5
Normal	49	67,1
Élevé (hyperchrome)	9	12,3
Total	73	100

L'hypochromie a été observée dans 20,5% et une hyperchromie à 12,3%

Tableau XII : Répartition des patients selon le taux d'hématocrite

Hématocrite	Effectifs	Pourcentage
Bas	28	38,4
Normal	44	60,3
Élevé	1	1,4
Total	73	100

Près de 38,4% des patients présentaient un hématocrite bas

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de plaquettes

Plaquettes	Effectifs	Pourcentage
Bas (thrombopénie)	17	23,3
Normal	51	69,9
Élevé (thrombocytose)	5	6,8
Total	73	100

La thrombopénie et la thrombocytose étaient représentées respectivement chez 23,3% et 6,8%

Tableau XIV : Répartition des patients selon la créatinémie

Créatininémie	Effectifs	Pourcentage
Bas	17	23,3
Normal	27	37,0
Élevé	29	39,7
Total	73	100

Près de 40 % des patients présentaient une créatininémie élevée

Tableau XV : Répartition des patients selon la CRP

CRP	Effectifs	Pourcentage
Positive	61	83,6
Negative	12	16,4
Total	73	100

Une inflammation a été observée chez 84% des patients atteints d'AVC

Tableau XVI : Répartition des patients selon leur devenir

Devenir	Effectifs	Pourcentage
Décès	15	20,6
Sortie	58	79,4
Total	73	100

Le décès a été observée chez 20,6% des patients atteints d'AVC

Tableau XVII : Résumé global des variables biologiques

Marqueurs	Moyenne	Écart-type	Min	Max
Hb (g/dl)	12,71	2,19	7,0	20,6
Ht (%)	35,60	6,90	11,0	59,6
CCMH (g/dl)	42,36	49,61	30,0	340,0
TCMH (pg)	29,08	6,66	19,8	79,1
VGM (fl)	81,88	8,53	35,1	98,2
GB ($\times 10^9/L$)	13,95	14,00	4,06	90,8
PLT ($\times 10^9/L$)	228,6	122,6	35	730
Créatinine ($\mu\text{mol/L}$)	124,5	151,3	4,6	1254,5
CRP (mg/L)	343,6	115,0	0,4	940,0
Glycémie (mmol/L)	9,1	8,8	4,44	74,5

Nous avons observé une moyenne d'hémoglobine à 12,71g/dl.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le type d'anémie

Anémie	VGM		Total
	Microcytose (%)	Normale (%)	
Oui	10 (40,0)	15 (60,0)	25
Non	11 (22,9)	37 (77,1)	48
Total	21 (28,8)	52 (71,2)	73

Dans 40% des cas, l'anémie était microcytaire

5.5 Résultats analytiques

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA et le type d'AVC

HTA	Type d'AVC		Total
	Hémorragique	Ischémique	
Oui	17	21	38
Non	4	8	12
Total	28	45	73

Khi-deux =1,365 ddl=1 p=0,243

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et l'antécédent d'HTA (p=0,243).

Tableau XX : Répartition des patients selon la CRP et le type d'AVC

CRP	Type d'AVC		Total
	Hémorragique	Ischémique	
Positive	24	37	61
Negative	4	8	12
Total	28	45	73

Test exact de Fisher = 0,154 ddl=1 p=0,757

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et la CRP (p=0,757).

Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le type d'AVC

Taux d'hémoglobine	Type d'AVC		Total
	Hémorragique	Ischémique	
Bas	5	20	25(34%)
Normal	21	24	45(
Elevé	2	1	3
Total	28	45	73

Khi deux = 5,894 ddl=2 p=0,052

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et le taux d'hémoglobine (p=0,052).

Tableau XXII : Répartition des patients selon le type d'anémie et le type d'AVC

Type d'anémie	Type d'AVC		Total
	Hémorragique	Ischémique	
Microcytaire	2	8	10
Macrocytaire	3	12	15
Total	5	20	25

Test exact de Fisher = 0,001 ddl=1 p=0,999

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et le type d'anémie (p=0,999).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude transversale descriptive et analytique sur une période de trois (3) mois portant sur « valeur pronostique de la CRP et du taux d'hémoglobine chez les patients atteints d'AVC à l'hôpital du Mali ». Cette étude a inclus 73 patients dont 58% de sexe masculin et 42% de sexe féminin. Les résultats obtenus sont discutés dans les différents sous chapitres ci-dessous.

6.1 Fréquence globale

La fréquence de l'accident vasculaire cérébral (AVC) observée dans notre étude (10,7 %) parmi les patients admis au service d'accueil des urgences reflète une charge non négligeable de cette pathologie dans notre contexte hospitalier. Ce résultat rejoint les tendances rapportées par Feigin et al. (2024, Nouvelle-Zélande) dans le Global Burden of Disease Study, qui a montré que l'AVC demeure la deuxième cause mondiale de décès et la troisième cause d'incapacité, avec une incidence plus élevée dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (42). En Afrique de l'Ouest, Sarfo et al. 2023 (Ghana et Nigéria) ont rapporté que l'AVC représente entre 8 % et 15 % des admissions hospitalières, avec une mortalité élevée en raison d'un diagnostic tardif et d'une prise en charge insuffisante (43). Ces résultats sont confirmés par Ackah et al. 2024, (Ghana et Nigéria), qui ont également observé une forte proportion d'AVC ischémiques, dominée par des patients hypertendus et diabétiques (44).

Cette évolution épidémiologique illustre la transition sanitaire observée dans les pays à revenu intermédiaire, où les maladies infectieuses régressent au profit des pathologies chroniques non transmissibles. Dans le contexte du Mali, notre fréquence rejoint celle rapportée dans plusieurs études africaines, suggérant une tendance régionale alarmante. Cette situation justifie le renforcement des stratégies de prévention, notamment le dépistage précoce de l'hypertension artérielle, la sensibilisation aux facteurs de risque et l'amélioration de la prise en charge d'urgence, conformément aux recommandations de Feigin et al, 2024 (Nouvelle-Zélande) et Tsao et al., 2023 (Etats- Unis) (42,45).

6.2 Données sociodémographiques

L'âge moyen de survenue de l'accident vasculaire cérébral ($58,3 \pm 13,9$ ans) observé dans notre étude s'inscrit dans les valeurs rapportées dans plusieurs travaux africains et internationaux. En Afrique subsaharienne, Sarfo et al, 2023 (Ghana et Nigeria) ont observé un âge moyen d'environ 57 ans, confirmant que les AVC y surviennent plus précocement que dans les pays industrialisés. Cette précocité est souvent attribuée à une exposition prolongée et non maîtrisée aux facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle et le diabète, associés

à un faible accès au dépistage et au suivi médical (43). À l'échelle mondiale, Feigin et al, 2024 (Nouvelle-Zélande) ont montré dans les données du *Global Burden of Disease* que l'âge moyen de survenue de l'AVC se situe généralement entre 60 et 70 ans, mais tend à être plus bas dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Ce décalage s'expliquerait par une transition épidémiologique rapide, marquée par l'urbanisation, la modification des habitudes alimentaires et l'augmentation des facteurs métaboliques dans les pays du Sud (42).

Dans notre série, la prédominance masculine (58 %) corrobore les résultats de plusieurs études, notamment celles de Desai et al. 2023, (États-Unis) (46) et de Tsao et al. 2023, (American Heart Association, États-Unis) (45), qui rapportent une incidence plus élevée de l'AVC chez l'homme, liée à une exposition accrue aux facteurs comportementaux tels que le tabagisme, la consommation d'alcool et la sédentarité. En revanche, ces auteurs soulignent que les femmes, bien que moins représentées, présentent souvent des formes plus graves, notamment après la ménopause, en raison de la perte de la protection hormonale (46).

Les antécédents médicaux retrouvés dans notre étude sont dominés par l'hypertension artérielle (86,4 %), suivie de la sédentarité (27,3 %), de l'obésité (11,4 %) et du tabagisme (9,1 %). Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Ackah *et al.* 2024, (Ghana et Nigeria), qui ont identifié l'hypertension comme le principal facteur de risque d'AVC en Afrique de l'Ouest (44).

Ainsi, nos résultats confirment que le profil sociodémographique et les antécédents médicaux des patients victimes d'AVC au Mali rejoignent les tendances observées dans d'autres pays africains à revenu intermédiaire, mais avec une survenue plus précoce de la maladie et une forte prédominance masculine.

6.3 Diagnostic

Dans notre étude, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques représentaient 61,6 % des cas, contre 38,4 % pour les formes hémorragiques. Cette prédominance des formes ischémiques concorde avec les observations rapportées dans la littérature internationale. En effet, Feigin et al, 2024 (Nouvelle-Zélande) ont estimé que plus de deux tiers des AVC survenus dans le monde entre 1990 et 2021 étaient d'origine ischémique, ce qui traduit l'impact croissant des maladies métaboliques et de l'hypertension dans la transition épidémiologique mondiale (42).

De même, dans les contextes africains, Sarfo et al., 2023, (Ghana et Nigeria) (43) et Ackah et al, 2024 (Ghana-Nigeria) (44) ont observé une répartition similaire, avec une proportion d'AVC ischémiques variant entre 60 et 70 %, contre 30 à 40 % pour les formes

hémorragiques. Ces résultats soulignent la prépondérance des causes athérombotiques et cardio-emboliques dans la population ouest-africaine, où l'hypertension artérielle constitue le principal facteur de risque.

Les résultats observés dans notre série concordent également avec les conclusions de Desai et al. 2023, (États-Unis) (46), qui ont montré dans une étude multicentrique que les AVC ischémiques prédominent largement dans la population adulte hospitalisée, représentant environ 75 % des cas. Les auteurs attribuent cette tendance à la montée des facteurs de risque chroniques tels que l'anémie, l'hyperglycémie et la dyslipidémie, qui altèrent la perfusion cérébrale et augmentent la susceptibilité aux événements ischémiques (46).

Par ailleurs, Tsao et al. 2023, (États-Unis / American Heart Association) (45) ont confirmé que la répartition entre les types d'AVC suit une tendance similaire à l'échelle mondiale, avec une stabilité des proportions d'AVC ischémiques, mais une baisse progressive des formes hémorragiques grâce à une meilleure prise en charge de l'hypertension et à la diffusion des traitements anticoagulants et antithrombotiques adaptés (45).

Ces données suggèrent que la structure diagnostique observée dans notre étude reflète fidèlement la situation épidémiologique régionale et mondiale. Cependant, la proportion encore élevée d'AVC hémorragiques au Mali traduit la persistance de facteurs de risque non maîtrisés, en particulier l'hypertension artérielle, souvent méconnue ou mal contrôlée, comme le rapportent également Koldborg et al, 2025 (Danemark) (47) dans les contextes européens (47).

Ainsi, nos résultats confirment la prédominance de l'AVC ischémique dans notre population, mais soulignent la nécessité d'un meilleur dépistage et d'une prise en charge précoce des comorbidités cardiovasculaires afin de réduire le poids des formes hémorragiques, souvent plus létales.

6.4 Données biologiques

Les résultats biologiques observés dans notre étude montrent une forte proportion de patients présentant une inflammation biologique (CRP positive dans 83,6 % des cas) et une anémie dans 34,2 % des cas. Ces anomalies biologiques sont fréquemment décrites dans la littérature comme des marqueurs pronostiques importants chez les patients atteints d'AVC.

- **CRP**

La CRP est un marqueur de l'inflammation systémique dont l'élévation est souvent observée dans la phase aiguë de l'AVC. Dans notre étude, la majorité des patients présentaient un taux élevé de CRP, traduisant une réponse inflammatoire marquée. Cette observation rejoint les

résultats de Chen et al. (2023, Chine) (48), qui ont montré que les taux élevés de CRP étaient significativement associés à une aggravation du déficit neurologique et à une augmentation du risque de mortalité à 3 mois après un AVC ischémique.

De même, Yu et al, 2027 (Chine) (49) ont souligné que la CRP sérique à l'admission constituait un puissant facteur prédictif de mortalité précoce après un AVC ischémique, en raison de son lien étroit avec la nécrose neuronale et la réponse inflammatoire secondaire (49). Les résultats de Koldborg et al, 2025 (Danemark) confirment également que des niveaux élevés de CRP à l'admission sont corrélés à la gravité clinique, à la durée d'hospitalisation et au risque de complications, y compris infectieuses, chez les patients victimes d'AVC (47).

Ainsi, la forte proportion d'élévations de la CRP dans notre série reflète une réaction inflammatoire aiguë secondaire à l'ischémie cérébrale, mais aussi possiblement à des comorbidités concomitantes (infection, nécrose tissulaire, syndrome de stress systémique).

- **Taux d'hémoglobine et anémie**

Dans notre étude, une anémie a été retrouvée chez environ un tiers des patients (34,2 %), avec une moyenne d'hémoglobine de 12,7 g/dL. Ces résultats concordent avec ceux de Desai et al, 2023 (États-Unis) (46), qui ont montré que l'anémie est un facteur fréquent chez les patients AVC, influençant négativement le pronostic fonctionnel et augmentant le risque de mortalité hospitalière (46). De même, Chang et al. 2022, (Chine) (50) ont rapporté une relation en forme de « U » entre le taux d'hémoglobine et la mortalité post-AVC : tant les valeurs basses que les valeurs élevées sont associées à un pronostic défavorable (50). Cette relation s'expliquerait par le rôle central de l'hémoglobine dans l'oxygénation cérébrale : un taux insuffisant compromet la perfusion, tandis qu'un excès augmente la viscosité sanguine et le risque thrombotique.

Nos résultats concordent également avec ceux de Furlan et al. 2019, (Italie) (51), qui ont démontré que le taux d'hémoglobine à l'admission pouvait prédire la gravité de l'AVC et le devenir fonctionnel à trois mois, indépendamment des autres variables cliniques (51).

Enfin, la présence d'une microcytose dans 28,8 % des cas de notre étude suggère une anémie ferriprive ou inflammatoire, fréquente dans les populations africaines où les carences nutritionnelles et les processus infectieux chroniques coexistent. Cette observation mérite une exploration plus approfondie, car la correction de l'anémie pourrait améliorer la récupération neurologique et la survie après AVC.

- **Autres paramètres**

La prédominance de l'hyperglycémie (79,5 %) dans notre série rejoint les données de Link et al, 2024 (Japon) (52), qui ont montré qu'une hyperglycémie aiguë aggravait la taille de l'infarctus et le risque d'œdème cérébral chez les patients présentant un AVC ischémique (52). L'hyperleucocytose (50,7 %) observée pourrait également refléter la réaction inflammatoire systémique associée à l'ischémie cérébrale et aux lésions tissulaires, comme le décrit Chen et al, 2023 dans leur méta-analyse (48)

Globalement, nos résultats confirment que les perturbations biologiques en particulier l'élévation de la CRP et la diminution du taux d'hémoglobine jouent un rôle clé dans le pronostic de l'AVC. Elles traduisent la sévérité de la réponse inflammatoire et l'état physiologique général du patient. Ces marqueurs biologiques devraient être intégrés au suivi initial afin d'évaluer précocement le risque de complications et d'adapter la prise en charge.

6.5 Résultats analytiques

Nos analyses n'ont pas mis en évidence de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et les taux de CRP ($p = 0,757$), ni entre le type d'AVC et le taux d'hémoglobine ($p = 0,052$). Ces résultats invitent à une réflexion sur la complexité des mécanismes physiopathologiques impliquant l'inflammation et l'état hématologique dans la survenue et l'évolution de l'AVC.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7 CONCLUSION

La présente étude a permis de mieux appréhender le profil épidémiologique et biologique des accidents vasculaires cérébraux (AVC) observés au service d'accueil des urgences de l'Hôpital du Mali. L'analyse a d'abord mis en évidence la présence non négligeable des AVC dans la population reçue, soulignant leur poids croissant en santé publique. L'exploration des paramètres biologiques, notamment les concentrations sériques de la protéine C-réactive (CRP) et de l'hémoglobine, a permis d'évaluer les interactions inflammatoires et hématologiques associées à la survenue de l'AVC. Si aucune relation statistiquement significative n'a été établie entre le type d'AVC, la CRP et l'hémoglobine, l'étude a toutefois mis en lumière une tendance de l'élévation de la CRP et de la baisse de l'hémoglobine chez de nombreux patients, suggérant une implication potentielle des processus inflammatoires et anémiques dans la physiopathologie de cette pathologie. Enfin, la corrélation exploratoire entre la CRP et l'hémoglobine ouvre la voie à des investigations complémentaires visant à mieux comprendre les interactions entre inflammation, le statut hématologique et le risque vasculaire.

8 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes

À l'endroit des autorités sanitaires

- Encourager la recherche nationale sur les liens entre les perturbations biologiques et le pronostic des patients atteints d'AVC.
- Favoriser une collaboration entre hôpitaux, universités et laboratoires pour améliorer la prise en charge.
- Subventionner ou exonérer les analyses biologiques essentielles (CRP, hémoglobine, créatinine) et rendre gratuits les soins de base pour les patients handicapés après AVC.

À l'endroit des agents de santé

- Assurer une surveillance régulière des paramètres biologiques (électrolytes, hémoglobine, plaquettes, CRP, créatinine).
- Adapter la prise en charge hydrique et nutritionnelle selon les résultats biologiques et l'état clinique du patient.
- Mettre en œuvre des protocoles de prévention de l'anémie, des troubles plaquettaires et des déséquilibres métaboliques.

À l'endroit des patients

- Recevoir une éducation sanitaire sur les risques biologiques et les mesures préventives après un AVC.
- Effectuer un suivi biologique régulier (hémoglobine, glycémie, CRP, créatinine) pour prévenir les complications.
- Adopter un mode de vie sain : alimentation équilibrée, activité physique modérée et bonne observance du traitement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

9 REFERENCES

1. Moustafa RR, Baron JC. Pathophysiology of ischaemic stroke: insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery. *Br J Pharmacol.* mars 2008;153 Suppl 1(Suppl 1):S44-54.
2. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *The Lancet.* 27 mai 2006;367(9524):1747-57.
3. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *The lancet.* 2006;367(9524):1747-57.
4. Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG, et al. Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. European Stroke Initiative. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2004;17 Suppl 2:1-14.
5. Traoré I. analyse des paramètres biologiques perturbés chez Les sujets atteints d'accident vasculaire cérébral au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali. [Internet] [Thesis]. USTTB; 2024 [cité 1 janv 2025]. 24P21 Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/13570>
6. Togola L. Aspects cliniques et épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de médecine de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2022 [cité 1 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5486>
7. Siaka I. Accidents vasculaires cerebrales au service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali. [Internet] [Thesis]. USTTB; 2017 [cité 1 janv 2025]. 27M24 Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3916/20P51.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
8. Kaiafa G, Savopoulos C, Kanellos I, Mylonas KS, Tsikalakis G, Tegos T, et al. Anemia and stroke: Where do we stand? *Acta Neurol Scand.* juin 2017;135(6):596-602.
9. Toure K, Sow AD, Basse AM, Diagne NS, Diop MS, Diop AG, et al. Profil biologique au cours des accidents vasculaires cérébraux: série sénégalaise colligée au CHUN de Fann, Dakar-Sénégal. *Rev Neurol (Paris).* 2017;173:S96.
10. Millionis H, Papavasileiou V, Eskandari A, D'Ambrogio-Remillard S, Ntaios G, Michel P. Anemia on admission predicts short-and long-term outcomes in patients with acute ischemic stroke. *Int J Stroke.* 2015;10(2):224-30.
11. Bellwald S, Balasubramaniam R, Nagler M, Burri MS, Fischer SD, Hakim A, et al. Association of anemia and hemoglobin decrease during acute stroke treatment with infarct growth and clinical outcome. *PloS One.* 2018;13(9):e0203535.
12. Kubo S, Hosomi N, Hara N, Neshige S, Himeno T, Takeshima S, et al. Ischemic stroke mortality is more strongly associated with anemia on admission than with underweight status. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(6):1369-74.

13. Marcovecchio ML, Giannini C, Widmer B, Dalton RN, Martinotti S, Chiarelli F, et al. C-reactive protein in relation to the development of microalbuminuria in type 1 diabetes: the Oxford Regional Prospective Study. *Diabetes Care*. mai 2008;31(5):974-6.
14. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet Lond Engl*. 3 mai 1997;349(9061):1269-76.
15. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet Lond Engl*. 10 mai 2008;371(9624):1612-23.
16. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine Trop*. 2007;596-600.
17. Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG, et al. Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. European Stroke Initiative. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2004;17 Suppl 2:1-14.
18. Cissé F, Diallo A, Toure M, al et. Étude des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Gabriel Touré de Bamako. *Rev Afr Médecine Interne*. 2018;9(2):45-9.
19. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *stroke*. 1993;24(1):35-41.
20. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
21. Standring S, éditeur. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41^e éd. Elsevier; 2016.
22. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2001;32(12):2735-40.
23. Krishnamurthi RV, Barker-Collo S, Parag V, Parmar P, Witt E, Jones A, et al. Stroke incidence by major pathological type and ischemic subtypes in the Auckland regional community stroke studies: changes between 2002 and 2011. *Stroke*. 2018;49(1):3-10.
24. Bejot Y, Caillier M, Salem DB, Couvreur G, Rouaud O, Osseby GV, et al. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(12):1344-8.
25. Alzamora MT, Sorribes M, Heras A, Vila N, Vicheto M, Forés R, et al. Ischemic stroke incidence in Santa Coloma de Gramenet (ISISCOG), Spain. A community-based study. *BMC Neurol*. 2008;8:1-8.

26. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors J, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
27. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA, al et. Global burden of stroke: The global burden of disease study perspectives. *Lancet Neurol*. 2014;13(9):915-24.
28. Popescu BO, Aurora S, Niculescu AM, al et. Stroke epidemiology in Romania: a 2011 report. *Romanian J Neurol*. 2011;10(3):120-4.
29. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*. 2009;40(4):1082-90.
30. Flossmann E, Schulz UG, Rothwell PM. Family history as a risk factor for stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2004;3(12):871-4.
31. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology*. 2005;65(3):378-82.
32. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 9^e éd. New York: Thieme; 2020.
33. Meyer S, others. Assessment of recovery after stroke using the Barthel Index. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2015;51(2):175-81.
34. Manual WSS. the WHO STEPwise approach to stroke surveillance. Geneva World Health Organ. 2006;96.
35. Mendelow AD, others. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral hematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387-97.
36. Broderick JP, others. Predicting outcome after intracerebral hemorrhage: the ICH score. *Stroke*. 1993;24(7):987-93.
37. Connolly SJ, others. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(6):1711-37.
38. Pasi M, Charidimou A. Cerebral amyloid angiopathy: From pathophysiology to clinical practice. *J Stroke*. 2023;25(1):3-20.
39. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2023 update to the 2019 guidelines. *Stroke*. 2023;54(1):e30-118.
40. Association AH, Association AS. 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019;50(12):e344-418.
41. Verpillat P, Hebborn A, Shao A, Borooah S. Burden of stroke in Germany: a systematic review of cost and resource use. *Clin Outcomes Res*. 2015;7:307-17.
42. Feigin VL, Abate MD, Abate YH, ElHafeez SA, Abd-Allah F, Abdelalim A, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic

- analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol.* 1 oct 2024;23(10):973-1003.
43. Sarfo FS, Akpa OM, Ovbiagele B, Akpalu A, Wahab K, Obiako R, et al. Patient-level and system-level determinants of stroke fatality across 16 large hospitals in Ghana and Nigeria: a prospective cohort study. *Lancet Glob Health.* avr 2023;11(4):e575-85.
44. Ackah A, Baafi KF, Adomako S, Badu E, Akpaloo E, Appiah KO, et al. Impact of aspiration pneumonia on 30-day mortality in Ghanaian stroke patients. *Ghana Med J.* 2024;58(1):45-51.
45. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 21 févr 2023;147(8):e93-621.
46. Desai A, Oh D, Rao EM, Sahoo S, Mahajan UV, Labak CM, et al. Impact of anemia on acute ischemic stroke outcomes: A systematic review of the literature. *PLOS ONE.* 5 janv 2023;18(1):e0280025.
47. Koldborg AB, Sagar MV, Kruuse C. C-reactive protein levels at admission among stroke patients - A comparative analysis. *Clin Neurol Neurosurg.* 1 nov 2025;258:109142.
48. Chen L, Wang M, Yang C, Wang Y, Hou B. The role of high-sensitivity C-reactive protein serum levels in the prognosis for patients with stroke: a meta-analysis. *Front Neurol* [Internet]. 5 juin 2023 [cité 8 oct 2025];14. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2023.1199814/full>
49. Yu H, Huang Y, Chen X, Nie W, Wang Y, Jiao Y, et al. High-sensitivity C-reactive protein in stroke patients – The importance in consideration of influence of multiple factors in the predictability for disease severity and death. *J Clin Neurosci.* 1 févr 2017;36:12-9.
50. Zhang R, Xu Q, Wang A, Jiang Y, Meng X, Zhou M, et al. Hemoglobin Concentration and Clinical Outcomes After Acute Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis.* 30 nov 2021;10(23):e022547.
51. Kawada T. Hemoglobin level as a predictor of clinical outcome in patients with ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 15 avr 2019;399:182.
52. Ling Y, Yuan S, Cheng H, Tan S, Huang X, Tang Y, et al. Exploring the Link Between C-Reactive Protein Change and Stroke Risk: Insights From a Prospective Cohort Study and Genetic Evidence. *J Am Heart Assoc.* avr 2025;14(7):e038086.

ANNEXES

ANNEXE

Consentement éclairé :

Bonjour, je me nomme Mme Aminata Ousmane SAMAKE, je suis étudiante en pharmacie, dans le cadre de la réalisation d'une thèse de fin de cycle en pharmacie dont le thème est intitulé : « VALEUR PRONOSTIQUE DE LA CRP ET DU TAUX DHEMOGLOBINE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'AVC A L'HÔPITAL DU MALI » ; veuillez bien vouloir m'accorder un peu de votre temps pour répondre à ce questionnaire qui me permettra de collecter des informations nécessaires pour mon étude et permettez-moi l'accès aux analyses biomédicales.

L'entretien ne prendra que 2 à 5 minutes. Nous vous rassurons que ces informations seront strictement confidentielles et l'anonymat sera conservé. Les noms ne figureront sur aucun rapport et ne se serviront qu'à se retrouver dans les fiches. Ces informations nous aideront non seulement à répondre à notre problématique, mais aussi les résultats qui en ressortiront, pourraient servir à améliorer le système sanitaire dont vous, nous et autres personnes serons bénéficiaires. Nous tenons à vous préciser que la participation à cette étude est volontaire et vous pouvez à n'importe quel moment de l'enquête mettre terme à votre participation. Vous pouvez refuser de répondre à des questions particulières ou demander plus d'amples informations si l'un des termes échappe à votre compréhension.

Veillez accepter de bien vouloir participer ou faire participer votre malade à l'enquête en répondant au questionnaire suivant ? Oui Non

Fiche d'enquête :

Prénom et Nom : Âge : Sexe :

Résidence :

ID : N° Dossier : Type d'AVC :

Tél : Date de collecte :

Antécédents médicaux :

HTA : TA : Alcoolique :

Tabagique : IMC (poids/taille²) :

Diabétique : Sédentarité : Activité physique :

Obésité : Surpoids : type de traitements (type de molécules) :

Aucun traitement : Médicaments traditionnels :

Analyses Biologiques ciblées :

La Numération Formulaire Sanguin (NFS) :

HB : g/dl GB : 10³/mm³

VGM

CCMH

TCMH

HCT : % PLT : 10³/mm³

Gr/Rh :

Sérologie : s'il y en a

HbA1C :

Créatinine :

CRP :

Glycémie : mol/L

HDL : LDL : TG :

N° participation :

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Aminata

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Adresse électronique :

Année de soutenance : 2024–2025

Secteur d'intérêt : Urgence – Santé publique

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'Université de Médecine et de Pharmacie Kankou Moussa

Titre : VALEUR PRONOSTIQUE DE LA CRP ET DU TAUX DHEMOGLOBINE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'AVC A L'HÔPITAL DU MALI.

Introduction : L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue une urgence neurologique majeure et une cause importante de mortalité et de handicap dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Sa prise en charge repose sur l'évaluation clinique et biologique, notamment à travers certains biomarqueurs tels que la protéine C-réactive (CRP) et l'hémoglobine, indicateurs respectifs de l'inflammation et du statut hématologique. L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la place de la CRP et du taux d'hémoglobine dans le diagnostic et le pronostic des patients atteints d'AVC à l'Hôpital du Mali.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique menée sur dix mois, d'août 2024 à mai 2025, au service d'accueil des urgences et au laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital du Mali. L'étude inclut 73 patients âgés de 18 à 80 ans, hospitalisés pour un AVC confirmé. Les données sociodémographiques, cliniques et biologiques ont été collectées à partir des dossiers médicaux. L'analyse statistique est réalisée avec le logiciel SPSS 27.0 en utilisant des tests de Khi-deux et de corrélation, avec un seuil de significativité fixé à 5 %.

Résultats : La fréquence hospitalière de l'AVC est de 10,7 %. L'âge moyen des patients est de $58,3 \pm 13,9$ ans, avec une prédominance masculine (58 %). L'hypertension artérielle est l'antécédent le plus fréquent (86,4 %). Les formes ischémiques représentent 61,6 % des cas contre 38,4 % pour les formes hémorragiques. Sur le plan biologique, une hyperglycémie est observée chez 79,5 % des patients, une anémie chez 34,2 %, et une CRP positive chez 83,6 %. La microcytose est retrouvée dans 28,8 % des cas. Aucune corrélation statistiquement significative n'est observée entre le type d'AVC et la CRP ($p = 0,757$) ni entre le type d'AVC et le taux d'hémoglobine ($p = 0,052$), bien qu'une tendance à une anémie plus fréquente soit notée dans les AVC ischémiques.

Conclusion : L'étude met en évidence la fréquence élevée de l'AVC ischémique et l'importance des marqueurs biologiques dans son évaluation. Bien que la CRP et le taux d'hémoglobine ne discriminent pas le type d'AVC, leur mesure demeure utile pour apprécier la réponse inflammatoire et le statut hématologique des patients. Ces paramètres pourraient contribuer à une meilleure stratification du risque et à l'optimisation de la prise en charge en contexte hospitalier.

Mots-clés : AVC, CRP, hémoglobine, inflammation, anémie

INFORMATION SHEET

Name: SAMAKE

First name: Aminata

Country: Mali

City of defence: Bamako

Email address: —

Academic year: 2024–2025

Field of interest: Emergency Medicine – Public Health

Deposit location: Library of the University of Medicine and Pharmacy Kankou Moussa

Title: ROLE OF C-REACTIVE PROTEIN (CRP) AND HAEMOGLOBIN LEVELS IN PATIENTS WITH STROKE AT THE HOSPITAL OF MALI

Introduction: Stroke remains a major neurological emergency and a leading cause of mortality and disability, particularly in low- and middle-income countries. Its management relies on both clinical and biological assessment, notably through biomarkers such as C-reactive protein (CRP) and haemoglobin, which reflect inflammatory activity and haematological status respectively. The main objective of this study is to assess the role of CRP and haemoglobin levels in the diagnosis and prognosis of stroke patients at the Hospital of Mali.

Methodology: This is a cross-sectional, descriptive and analytical study conducted over ten months, from August 2024 to May 2025, in the Emergency Department and the Biomedical Analysis Laboratory of the Hospital of Mali. The study included 73 patients aged 18 to 80 years who were hospitalised for a confirmed stroke. Sociodemographic, clinical and biological data were collected from medical records. Statistical analyses were performed using SPSS version 27.0, with Chi-square and correlation tests applied at a significance threshold of 5%.

Results: The hospital frequency of stroke is 10.7%. The mean age of patients is 58.3 ± 13.9 years, with a male predominance (58%). Hypertension is the most common antecedent (86.4%). Ischaemic strokes account for 61.6% of cases compared with 38.4% for haemorrhagic forms. Biologically, hyperglycaemia is found in 79.5% of patients, anaemia in 34.2%, and positive CRP in 83.6%. Microcytosis is present in 28.8% of cases. No statistically significant correlation is observed between the type of stroke and CRP ($p = 0.757$) or between the type of stroke and haemoglobin levels ($p = 0.052$), although anaemia tends to be more frequent in ischaemic stroke.

Conclusion: This study highlights the high frequency of ischaemic stroke and the relevance of biological markers in its assessment. Although CRP and haemoglobin do not distinguish between stroke subtypes, their measurement remains useful in evaluating inflammatory and haematological responses. These parameters may help refine risk stratification and improve patient management in hospital settings.

Keywords: stroke, C-reactive protein, haemoglobin, inflammation, anaemia

SERMENT DE GALIEN

**Je jure en présence des Maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des
pharmaciens et de mes condisciples.**

**D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de
leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;**

**D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec
conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais
aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;**

**De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et
sa dignité humaine ;**

**En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état
pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels ;**

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

**Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y
manque.**

Je le jure.