



**HAL**  
open science

# Épidémiologie de l'AVC à Mayotte : incidence, mortalité, caractéristiques et étiologies

Améthyste Wolff

► **To cite this version:**

Améthyste Wolff. Épidémiologie de l'AVC à Mayotte : incidence, mortalité, caractéristiques et étiologies. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03564120

**HAL Id: dumas-03564120**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03564120>**

Submitted on 10 Feb 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE DE LA REUNION  
UFR SANTE**

Année : 2021

N° : 2021LARE096M

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Epidémiologie de l'AVC à Mayotte : incidence, mortalité, caractéristiques et  
étiologies**

Présentée et soutenue publiquement le 24 novembre 2021 à 7H  
à l'université de Polynésie Française  
**Par Améthyste WOLFF**

**JURY**

**Président :**

Monsieur le professeur BRAUNBERGER Eric

**Assesseurs :**

Monsieur le docteur DI ASCIA Ludovic

Madame le docteur DUMEZ Jessica

Monsieur le docteur GRADEL Antoine

Madame le docteur FANCHON Armelle

**Directrice de Thèse :**

Madame le docteur ANGUE Marion

# SOMMAIRE

Liste des sigles et acronymes

**INTRODUCTION** \_\_\_\_\_ **6**

## **PARTIE 1**

I. Généralité sur les AVC \_\_\_\_\_ **7**

- A. Définition
- B. Différents types d'AVC
- C. Étiologie des AVC
  - 1. AVC ischémiques
  - 2. AVC hémorragiques
- D. Facteurs de risque
  - 1. Facteurs de risque non modifiable
  - 2. Facteurs de risque modifiables ou potentiellement modifiables
- E. Déficiences, incapacités et handicaps post-AVC

II. Épidémiologie des AVC \_\_\_\_\_ **11**

- A. A l'échelle mondiale
- B. En Afrique
- C. En France

III. Situation de Mayotte \_\_\_\_\_ **15**

- A. Géographie et Climat
- B. Histoire/Religion/politique et économie
- C. Données socio-démographiques
- D. La santé/système de soin
- E. Epidémiologie des AVC à Mayotte

## **PARTIE 2 : L'ETUDE**

I. Objectif et méthode \_\_\_\_\_ **22**

- A. Objectif de l'étude
- B. Méthode
  - 1. Type d'étude
  - 2. La population
  - 3. Le relevé de données
  - 4. Définitions
  - 5. Analyse statistique
  - 6. Ethique

II. Résultats \_\_\_\_\_ **23**

- A. Taille de l'échantillon
- B. Incidence des AVC \_\_\_\_\_ **24**
  - 1. AVC tous types confondus
  - 2. AVC ischémiques
- C. Mortalité en phase aiguë hospitalière \_\_\_\_\_ **25**
  - 1. Taux bruts et standardisés

2. Caractéristique des patients décédés en phase aiguë	
a) Mortalité selon le type d'AVC	
b) Sexe ratio	
c) Age moyen	
d) Décès à âge précoce	
D. Type et étiologie des AVC	
1. Sur l'ensemble des événements AVC	
2. Sur les événements AVC ischémiques	
E. Facteurs de risque	28
1. Résumé des caractéristiques de la population en terme de FDR	
2. Le sexe	
3. L'âge	
4. Les antécédents personnels cardio-vasculaires	
5. L'hypertension artérielle	
6. Le diabète	
7. Les pathologies emboligènes	
8. L'insuffisance rénale chronique	
9. Le tabac	
10. L'hypercholestérolémie	
11. Surpoids et obésité	
12. Le statut social	
a) HTA et traitements	
b) Diabète et traitements	
c) Diabète et complications	
d) Antécédents cardiovasculaires et traitements	
DISCUSSION	40
I. Synthèse des résultats	
A. Intérêts / Points forts	
B. Les limites	
II. Incidence, mortalité et type d'AVC	41
A. Comparaison à d'autres travaux	
B. Analyse et hypothèses	
III. Les étiologies	43
A. Comparaison à d'autres travaux	
B. Analyse et hypothèses	
IV. Les facteurs de risque	46
A. Comparaison à d'autres travaux	
B. Analyse et hypothèses	
CONCLUSION	54
ANNEXES	55
BIBLIOGRAPHIE	58
RESUME	66

## Liste des tableaux et figures

<b>Figure 1</b> : L'AVC cardio-embolique : la sémiologie et l'investigation étiologique	9
<b>Figure 2</b> : Les AVC dans le monde de 1990 à 2010	12
<b>Figure 3</b> : Etablissements sanitaires à Mayotte au 1er janvier 2019	19
<b>Figure 4</b> : Nombre de décès selon les pathologies à Mayotte entre 2008 et 2014	21
<b>Figure 5</b> : Flow chart de l'étude	23
<b>Figure 6</b> : Taux bruts et standardisés d'incidence des AVC pour 100.000 habitants selon le sexe et la tranche d'âge	24
<b>Figure 7</b> : Taux d'incidence bruts et standardisés des AVCi pour 100.000 habitants selon la tranche d'âge	24
<b>Figure 8</b> : Mortalité brute et standardisée pour 100.000 habitants selon la tranche d'âge	25
<b>Figure 9</b> : Répartition des évènements AVC selon le type	26
<b>Figure 10</b> : Répartition des évènements AVC selon le type et l'année	26
<b>Figure 11</b> : Répartition des AVC selon l'étiologie	26
<b>Figure 12</b> : Caractéristiques des patients par type et total, à Mayotte entre 2013 et 2017 N=553	27
<b>Figure 13</b> : Caractéristiques des sujets décédés par AVC tous type entre 2013 et 2017 (N=595)	27
<b>Figure 14</b> : Caractéristiques des patients ayant fait un AVC ischémique	28
<b>Figure 15</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et selon le sexe	29
<b>Figure 16</b> : Répartition des AVC ischémiques selon la classe d'âge	29
<b>Figure 17</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la tranche d'âge	29
<b>Figure 18</b> : Antécédents cardio-vasculaires (ATCD CV) et thérapeutique adaptée	30
<b>Figure 19</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la présence ou non d'ATCDCV	30
<b>Figure 20</b> : Répartition des patients hypertendus selon leur sévérité	31
<b>Figure 21</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la tension artérielle	31
<b>Figure 22</b> : Pourcentage de signe évocateur d'HTA secondaire parmi chaque classe d'âge	32
<b>Figure 23</b> : Répartition des patients avec signe évocateur d'HTA secondaire selon l'étiologie de l'AVC	32
<b>Figure 24</b> : Répartition des Hémoglobines glyquées (HbA1c) selon leurs taux	33
<b>Figure 25</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et le diabète	33
<b>Figure 26</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la fonction rénale	34
<b>Figure 27</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et le tabac	35
<b>Figure 28</b> : Répartition des valeurs de LDL cholestérol dans la population étudiée	35
<b>Figure 29</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et le taux de LDL cholestérol	35
<b>Figure 30</b> : Répartition des IMC dans la population étudiée	36

<b>Figure 31</b> : Répartition des AVCi selon l'étiologie et l'IMC	36
<b>Figure 32</b> : Répartition des patients hypertendus selon leur statut thérapeutique et leur couverture sociale	37
<b>Figure 33</b> : Répartition des patients diabétiques selon leur statut thérapeutique et leur couverture sociale	37
<b>Figure 34</b> : Répartition des patients diabétiques selon la présence ou non de complication et leur couverture sociale	38
<b>Figure 35</b> : Répartition des patients selon la présence ou non d'ATCDCV, de traitement de ceux-ci et de leur couverture sociale	38
<b>Figure 36</b> : résultats d'incidences, mortalités et proportions d'AVCi de trois études métropolitaines	41
<b>Figure 37</b> : résultats d'incidences et proportions d'AVCi de deux thèses faites dans les DOM-TOM	42
<b>Figure 38</b> : résultats d'incidences de trois études africaines	42
<b>Figure 39</b> : résultats en terme d'étiologies d'AVCi de trois registres métropolitains	43
<b>Figure 40</b> : résultats en terme d'étiologies d'AVCi de thèses faites dans les DOM-TOM	44
<b>Figure 41</b> : répartitions des étiologies des AVCi dans les pays développés et les pays d'Afrique sub-saharienne	45
<b>Figure 42</b> : répartitions des étiologies des AVCi au Sénégal entre 2008 et 2009	45
<b>Figure 43</b> : facteurs de risque des AVCi selon deux études métropolitaines	46
<b>Figure 44</b> : facteurs de risque des AVCi selon deux thèses faites dans les DOM-TOM	47
<b>Figure 45</b> : résultats spécifiques concernant les AVC selon l'appartenance ethnique de la population calédonienne	48
<b>Figure 46</b> : répartition des AVC par tranches d'âge selon l'ethnie de la population calédonienne	48
<b>Figure 47</b> : facteurs de risque des AVCi selon quatre études africaines	49
<b>Figure 48</b> : fréquence d'oubli du traitement dans la population générale en cas d'HTA, d'hypercholestérolémie ou de diabète	52

## Liste des sigles et acronymes

ADO : anti-diabétique oraux  
AME : aide médicale d'état  
AVC : accidents vasculaires cérébraux  
AVCi : accident vasculaire cérébral ischémique  
BEH : bulletin épidémiologique hebdomadaire  
CHM : centre hospitalier de Mayotte  
CIV : coagulation intra-vasculaire  
DFG : débit de filtration glomérulaire  
DM : donnée manquante  
EDTSA : échographie doppler des troncs supra-aortiques  
ETT : échographie trans-thoracique  
FDR/FDRCV : facteur de risque/facteur de risque cardio-vasculaire  
HIC : hémorragie intra cérébrale  
HTA : hypertension artérielle  
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche  
IC : ischémie cérébrale  
IDM : infarctus du myocarde  
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine  
IMC : indice de masse corporelle  
INSEE : institut national de la statistique et des études économiques  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
MPA : maladie des petites artères  
MC : microangiopathie cérébrale  
NC : donnée non connue  
OG : oreillette gauche  
PEC : prise en charge  
RR : risque relatif  
SSR : soin de suite et de réadaptation  
THS : traitement hormonal substitutif  
T21 : trisomie 21  
UNV : unité neuro-vasculaire

## INTRODUCTION

L'épidémiologie permet de connaître le profil et l'impact de chaque maladie ainsi que d'analyser son évolution. Dans le domaine des accidents vasculaires cérébraux (AVC) elle a bénéficié au cours de ces dernières années d'avancées majeures. En particulier, l'apport des registres de populations ont permis une meilleure connaissance de l'incidence, de la mortalité de cette pathologie à travers le monde et d'identifier les facteurs de risque de survenue des pathologies cérébro-vasculaires. Ces données sont indispensables pour appréhender ce problème de santé publique et y opposer les moyens adaptés. L'accident vasculaire cérébral représente ce jour en France la 1<sup>ère</sup> cause de handicap acquis chez l'adulte, la 2<sup>e</sup> cause de démence et la 3<sup>e</sup> cause de décès (1<sup>ère</sup> cause de décès chez la femme). À l'échelle mondiale, c'est la 2<sup>e</sup> cause de mortalité derrière les maladies coronariennes.

Le poids sanitaire des AVC ne cesse de croître du fait du vieillissement de la population. Mais on constate également depuis quelques années une augmentation de 50% de l'incidence des AVC ischémiques dans la tranche d'âge de moins de 45 ans (1) .

L'Organisation mondiale de la santé décrit l'accident vasculaire cérébral comme l'épidémie en devenir du XXI<sup>e</sup> siècle. Cette pathologie longtemps considérée comme une fatalité par de nombreux professionnels et le grand public a évolué vers des soins spécialisés à tous les stades de la maladie, réduisant ainsi sa mortalité et son handicap.

Entre 1970 et 2008, l'incidence de l'AVC a diminué de 42% dans les pays industrialisés mais a augmenté de 100% dans les pays en voie de développement. Cette tendance s'explique par la sensibilisation progressive des populations des pays industrialisés face aux facteurs de risque et par une meilleure prévention secondaire, au moment où les habitudes de vie et l'alimentation sont en transition (2) .

L'occidentalisation du mode de vie est associé à une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaires et ses pathologies alors qu'il persiste un manque manifeste de moyens pour les prendre en charge dans certains pays défavorisés. À cela s'ajoute une mauvaise connaissance des particularités propres de la pathologie neuro-vasculaire des sujets d'origine noire-africaine. En effet, il y a un manque manifeste d'études épidémiologiques sur les AVC dans ces pays (les moyens financiers pour la recherche étant insuffisants).

Bien qu'appartenant à un département français, la population de Mayotte, est proche génétiquement, historiquement et culturellement des populations d'Afrique de l'est. L'ARS n'a pas encore réalisé d'étude approfondie sur les comportements individuels, l'environnement et les maladies chroniques sur le territoire mahorais. En cause les systèmes d'observation et déclaration encore immatures sur l'île. La conséquence est que nous prenons en charge les mahorais selon des protocoles issus d'études métropolitaines, qui ne tiennent donc pas compte des spécificités propres à cette population. L'avantage que porte Mayotte est qu'elle permet l'analyse d'une population mal connue avec des moyens souvent supérieurs à la plupart des pays d'Afrique sub-saharienne (équipe médicale de formation occidentale approfondie et spécialisée, accès à l'hôpital, aux examens complémentaires et aux traitements).

Nous cherchons à calculer l'incidence et la mortalité des AVC à Mayotte, d'en étudier les caractéristiques populationnelles, les facteurs de risque cardiovasculaires et les étiologies.



# PARTIE 1

## I. Généralité sur les AVC

### A. Définition

*Définition OMS : « développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ».*

Les accidents vasculaires cérébraux sont aussi définis comme des complications aiguës d'une maladie vasculaire, dues à un arrêt brutal de la vascularisation sanguine dans un territoire cérébral ou à une rupture d'un vaisseau entraînant une souffrance cellulaire qui s'exprime par un déficit neurologique focal en fonction de la zone atteinte.

L'AVC est un terme très générique qui regroupe plusieurs entités distinctes tant sur le plan physiopathologique qu'étiologique.

### B. Différents types d'AVC

Les accidents ischémiques cérébraux ou AVC ischémiques résultent de la survenue brutale de l'occlusion d'une artère cérébrale qui prive de son apport normal en oxygène et en glucose le territoire cérébral focal irrigué par cette artère. L'occlusion artérielle se traduit par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal dont les caractéristiques dépendent du territoire parenchymateux cérébral touché.

Selon la durée de l'occlusion, l'ischémie cérébrale focale pourra n'être que fonctionnelle (trouble métabolique neuronal sans destruction). Elle sera alors responsable d'un déficit neurologique brutal bref et spontanément réversible en moins d'une heure, sans preuve d'infarctus à l'imagerie cérébrale (3). On parlera alors d'accident ischémique transitoire (AIT). Le diagnostic d'AIT ne repose que sur l'interrogatoire. Ils représentent 10 % des accidents ischémiques, et sont très largement sous-estimés.

Lorsque l'ischémie cérébrale est suffisamment prolongée, elle conduit à une destruction cellulaire responsable d'un infarctus cérébral visible sur l'imagerie cérébrale (scanner et IRM), appelée également accident ischémique constitué. Il a pour conséquence un déficit neurologique prolongé avec séquelles cliniques soit stabilisées soit sous forme d'une régression partielle des troubles.

L'association des éléments cliniques et radiologiques permettent de conclure à un AVC.

L'accident vasculaire hémorragique est également défini par des éléments cliniques et radiologiques. L'hémorragie intra cérébrale associe l'apparition de trouble(s) neurologique(s) d'installation brutale et un scanner cérébral non injecté montrant une hyperdensité intra-parenchymateuse.

L'hémorragie méningée ainsi que la thrombose veineuse cérébrale font également parti de cette famille mais ne seront pas détaillées ici et ne seront pas recherchées dans notre étude.

### C. Étiologie des AVC

#### 1. **AVC ischémiques (environ 80% des AVC)**

- L'athéromatose des grosses artères (carotides, vertébrales, intra-crâniennes) représentent environ 25% des ischémies cérébrales. Le mécanisme est soit une sténose, soit un embole.
- Les cardiopathies emboligènes représentent environ 25% des AVC ischémiques. La fibrillation auriculaire en est responsable dans la moitié des cas. Elle est souvent associée à des infarctus étendus aux handicaps sévères. L'hypertension artérielle (HTA), responsable de dilatation du coeur (et du noeud sinusal), en est la première cause; autrement dit, la dilatation de l'oreillette gauche est un facteur de risque d'ACFA. Les autres causes de cardiopathies emboligènes sont résumées dans le tableau suivant.

<b>Sources cardioemboliques et risque embolique</b>	
<b>Sources majeures/Risque élevé</b>	<b>Sources mineures/Faible risque ou risque incertain</b>
<b>Auriculaire</b>	<b>Auriculaire</b>
Fibrillation auriculaire	Foramen ovale perméable
Myxome de l'oreillette gauche	Anévrisme du septum interauriculaire
<b>Valvulaire</b>	<b>Valvulaire</b>
Sténose mitrale	Calcification de l'anneau mitral
Valve prosthétique	Prolapsus mitral
Endocardite infectieuse	Sténose aortique calcifiée
Endocardite non infectieuse	Fibroélastome
<b>Ventriculaire</b>	<b>Ventriculaire</b>
Thrombus du ventricule gauche	Akinésie/dyskinésie d'un segment de la paroi ventriculaire
Myxome du ventricule gauche	Insuffisance cardiaque congestive
Infarctus du myocarde antérieur récent	
Cardiomyopathie dilatée	

Figure 1 : L'AVC cardio-embolique : la sémiologie et l'investigation étiologique (4)

- La microangiopathie cérébrale (MC) représente 25% des AVC d'origine ischémique (5) . Le plus souvent responsable d'un petit infarctus lacunaire sous-cortical (< à 20 mm), mais aussi potentiellement une micro-hémorragie (<10mm). On estime à 6-10% la prévalence de lacunes d'origine vasculaire présumée dans une population avec une moyenne d'âge de 60 ans, celle-ci augmente à 30% chez les personnes de plus de 80 ans (6) . L'artériosclérose et l'angiopathie cérébrale amyloïde sont les deux étiologies les plus fréquentes qui aboutissent à la MC (7) . Fréquemment, elles sont secondaires à la lipohyalinose des artères perforantes intra-cérébrales, dont la principale cause est l'hypertension artérielle.
- La dissection artérielle (cervicale/intra-crânienne) a pour mécanisme une sténose ou un embolus sur hématome pariétal. Son incidence est de l'ordre de 2,6/100 000 habitants par an. La cause peut être traumatique ou une anomalie artérielle préexistante (dysplasie fibromusculaire, maladie du tissu élastique).
- Des causes plus rares existent : hyperviscosité sanguine (hémopathie, thrombophilie), anomalie acquise de la paroi (angéites du système nerveux central, artériopathie non athéromateuse), vascularites toxiques (crack, cocaïne, héroïne)...

- La cause reste inconnue dans environ 30% des cas; on parle d'AVC cryptogéniques.

## **2. AVC hémorragiques (15% des AVC)**

- L'HTA est responsable de lipohyalinose et de dégénérescence fibrinoïde. Ceci fragilise, rétrécit la lumière vasculaire et diminue les possibilités d'autorégulation tensionnelle.
- Les malformations artério-veineuses et microanévrismes.
- L'angiopathie amyloïde.
- Les troubles de la crase sanguine, les coagulopathies.
- Les traitements antithrombotiques sont responsables d'AVC iatrogènes.
- Les toxiques comme les amphétamines, la cocaïne.

### D. Facteurs de risque

#### **1. Facteurs de risque non modifiables**

- L'âge : après 55 ans, le risque d'AVC double à chaque décennie quelque soit le sexe (8,9) .
- Le sexe : son rôle est surtout visible sur l'AVC hémorragique (risque relatif (RR) 4,6 pour l'homme). Avant 75 ans, l'incidence des AVC est 25 à 30% plus importante chez les hommes que chez les femmes en Europe (10) . À tous âges il existe une plus grande proportion de décès par AVC chez les femmes, car celles-ci vivent en moyenne plus longtemps que les hommes (11).
- L'ethnie : l'étude ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) rapporte que les populations noires avaient une incidence, tous types d'AVC confondus, de 38% de fois supérieure à celle des Blancs (12) . Le registre de Manhattan a montré une incidence 2 fois plus élevée des ischémie cérébrale (IC) et des hémorragies intra-cérébrales (HIC) chez les individus d'origine afro-américaine et hispanique que chez les caucasiens (13) et plus particulièrement (entre 2 et 5 fois plus) avant 65 ans (14) .
- Les antécédents familiaux : l'antécédent familial d'AVC multiplie par deux le risque de développer un AVC (15) .

#### **2. Facteurs de risque modifiables ou potentiellement modifiables**

- L'hypertension artérielle est, après l'âge, le facteur de risque le plus important puisque associé à 44,5 % des AVC hémorragiques et 31,5 % des AVC ischémiques. Elle multiplierai par 9 le risque de souffrir d'un AVC avant 45 ans (16) . Chaque augmentation de la pression artérielle systolique de 20 mmHg ou de la pression artérielle diastolique de 10 mmHg est associée à un doublement du risque d' accident vasculaire cérébral ischémique (AVCi), quel que soit l'âge (17) .  
La perte d'élasticité des artères en est la cause principale. D'autres facteurs favorisent l'hypertension comme la consommation d'alcool, de sel, une vie sédentaire et l'exposition à des stress répétés. Il existe une prédisposition génétique dans 30 % des cas environ. Dans l'étude INTERSTROKE (18) l'hypertension artérielle était significativement plus prévalente chez les africains (OR=4). Les causes secondaires doivent être recherchées (comme l'hyperaldostéronisme).
- Le cholestérol : trop élevé, il multiplie par 2 le risque, surtout pour l'accident ischémique du sujet jeune (40-59 ans) (19) . Une diminution de 1 mmol/L du LDL cholestérol était associé à une réduction relative du risque d'IC de 19 % (20) .

- Le diabète augmente par 3 fois le risque d'AVC et est facteur de moins bon pronostic en phase aiguë (21) . L'étude américaine ARIC a montré une relation continue entre le taux d'HBA<sub>1c</sub> (hémoglobine glyquée) et le risque d'IC, que le sujet soit diabétique ou non (22) . Cette pathologie favorise la macro et la micro-angiopathie cérébrale.
- L'obésité : le RR est de 1,8 à 2,4. Le risque augmente d'environ 5% par unité d'indice de masse corporelle (IMC). L'obésité constitue un risque d'AVC nettement plus élevé chez les adultes jeunes (2) . Sa définition est basée sur l'IMC, bien que cet outils soit fortement controversé du fait qu'il ne permette pas de distinguer le poids associé à la masse musculaire de celui associé aux tissus adipeux. Le périmètre abdominal (rapport tour de taille/tour de hanches), indépendant de la taille, constitue un indicateur de la masse grasse intra- abdominale et de la masse grasse totale. D'après la HAS, le risque d'infarctus cérébral est davantage lié à l'obésité abdominale qu'à l'obésité définie par l'IMC. Ce constat est également énoncé dans la Revue Neurologique n°174 de 2019 (23) .  
L'obésité prédispose à l'hypertension (selon l'OMS, perdre 5 kg de surpoids peut réduire de 2 à 10 points la tension artérielle systolique), à l'élévation du taux de cholestérol et à une altération de la tolérance au glucose. Cependant elle représente également un risque indépendant en ce qui concerne la morbidité et la mortalité cardiovasculaire. Son poids ne fait que croître de part les graisses alimentaires, la valeur énergétique accrue des repas auxquelles s'ajoutent une augmentation des comportements sédentaires.
- Le tabac est un facteur de risque indépendant, dans les deux sexes, à tout âge et quelle que soit l'origine ethnique. Le fumeur a un risque d'AVC ischémique deux fois plus élevé que le non fumeur (2, 24) . Il existe une relation dose-effet entre consommation de tabac et risque d'IC. Son mécanisme est pro-thrombotique et à plus long terme, il favorise le développement de l'athérosclérose. Le tabagisme potentialise l'effet d'autres facteurs de risque, tels que l'hypertension artérielle ou les contraceptifs oraux.
- L'alcool présente un RR de 1,7 (15) . Une méta-analyse de 35 études observationnelles a montré qu'une consommation régulière d'alcool supérieure à 60 g par jour est associée a un risque accru d'IC et à un doublement du risque d'HIC (25) .
- La sédentarité aurai un RR = 1,3 (15) . La HAS souligne plusieurs études ayant montré dans la population générale une baisse moyenne de 20 % des AVC ischémiques et hémorragiques chez les personnes actives par rapport aux personnes sédentaires.
- Les contraceptifs et traitements hormonaux substitutifs (THS). Le RR est de 2 à 4 pour les contraceptifs, et de 1,3 pour les THS (15) . Le THS de la ménopause augmentait de 29 % le risque d'IC (26) .
- L'insuffisance rénale : plusieurs études récentes ont montré une relation forte entre la réduction du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG) et l'augmentation des complications et de la mortalité cardiovasculaires. Cette relation est mise en évidence même pour des réductions modestes de la fonction rénale qui sont extrêmement prévalentes dans la population. En dessous de 80 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, toute réduction du DFGe de 10 ml/min/1,73m<sup>2</sup> augmente proportionnellement le risque de décès ou d'évènements cardiovasculaires non mortels de 10 % (27). En cause, l'anémie, la surcharge hydrosodée, l'hyperhomocystéinémie, le stress oxydatif, la micro-inflammation chronique, les anomalies phosphocalciques associées à

l'hyperparathyroïdie secondaire et surtout la rigidité artérielle associée aux calcifications artérielles.

Dans l'étude du Consortium CKD la prévalence de l'insuffisance rénale (DFGe < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) est estimée à 6,3% de la population générale, elle augmente à 14,6% dans les populations à haut risque cardiovasculaire et concerne enfin plus de 30% des individus de plus de 75 ans.

HTA, tabac, obésité, régime alimentaire, sédentarité représentent 80 % du risque d'AVC et sont des facteurs de risque (FDR) modifiables.

#### E. Déficiences, incapacités et handicaps post-AVC (> 60% des cas):

Les suites de l'AVC peuvent être lourdes en terme de létalité. Une proportion importante de survivants gardent des séquelles, parfois très invalidantes.

Les déficiences neurologiques séquellaires les plus communes sont l'hémiplégie, l'hémianopsie latérale homonyme, l'aphasie et le syndrome hémisphérique droit.

Le risque de démence est multiplié par 2 dans les 4 ans en cas d'antécédent d'AVC (28) .

Le déficit cognitif d'origine vasculaire (baisse de l'attention, trouble des fonctions exécutives, ralentissement des fonctions motrices et de l'élaboration des informations, variations d'humeur) causé par une série d'accidents cérébrovasculaires ischémiques ou hémorragiques, ont pour la plupart une relation pathogénétique avec l'hypertension et la MC. L'HTA provoque des lésions de la substance blanche (démyélinisation).

Le contexte de handicap est pourvoyeur de syndrome dépressif chez plus de 30% des patients.

## II. **Épidémiologie des AVC : dans le monde/en Afrique sub-saharienne/en France**

### A. A l'échelle mondiale

Une importante transition épidémiologique est en cours dans les pays développés comme dans les pays en développement. C'est un processus défini comme un recul des maladies infectieuses et de la malnutrition au profit des maladies non transmissibles, au premier rang desquelles; les maladies cardiovasculaires et les cancers. Cette mutation sanitaire est le résultat du développement industriel et technologique et des transformations socio-économiques.

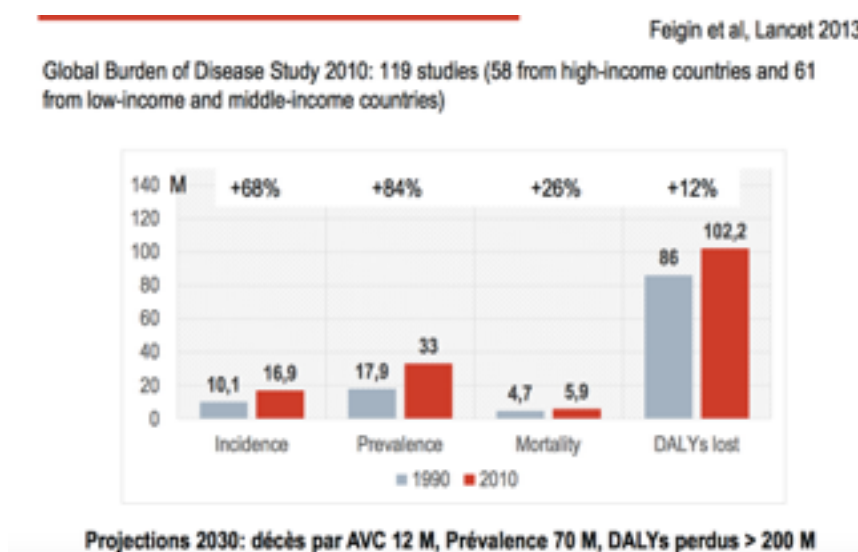


Figure 2 : Les AVC dans le monde de 1990 à 2010

Selon l’OMS, en 2010, 17 millions de personnes ont été touchées par un AVC dont 31% avant l’âge de 65 ans. 6 millions en sont mort. La prévalence était de 33 millions (29) .

En 2010 l'incidence globale des AVC est estimée à 258 /100 000/an, mais varie de manière importante selon les pays et leur niveau socio-économique (30) .

Le taux de mortalité à un mois après un AVC montre des disparités importantes à travers le monde avec des chiffres variant de 10 à 30 % (31) . L’AVC est responsables de près de 10% des décès dans le monde (32) . 87% des décès dus à un AVC ont lieu dans des pays en voie de développement (33) .

25% des sujets de plus de 75 ans vont présenter un AVC, souvent en association avec l’HTA, 80% vont en décéder (34) .

12,6 millions de victimes d’AVC vivent avec un handicap modéré ou grave (35) .

On estime que les AVC représentent 2 à 4 % du coût global des soins délivrés dans les pays industrialisés.

L'incidence de cette affection a baissé de près de 40 % sur ces quatre dernières décennies dans les pays à revenus élevés, mais en même temps, elle a doublé dans les pays à bas ou à moyens revenus (36) .

Le vieillissement démographique dans les pays à revenus moyens ou inférieurs, couplé avec l'augmentation de l'incidence de l'AVC, la réduction des décès, contribuent aujourd'hui à alourdir la charge des AVC.

A partir des données de l’OMS disponibles, il a été estimé que le nombre annuel d’AVC incidents dans le monde passera à 23 millions à l’horizon de 2030.

## B. En Afrique

En 1990, les maladies non transmissibles représentaient 28 % de la morbidité et 35 % de la mortalité (37) . En Afrique de façon particulière, les maladies cardio-vasculaires sont en constante progression, de part le vieillissement de la population, le changement de style de vie accompagnant le développement socio-économique et l'urbanisation intensive. Il en résulte l'émergence des facteurs de risque cardio-vasculaire comme l'hypertension artérielle (la prévalence de l’hypertension artérielle en Afrique subsaharienne est devenue similaire à celle observée dans les populations noires des pays à hauts revenus (38) ), le diabète et la dyslipidémie.

Ces facteurs expliquent l’augmentation considérable de la morbi-mortalité cardiovasculaire et rénale en Afrique subsaharienne, qui va encore s’amplifier dans les années à venir.

Peu d’études existent concernant les populations d’origine noires-africaines. La majorité de celles-ci ont été réalisées dans les populations noires américaines ou anglaises souvent biaisées par des disparités socio-économiques importantes.

En Afrique le taux d’incidence standardisé sur l’âge est estimé à 316/100 000 (39) . Les admissions à l’hôpital pour AVC sont en augmentation (40) .

Les données sur la mortalité post-AVC en Afrique sub-saharienne ne sont pas très fiables à cause du faible nombre de décès survenant dans les hôpitaux et de l'inexistence des certificats de décès. La mortalité de l'AVC standardisée selon l'âge dans les pays membres de l’OMS Afrique est plus haute que dans les pays développés et va de 107 à 189/100 000 chez les femmes et de 95 à 168/100 000 dans la population masculine (37) .

On estime à 84% le taux de mortalité à 3 ans. Ce taux se majore en Afrique sub-Saharienne (40) .

La mortalité par AVC représente 23,4% des causes de décès chez les sujets âgés de 60 ans et plus au centre hospitalo-universitaire de Brazzaville (41) et 42,14% des sujets ayant eu un AVC à Antananarivo (42) .

L'étude INTERSTROKE retrouve en Afrique 66% d'IC et 34% d'HIC contre 91% et 9% dans les pays développés.

L'âge de survenue est plus précoce dans de multiples études faites sur des populations originaires d'Afrique. Dans ces études, les infarctus cérébraux de type lacunaire étaient plus fréquents parmi la population noire (43) .

L'OMS estime que les morts par AVC ainsi que le nombre d'années de vie perdues et d'années de vie d'incapacité due à cette même maladie (DALY) sont environ 7 fois plus importants dans les pays en voie de développement que dans les pays à haut niveau de vie (45) . Moins de 20 % des patients reprennent un travail (37) .

L'incidence de l'hypertension augmente en Afrique et entraîne des altérations de la micro-vascularisation cérébrale. Ces modifications responsables de lésions ischémiques sous-corticales ou de leucoencéphalopathie causent un sur-développement des troubles cognitifs.

Les études sur le coût des maladies cardio-vasculaires et plus particulièrement des AVC en Afrique ne sont pas nombreuses (44) . En Afrique du Sud il a été estimé que le coût total des maladies cardiaques et des AVC était, en 1991, entre 550 et 700 millions de dollars. Les Sud-Africains dépensaient en moyenne 20 dollars pour les maladies cardio-vasculaires contre 500 à 1000 dollars en moyenne dans les pays en développement.

Le coût élevé des soins, le manque d'unité neuro-vasculaire (UNV), de neurologues, de soignants, de scanner, d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et d'échographies, sont en part responsables des issues néfastes des AVC dans les pays pauvres.

La bibliographie ne différencie que très peu les rôles joués par l'environnement et ceux joués par les facteurs génétiques dans le risque de développer un AVC ou des complications d'AVC en Afrique sub-saharienne.

### C. En France

La prévalence de l'AVC est estimée à 400 000 par an (46) ; 4 à 6/1 000 personnes tous âges confondus (32) .

L'incidence est de plus de 140 000 nouveaux cas/an, soit un AVC toutes les quatre minutes. Un français sur 6 aura un AVC dans sa vie. Sa fréquence a égalé celle de l'infarctus du myocarde (IDM).

L'incidence des AVC est restée stable depuis 20 ans. Cette stabilité observée résulte de l'équilibre entre l'efficacité de la prévention primaire des AVC, des progrès médicaux et le vieillissement de la population. On assiste à l'allongement de l'espérance de vie sans AVC (cinq ans chez l'homme, huit ans chez la femme) et la baisse de la mortalité à 1 mois, observée en France comme dans les autres pays développés.

Il existe un gradient décroissant nord-sud et est-ouest qui implique probablement à la fois des facteurs génétiques et environnementaux qui sont mal identifiés.

L'AVC est aujourd'hui responsable de 7 % du total des décès annuels en France. La mortalité au terme du premier mois est de 15 à 20 % et atteint 50 % à un an (46, 47) . Les sujets de plus de 80 ans ont un risque de décès quatre fois supérieur à ceux âgés de

moins de 50 ans (48) . Dans la grande majorité des études, la mortalité précoce était plus élevée en cas d'hémorragie cérébrale (25 à 50 %) par rapport aux infarctus cérébraux (10 à 25 %). Les taux de mortalité par HIC spontanées étaient environ 35% plus faibles chez les femmes. Mais le nombre d'AVC total, incident et fatal était plus élevé chez les femmes que chez les hommes (10) , du fait de leur survenue à un âge plus avancé.

L'âge moyen de survenue d'un AVC est de 74 ans. Plus de 3/4 d'entre eux surviennent après 65 ans (34) et 10% avant 45 ans. Ces dernières années le nombre d'AVC affectant des personnes jeunes a augmenté de manière significative d'après l'inserm (49) .

Parmi les survivants à un AVC, 3/4 gardent des séquelles neurologiques. 10% ont un handicap sévère entraînant une dépendance (50) .

Le score de dépendance physique des patients post-AVC est près de 50 % plus élevé que celui de l'ensemble des patients accueillis en soin de suite et de réadaptation (SSR).

Sur le territoire français l'HTA serait responsable de 56 % des AVC chez l'homme et 66 % chez la femme (51).

Selon le rapport de la DREES et de Santé Publique France, la prévalence de personnes traitées par médicament antihypertenseur en France en 2014 est de 18,6 %. 20 % dans la tranche d'âge 60–69 ans et plus de 50 % au-delà de 80 ans.

Les coûts directs sont en relation avec le traitement et la gestion de la maladie.

Les coûts indirects sont en rapport avec la perte en productivité due à la maladie.

En France, le poids financier des AVC pour l'assurance maladie et la société est considérable : la dépense annuelle est d'environ 9 642 euros par an par patient en 2004. En 2007 on estime la dépense formelle dans le secteur sanitaire, social et médico-social à 8,4 milliards. Cette estimation ne comprend pas la perte de qualité de vie et la perte de production des patients en âge de travailler (51) .

### **III. Situation de Mayotte**

#### **A. Géographie et Climat**

L'archipel géographique des Comores est constitué de quatre îles situées à l'entrée du canal du Mozambique, à mi chemin entre la côte ouest de Madagascar et la partie orientale du continent africain. Les îles de Grande Comore, Mohéli et Anjouan appartiennent à l'Union des Comores, tandis que Mayotte a choisi en 1975 de rester française. Cette dernière est constituée de deux îles : Grande Terre et Petite Terre, à seulement 70km d'Anjouan.

La superficie est de 374km<sup>2</sup>. Le climat est « tropical humide » avec deux saisons : une saison chaude ou saison des pluies (de novembre à avril) et une saison sèche (de mai à octobre).

En 2017, l'institut national de la statistique et des études économiques (INSEE) comptabilise 690 habitants au km<sup>2</sup>; cela fait de Mayotte le département français le plus dense après l'Île-de-France.



## B. Histoire - Religion - Politique et Economie

La situation géographique et l'histoire de Mayotte sont à l'origine de la complexité de cette île. Aux alentours du VI<sup>ème</sup> siècle, les peuples swahili venant d'Afrique de l'Est (Kenya, Tanzanie, Mozambique) colonisent les Comores. Cela explique la grande similitude entre les langues shimaoré et swahili. Au IX<sup>ème</sup> siècle, les premières communautés musulmanes, des marchands arabo-persans, longent la côte Est de l'Afrique. Les peuples indonésiens venus coloniser Madagascar ont exercé leur influence dans la région et sont responsables de la deuxième langue parlée sur Mayotte : le shibushi. En 1841, le sultan malgache Andriantsoumi cède l'île à la France en échange de son soutien et de sa protection face aux autres îles des Comores. Elle devient alors protectorat français. En 1886, les trois autres îles des Comores passent également sous protectorat français avant de devenir une « colonie » française en 1912. En 1962, il y a un transfert de la capitale de Dzaoudzi à Moroni. Mayotte qui a été française cinquante ans avant les autres îles des Comores et qui dominait administrativement se retrouve reléguée en périphérie de l'archipel. Les investissements sont arrêtés, les fonctionnaires de l'administration quittent l'île. Les Mahorais ont un sentiment d'abandon, c'est à ce moment que le mouvement populaire mahorais est créé. Ce parti politique sera très actif dans la volonté de rester français lors de l'indépendance. En 1972, l'Union des Comores est reconnue par l'ONU comme un pays indépendant composé de ses 4 îles conformément à la règle d'intangibilité des frontières inscrite dans la charte de décolonisation. En 1974, la France organise un référendum « pour ou contre l'indépendance ». Alors que trois îles votent massivement pour l'indépendance (à 95%), Mayotte choisit de rester française, à 65%. Un nouveau référendum à Mayotte est organisé en 1976, les Mahorais votent à nouveau à 99,4% pour le maintien de leur île au sein de la République Française: celle-ci devient collectivité territoriale française. En 1995, le visa Balladur empêche la libre circulation entre la République Fédérale islamique des Comores et Mayotte. De mobilité familiale et économique, on passe à « immigration clandestine ».

Le 31 mars 2011, Mayotte accède au statut de 101<sup>e</sup> département français et 5<sup>e</sup> département d'outre-mer.

Aujourd'hui se côtoient les métropolitains « mzungus » venant travailler principalement dans le milieu de la santé ou de l'éducation, et les mahorais qui détiennent trop souvent des postes hiérarchiquement différents par défaut de structures de formation sur le territoire.

L'insularité et la pauvreté de la population empêche la diversité alimentaire. L'offre culinaire est donc peu variée à Mayotte et sa qualité à l'aune de sa valeur monétaire. Les produits laitiers, riche en calcium, ainsi que les fruits et légumes sont insuffisants. Le riz, la volaille et la viande bovine, base de l'alimentation mahoraise, représentent en moyenne 38 % des dépenses alimentaires. Les recettes sont riches en sel. Chez les femmes, le niveau d'activité physique est faible (55 % ont un niveau bas) et la prévalence de l'obésité élevée.

## C. Données socio-démographiques

D'après le recensement au 1<sup>er</sup> janvier 2019 de l'institut national de la statistique et des études économiques (INSEE), la population mahoraise avoisine les 270 000 habitants. Ce chiffre est probablement sous-estimé de part l'immigration clandestine importante issue des pays voisins. Il s'agit du département français qui a la plus forte croissance démographique (2,7% par an entre 2007 et 2012, 3,8% depuis 2017); la moyenne nationale étant de 0,5%.

En 2017, près de la moitié des personnes recensées est de nationalité étrangère (dont 95% de nationalité comorienne) (52).

Cette même année, on dénombre 9 800 naissances. Le taux de natalité est de 36/1000 (3 fois supérieur à la métropole) (53) . 3/4 des bébés nés à Mayotte ont une mère de nationalité étrangère, principalement comorienne.

L'indice conjoncturel de fécondité est de 5 enfants par femme (versus 1,9 en métropole). Cette natalité dynamique fait de Mayotte le département le plus jeune de France. L'âge moyen est de 23 ans (versus 41 en métropole), la moitié de la population a moins de 18 ans. Les 60 ans ou plus ne représentent que 4 % de la population, soit six fois moins qu'en France métropolitaine. Près de quatre étrangers sur dix sont des mineurs, nés à Mayotte, qui pourront accéder à la nationalité française à leur majorité (54) .

En 2018, l'espérance de vie à la naissance est de 75,6 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes (vs 79,3 ans et 85,4 ans en France métropolitaine). L'espérance de vie à 65 ans était de 16 ans (53) .

D'après INSEE 2019, le taux de mortalité est de 2,8 pour 1000 habitants (trois fois plus faible qu'en métropole de par la jeunesse de la population) par contre il existe un taux important de mortalité avant 4 ans et après 60 ans. Sur 1000 enfants nés vivants, huit n'atteignent pas l'âge d'un an (mortalité infantile 3 fois plus élevée qu'en métropole).

À l'âge où la scolarité est obligatoire, un quart des enfants ne sont pas scolarisés. En 2018, seules 27 % des personnes de 15 ans ou plus sorties du système scolaire possèdent un diplôme (versus 72 % en métropole). En 2016 le chômage concerne 27,1 % de la population active (55) . Le taux d'illettrisme à Mayotte est estimé à 50,9% en 2015 (contre 3,5% en Métropole) (56) .

En 2011, la moitié de la population mahoraise déclare disposer de moins de 384 euros par mois et par unité de consommation (UC). La part de la population vivant avec moins de 959 euros par mois et par UC est de 84 % (contre 16% en métropole) (57) . Autrement dit 84 % des habitants vivent sous le seuil de pauvreté (58) .

#### D. La santé - Le système de soin

Mayotte se différencie des autres départements français par sa pauvreté, sa promiscuité et ses problèmes d'insalubrité. Quatre ménages sur 10 vivent dans un logement en tôle ou en végétal, 3 sur 10 n'ont pas l'eau courante (52) . Une part importante de la population n'a pas accès aisément à l'eau potable. L'assainissement insuffisant, les mauvaises conditions d'hygiène et un climat tropical, font que les infections à transmission féco-orale ont un fort risque d'évolution épidémique.

L'évolution des modes de consommation des mahorais fait apparaître une modification de leurs comportements notamment alimentaires qui sont préjudiciables à leur santé. Cette situation tient à deux facteurs : une politique de production agricole locale très insuffisante malgré une demande croissante et, de manière corolaire, une importation massive de produits alimentaires pas toujours favorables à la santé. Ainsi, Mayotte est un territoire atypique avec à la fois une forte prévalence des maladies infectieuses (anciennement 1er cause de décès) et la charge croissante des maladies chroniques (diabète, HTA, cancer).

La population est de confession musulmane, religion qui interdit l'usage de psychoactifs et de jeux de hasard. La consommation d'alcool et de tabac existe pourtant à Mayotte, même

si leur ampleur n'est pas au même niveau de consommation qu'en métropole. Le « bangué » (similaire au cannabis) ou la « chimique » sont consommés par les jeunes.

En 2015, les principales causes médicales de décès sur le territoire étaient (contrairement à la métropole) les maladies de l'appareil circulatoire en 1<sup>er</sup> position, les tumeurs en 2<sup>e</sup>, puis, les causes externes de blessure/empoisonnement, les maladies endocriniennes/métaboliques, les maladies de l'appareil respiratoire, les maladies du système nerveux et des organes des sens, les maladies infectieuses et parasitaires. (voir Annexe 1) (53) .

Mayotte est témoin d'un accroissement des maladies chroniques après 45 ans. Seuls 15% des adultes déclarent une « maladie chronique » ou « durable », soit deux fois moins qu'en métropole (34 %). Cette situation concerne plus les femmes (18 %) que les hommes (13 %). Elle gagne en importance à partir de 45-59 ans avec 29 % de déclarations et 48 % passé 60 ans. Les personnes natives de l'étranger de 25-34 ans déclarent deux fois plus de maladies chroniques que les mahorais. À contrario, celles de 60 ans ou plus sont deux fois moins nombreuses (58) .

La prévalence de l'hypertension artérielle est très élevée : 44% de la population totale et 59% des plus de 50 ans. Plus de 2 personnes sur 3 ignorent qu'elles sont hypertendues.

La prévalence du diabète est de 10,5% chez les 30 à 69 ans (deux fois plus que le niveau national) et passe à 26% chez les plus de 60 ans. 1 diabétique sur 2 ignore sa maladie.

D'après l'ARS 32 % des femmes et 8 % des hommes sont obèses (57) . La moyenne française chez l'adulte est de 17%.

En dehors des frais liés à la maternité, c'est le diabète et les traitements anti-hypertenseurs qui concentrent l'essentiel des prises en charge médicales par l'assurance maladie à Mayotte (ces données sont à analyser avec précaution car plus de la moitié de la population n'est pas affiliée à la sécurité sociale à Mayotte) (57) .

La proximité des Comores, de Madagascar, de Maurice et de l'Afrique n'est pas neutre sur le système de santé. La plurilinguïté dresse une barrière linguistique entre soignants (médecins, infirmiers, kinésithérapeute), souvent issus de métropole, et soignés. Ceci ne fait que compliquer les prises en charges : retard de recours au soin, retard diagnostique, difficultés de médication, d'adhésion du patient au traitement et aux programmes de prévention.

L'offre de soins à Mayotte ne couvre que partiellement les besoins de l'ensemble de la population de l'île. La densité de praticiens (généralistes et spécialistes) sur l'île est de 91 pour 100 000 habitants (versus 308 en métropole).

Le système s'organise autour du secteur publique représenté par le centre hospitalier de Mayotte (CHM). Il est lui même divisé en :

- un centre hospitalier à Mamoudzou (plateau technique, consultations spécialisées, chirurgies, hospitalisations). Sa capacité d'hébergement est de 163 lits en médecine, 60 en chirurgie, 129 en gynécologie-obstétrique et 10 en psychiatrie. Cependant la densité de médecins hospitaliers est maigre avec seulement 2 cardiologues et aucun neurologue. Il n'y a pas d'unité neuro-vasculaire.
- 4 centres de référence assurent une permanence de soins avec 14 lits d'hospitalisation sur celui de Petite Terre.
- 12 dispensaires offrent les soins primaires de proximité et des actions de prévention.
- 5 centres de dialyse.

Cette organisation sanitaire permet de répondre à la demande de soins des personnes non affiliées à l'assurance maladie. La couverture maladie universelle (CMU), l'Aide Complémentaire Santé (ACS) et l'Aide Médicale d'Etat ne sont pas appliquées à Mayotte. Le plan avenir Mayotte prévoit un déploiement de la CMU-C à l'horizon 2022.

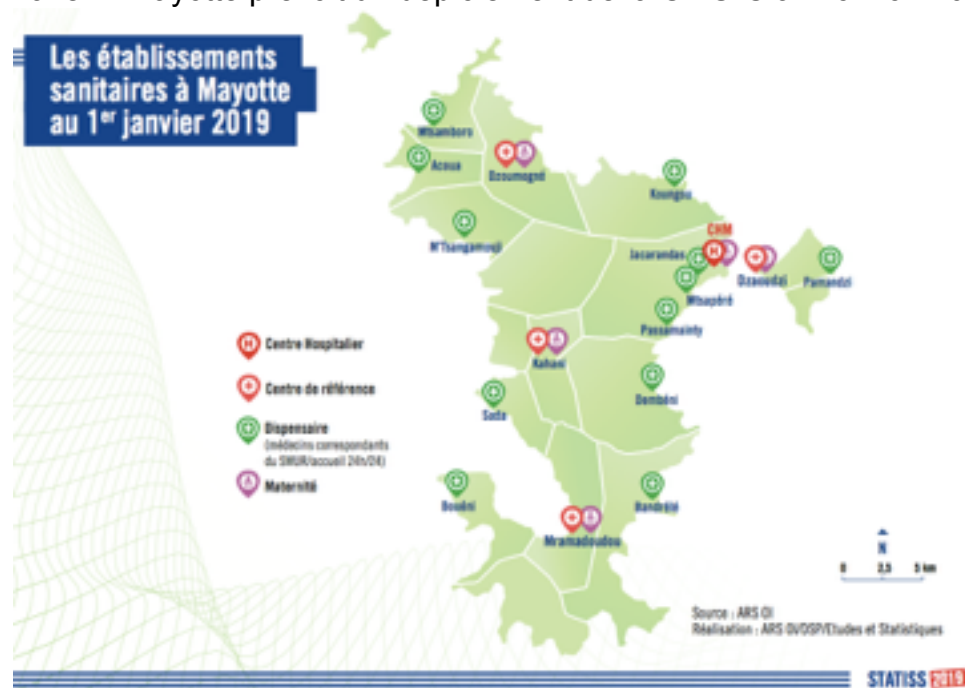


Figure 3 : Etablissements sanitaires à Mayotte au 1er janvier 2019

En parallèle agissent des médecins libéraux (spécialistes et généralistes) mais ils sont que 33 sur ensemble du territoire. Quels sont les freins à la médecine de ville ? :

- le faible effectif de médecins libéraux (25 en médecine générale et 8 spécialistes) et de paramédicaux libéraux (191 infirmiers et 73 masseurs-kinésithérapeutes, 7 orthophonistes). Pas de SSR. Pas d'hospitalisation à domicile (HAD).
- Au centre hospitalier de Mayotte (CHM) les soins sont gratuits pour les affiliés sociaux, alors qu'ils doivent s'acquitter d'un ticket modérateur en ville, trop onéreux pour la plupart. Les personnes non-affiliées sont contraintes de se tourner vers le secteur publique où la consultation de médecine générale, la délivrance des traitements ainsi que les consultations secondaires liées à la même affection ne coûte que 10 €. Le forfait urgence est de 30 €. Il existe un dispositif d'exemption de paiement de la provision si des soins urgents et vitaux sont nécessaires. Depuis 2012, les soins destinés aux mineurs et aux femmes enceintes sont gratuits sans qu'aucune condition d'urgence et de gravité de l'état de santé ne puisse être opposée.

Au 1<sup>er</sup> janvier 2017, la MAS (maison d'accueil spécialisée) voit le jour et offre une prise en charge des adultes handicapés. Elle dispose de 6 places. Le Services de Soins Infirmiers À Domicile (SSIAD) pour adultes en situation de handicap n'a une capacité que de 17 places pour 496 allocataires de l'AAH au 31 décembre 2016 (53) .

Il y avait en 2019, environ 177 000 assurés sociaux et ayants-droits (58) . En 2015, 73 % des adultes résidant à Mayotte étaient affiliés à la sécurité sociale. Ce taux variait fortement selon l'âge et la situation administrative (plus faible chez les moins de 30 ans et ceux sans titre de séjour). En comparaison, le taux de couverture du régime général en France métropolitaine était de 86 % en 2016.

Seuls 10 % des habitants déclarent posséder une complémentaire santé, ils sont pour l'essentiel (7 sur 10) natifs d'un autre département français que Mayotte. Moins d'un étranger sur deux (40 %) était affilié à la sécurité sociale en 2015. Avec un maximum de 59 % chez les 45-59 ans (58).

Deux systèmes thérapeutiques co-existent à Mayotte. D'un côté la médecine biomédicale «occidentale» qui repose sur des connaissances anatomiques et physiologiques reliant les symptômes aux traitements. Elle est régie par un code éthique spécifique. De l'autre côté, les médecines traditionnelles qui sont influencées par la culture, la religion et la dimension sociale. Ces dernières sont dédiées aux maladies provoquées « par Dieu, les esprits ou la sorcellerie ». Les « djinns » sont des esprits pouvant posséder l'être humain et lui faire soit du bien, soit du mal. Dans ces cas de figure, la population fait appel à des maîtres guérisseurs (appelés « fundis » ) qui regroupent aussi bien des pratiques animistes que religieuses. La cause de la maladie est rattachée à des événements passés, des histoires familiales non résolues, des transgressions de règles ou d'interdits sociaux ou des manquements aux coutumes. Les techniques thérapeutiques sont hétérogènes, à caractère magique, associés parfois à des plantes médicinales.

De manière particulière, les centres de santé «occidentaux» sont généralement considérés comme efficaces pour traiter des maladies naturelles et passagères. Cependant ils sont jugés inopérants sur les maladies chroniques, suspectées «provoquées par une force surnaturelle » puisque ne guérissant pas définitivement malgré la prise de traitements. Dans une logique pragmatique visant à maximiser les chances de guérison, les malades n'hésitent pas à associer soin biomédical et soin traditionnel. Il est donc très fréquent que l'itinéraire thérapeutique ne soit pas linéaire et appelle l'utilisation de plusieurs types de soins, successifs ou simultanés (59) .

La mort est acceptée de façon relativement plus sereine par la société mahoraise que par la société occidentale qui tend à la dissimuler. Il y a, pour le mahorais, la force du destin, d'inéluctabilité et le sentiment d'inscription dans un ordre du monde. La mort n'est pas une fin en soi mais un passage qui permet d'accéder à d'autres formes de vie. À noter que d'un point de vue statistique le fort taux de mortalité maternel et infantile à Mayotte a probablement contribué à faire de la mort un phénomène relativement banal, contre lequel on ne pouvait pas lutter.

#### E. Epidémiologie des AVC à Mayotte

Mayotte, bien qu'étant territoire français, ne se distingue pas des pays de l'Afrique Sub-saharienne dans le sens où les données sur l'AVC sont pratiquement inexistantes en population.

L'évaluation des pratiques dans le cadre de la prise en charge initiale de l'AVC en 2012 à Mayotte a permis de relever un sexe ratio de 1, l'âge moyen de 60 ans. Le type d'AVC était de 80% d'infarctus et 20% d'hématomes intra-cérébraux (57) .

En janvier 2017 l'ARS publie un état des lieux de la situation sanitaire à Mayotte et à la Réunion. Les deux tableaux suivants en sont extraits.

**Tableau 4 : Nombre moyen annuel de décès ensemble de la population. Période de 2008 à 2014.**

Cause de décès	Moyenne	Ecart-type	Rang	%
Pathologie cardiaque	70,3	12,0	1	15,5
Cancer	60,9	16,7	2	13,4
Septicémie	22,6	4,1	3	5,0
AVC	21,7	9,3	4	4,8
Pathologie respiratoire	21,0	3,8	5	4,6
Noyade	18,3	7,6	6	4,0
Traumatisme, accident	14,4	1,8	7	3,2
Insuffisance rénale	8,6	2,7	8	1,9
Diabète	6,9	2,1	9	1,5
Asthme	4,6	1,8	10	1,0
Mort subite du nourrisson	3,4	2,1	11	0,7
Brûlure	3,3	1,6	12	0,7
Infectieux non respiratoire	1,1	1,4	13	0,2
Gastro-entérite	0,9	1,1	14	0,2

N.B. : 43,1% des renseignements ne sont pas catégorisables

Champ : décès survenus à Mayotte

Source et exploitation : ARS OI CVAGS

**Tableau 5 : Nombre moyen annuel de décès prématurés. Population totale. Période de 2008 à 2014**

Cause de décès	Moyenne	Ecart-type	Rang	% parmi les décès prématurés	Ratio cause pour les décès prématurés sur cause pour les décès totaux
Cancer	37,0	8,4	1	11,4	0,61
Pathologie cardiaque	29,0	7,3	2	9,0	0,41
Noyade	16,9	8,9	3	5,2	0,92
Traumatisme, accident	13,4	2,1	4	4,2	0,93
Septicémie	13,4	2,0	5	4,2	0,59
Pathologie respiratoire	12,1	5,2	6	3,8	0,58
AVC	6,6	3,8	7	2,0	0,30
Diabète	3,7	1,6	8	1,1	0,54
Insuffisance rénale	3,6	2,0	9	1,1	0,42
Mort subite du nourrisson	3,4	2,2	10	1,1	1
Brûlure	3,0	1,8	11	0,9	0,91
Asthme	2,6	1,5	12	0,8	0,56
Infectieux non respiratoire	0,8	1,5	13	0,3	0,73
Gastro-entérite	0,8	1,2	14	0,3	0,89

N.B. : 54,7% des renseignements ne sont pas catégorisables

Champ : décès survenus à Mayotte Source et exploitation : ARS OI CVAGS

*Figure 4 : Nombre de décès selon les pathologies à Mayotte entre 2008 et 2014*

Un mémoire de médecine d'urgence réalisé à Mayotte (46) entre janvier et juin 2015 à retrouvé un sex-ratio de 1,14. Un âge moyen de 58,9 ans. Une prévalence de 65% d'hypertendus, de 37% de diabétiques, 13% de dyslipidémie et 13% de fumeurs.

## PARTIE 2 : L'ETUDE

### I. Objectifs et méthode

#### A. Objectifs de l'étude

Nous cherchons à calculer l'incidence et la mortalité des AVC à Mayotte, d'en étudier les facteurs de risque (socio-démographique, ATCD et traitements) et les étiologies. Nous pourrions comparer nos résultats à ceux de la métropole et d'autres territoires d'intérêt.

#### B. Méthode

##### 1. Type d'étude

L'étude est descriptive, épidémiologique, transversale et unicentrique. Le recueil est rétrospectif à partir d'une série d'items relevés sur les dossiers médicaux. Le recrutement des patients s'est fait sur la période du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2017.

##### 2. La population

La population d'intérêt a été définie comme l'ensemble des adultes présents sur l'île entre 2013 et 2017.

Les critères d'inclusion étaient : âge >18 ans, survenue d'un AVC spontané sur le territoire mahorais ayant conduit à une consultation au CHM, preuve radiologique d'un AVC récent.

Les critères d'exclusion étaient : personne mineure, survenue de l'AVC hors de l'île/arrivée Kwassa, imagerie normale, autre diagnostique (mauvais codage), terrain particulier (drépanocytaire, trisomie 21(T21), traumatisme crânien précédant les signes cliniques).

##### 3. Le relevé de données

La collecte des données (annexe 2) s'est faite rétrospectivement par relecture et sélection des dossiers dans le logiciel DxCare du CHM à partir de la liste des cotations AVC de 2013 à 2017 fournie par le PMSI.

##### 4. Définitions

L'AVC a été défini comme déficit(s) neurologique(s) soudain(s) confirmé(s) par une image radiologique d'AVC récent. Par définition sont exclus les AIT. Ont également été exclus les hémorragies méningées et les thrombophlébites cérébrales qui possèdent des mécanismes et étiologies qui leur sont propres.

L'AVC de cause embolique était caractérisé par un AVC ischémique causé par une cardiopathie emboligène.

La classification étiologique est faite selon les critères de TOAST (4). Elle comporte 5 grands groupes étiologiques:

- 1) l'athérome des troncs supra-aortiques
- 2) les cardiopathies emboligènes
- 3) les lacunes ischémiques (définies comme un petit infarctus sous-cortical et de taille inférieure à 20 mm)
- 4) les autres causes telles qu'une dissection artérielle cervicale ou une affection hématologique
- 5) les AVC d'étiologie indéterminée.

Cependant dans notre étude l'item 4 n'a pu être développé de par le trop faible nombre d'AVC de cette catégorie causant une trop faible représentativité.

L'incidence est définie comme le nombre de nouveaux cas survenant au cours d'une année dans une population définie. Le recensement annuel en population adulte réalisé par l'Insee à Mayotte auprès des résidents a été utilisé pour les calculs bruts et standardisés d'incidence et mortalité.

La mortalité a été évaluée sur la période de prise en charge hospitalière et non sur la période pré-hospitalière. Nous n'avons pas non plus relevé les données nécessaires au suivi de la mortalité sur 28 jours.

Les signes évocateurs d'HTA secondaires sont définis comme une réserve alcaline  $> 31$  et/ou une hypokaliémie (sans traitement perturbateur).

## 5. Analyse statistique

Les méthodes statistiques ont fait appel à une standardisation des données sur l'âge et selon une population de référence. Pour faciliter la comparaison de l'incidence et de la mortalité nous avons choisi les mêmes populations de référence que celles utilisées dans l'article du bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) 2017, c'est à dire respectivement la répartition de l'âge de la population en France et DOM (hors Mayotte) en 2010 et la population de 20 ans et plus en France et DOM (hors Mayotte) en 2011.

Le seuil de significativité a été calculé à l'aide du test du chi 2 et était considéré significatif lorsque  $p < 0,05$ .

Les intervalles de confiance sont calculés à 95%. Ces calculs ont employés la moyenne, l'écart-type et la taille de l'échantillon.

## 6. Ethique

Les autorités administratives (ARS, direction du CHM et chef de service concerné) ont été informées de l'étude et de son intérêt. La confidentialité des données ont été garantie par l'anonymisation des patients.

## II. Résultats

### A. Taille de l'échantillon

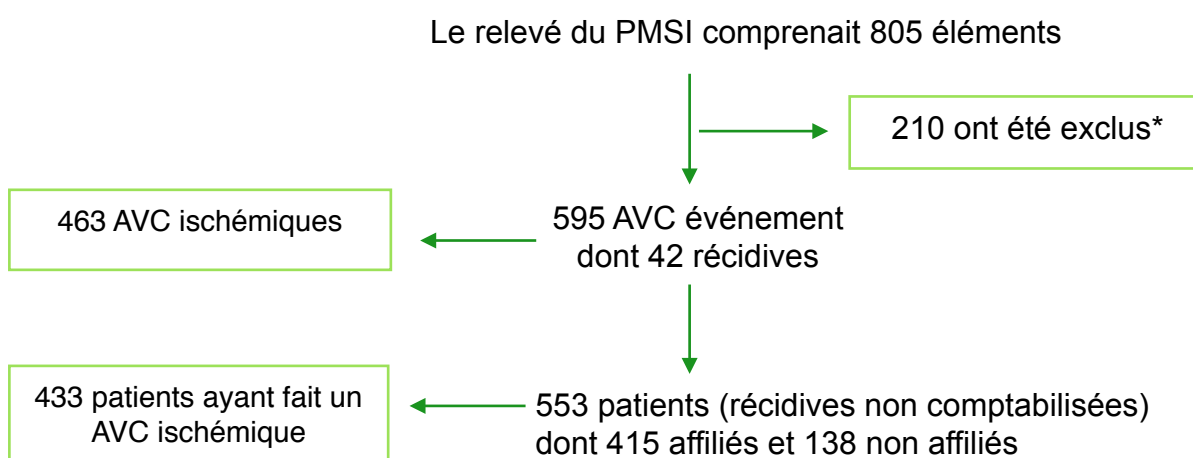


Figure 5 : Flow chart de l'étude



\*Critères d'exclusion : patient mineur, AVC survenu hors du territoire (principalement aux Comores), AIT, événement post traumatique, hémorragies méningées, hématomes sous-duraux, thrombose veineuse cérébrale, méningiome, coagulation intra-vasculaire (CIV) sur T21, absence d'AVC à l'imagerie, contexte de drépanocytose, rhombocéphalite, myélite, hyponatrémie profonde, microangiopathie thrombotique, Beri Beri, tumeur, métastases, névralgie cervico-brachiale, crise convulsive sur séquelle d'AVC, cause psychiatrique.

## B. Incidence des AVC

### 1. AVC tous types confondus (ischémiques et hémorragiques)

Le tableau suivant représente les taux bruts (année de référence 2013) et standardisés (année de référence 2014) d'AVC.

Les calculs ont été fait en population totale, selon le sexe et selon la tranche d'âge.

	Taux bruts			Taux standardisés		
	Population totale	Hommes	Femmes	Population totale	Hommes	Femmes
Tous âges	122,7	135,7	111,2	159,9 IC [112,5 ; 207,3]	170,4 IC [98,9 ; 241,9]	151,1 IC [87,8 ; 214,4]
< 60 ans	50	60	40	20	20	10
> ou égal à 60 ans	850	850	840	120	130	110

Figure 6 : Taux bruts et standardisés d'incidence des AVC pour 100.000 habitants selon le sexe et la tranche d'âge

### 2. AVC ischémiques

Le tableau suivant représente les taux bruts et standardisés d'AVC ischémiques en population totale et selon la tranche d'âge.

	Taux bruts	Taux standardisés
Tous âge	44,2	125,9 IC [83 ; 168,8]
< 60 ans	20	10
> ou égal à 60 ans	320	97

Figure 7 : Taux d'incidence bruts et standardisés des AVCi pour 100.000 habitants selon la tranche d'âge

## C. Mortalité en phase aiguë hospitalière

### 1. Taux bruts et standardisés de mortalité des AVC

Le tableau suivant représente les taux bruts et standardisés de mortalité des AVC en population totale et selon la tranche d'âge.

	Mortalité brute	Mortalité standardisée
Tous âges	8,8	20,5 IC [4,9 ; 36,2]
< 60 ans	4	3
> ou égal à 60 ans	50	20

Figure 8 : Mortalité brute et standardisée pour 100.000 habitants selon la tranche d'âge

### 2. Caractéristiques des patients décédés en phase aiguë

#### a) Mortalité selon le type d'AVC

Sur l'ensemble des AVC, 49 (8,2%) ont causés un décès durant l'hospitalisation initiale. Sur ces 49 décès, 32 étaient de nature ischémique.

Parmi les AVC ischémiques létaux : 11 étaient d'origine cardio-embolique, 1 athéromateux, 9 micro-vasculaire et 11 indéterminée.

Les causes cardio-emboliques étaient donc plus létales que les causes athéromateuses et microvasculaires ( $p=0,001$ ).

#### b) Sexe ratio

Parmi les décédés d'AVC ischémiques, il y avait 14 hommes et 18 femmes.

#### c) Age moyen au décès

Les moyennes d'âges des AVC ischémiques mortels étaient :

- en population globale : 68,5 ans IC95 [64,33 ; 72,79].
- dans la population masculine : 66,3 ans IC95 [59,66 ; 72,94].
- dans la population féminine : 70,3 ans IC95 [63,94 ; 76,66].

#### d) Décès à âge précoce (< 65 ans)

Sur les 32 décès par AVC ischémiques, 9 (28%) ont eu lieu avant 65 ans.

## D. Type et étiologie des AVC

### 1. Sur l'ensemble des évènements AVC (N= 595)

- 463 (78%) étaient de nature ischémique dont 135 (23%) de nature lacunaire
- 132 (22%) de nature hémorragique

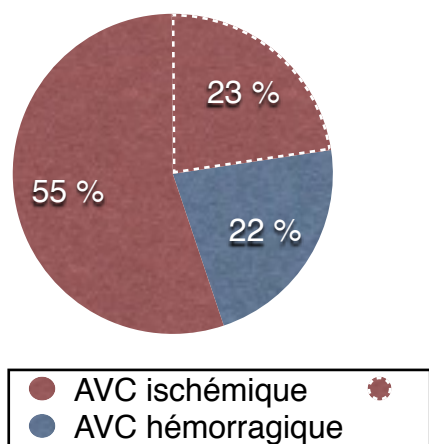


Figure 9 : Répartition des événements AVC selon le type

	AVC ischémique (dont lacunaire)	AVC hémorragique
2013	76,8 % (24 %)	23,2
2014	73,7 % (18 %)	26,3 %
2015	80,2 % (28,3 %)	19,8 %
2016	78,9 % (19,3 %)	21,1 %
2017	77,5 % (23,3 %)	22,5 %

Figure 10 : Répartition des événements AVC selon le type et l'année

## 2. Sur les événements AVC ischémiques (étendus et lacunaires)

L'information concernant l'étiologie était absente dans 131 cas.

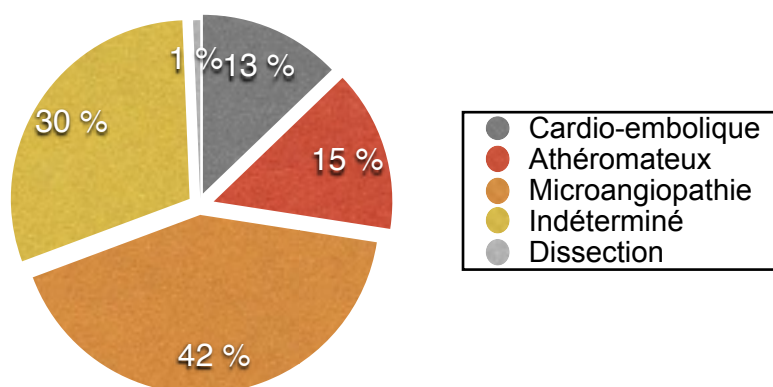


Figure 11 : Répartition des AVC selon l'étiologie

## E. Facteurs de risque

### 1. Résumé des caractéristiques de la population en terme de facteur de risque cardio-vasculaire (FDRCV)

**Figure 14 : Caractéristiques des patients ayant fait un AVC ischémique**

Caractéristiques	AVC ischémiques (N=433)	
<b>Générales</b>	n (%)	
sexe : - Masculin	220 (50,2%)	
- Féminin	213 (49,8%)	
Age : - Moyen	63,6 ans	IC95 [62,4 ; 64,8]
- inférieur à 65 ans	209 (48,3%)	
- supérieur à 75 ans	87 (20%)	
<b>Facteurs de risque cardio-vasculaires</b>		
- Antécédent personnel : * AVC	146 (33%)	
* IDM ou AOMI	26 (6%)	
- HTA	383 (88,5%)	
- Diabète	138 (33%)	
* HbA1c moyen	9%	IC95 [8,65 ; 9,35]
- Pathologie emboligène connue	48 (11%)	
- Insuffisance rénale chronique	95 (22%)	
- Tabac	56 (13%)	
- Hypercholestérolémie	126 (36,4%)	
- Surcharge pondérale : * Surpoids (25<IMC<29)	68 (29,7%)	
* Obésité (IMC > 30)	78 (34%)	
* IMC moyen	27kg/m <sup>2</sup>	IC95 [26,09 ; 27,91]

### 2. Le sexe

#### a) Sexe et âge

Le ratio Homme/Femme était de 1,03 tous âge confondus.  
Chez les moins de 65 ans, il était de 1.

L'âge moyen de survenue était de 63,4 ans chez l'homme IC95 [61,74 ; 65,06]  
L'âge moyen de survenue était de 63,9 ans chez la femme IC95 [62,15 ; 65,65]

#### b) Sexe et étiologie

Les répartitions étiologiques selon le sexe étaient les suivantes :

Figure 12 : Caractéristiques des patients par type et total, à Mayotte entre 2013 et 2017 N=553

	AVC Ischémiques			AVC Hémorragiques			Total AVC		
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total
<b>Nombre de patients (%)</b>	220(50,8)	213(49,2)	433	82( <b>68,3</b> )	38(31,7)	120	302( <b>54,6</b> )	251(45,4)	553
	Classe d'âge en années (%)								
<b>[20-39]</b>	11(5)	12(5,6)	23(5,3)	4(4,9)	3(7,9)	7(5,8)	15(5)	15(6)	30(5,4)
<b>[40-59]</b>	71(32,3)	63(29,6)	134(31)	38(46,3)	18(47,4)	56(46,7)	109(36,1)	81(32,3)	190(34,4)
<b>[60-74]</b>	97(44)	92(43,2)	189(43,6)	31(37,8)	8(21)	39(32,5)	128(42,4)	100(39,8)	228(41,2)
<b>75 ans et +</b>	41(18,6)	46(21,6)	87(20,1)	9(11)	9(23,7)	18(15)	50(16,6)	55(21,9)	105(19)
<b>Moyenne d'âge (écart type)</b>	<b>63,4(13,0)</b>	<b>63,9(13,4)</b>	<b>63,6(13,2)</b>	<b>58,6(12,3)</b>	<b>58,9(14,5)</b>	<b>58,7(13,0)</b>	<b>62(13,0)</b>	<b>63,2(13,6)</b>	<b>62,5(13,3)</b>
<b>Létalité brute (%)</b>	14(43,7)	18(56,3)	32	10(58,8)	7(41,2)	17	24(49)	25(51)	49
	<i>Incidence des AVC par type et total, à Mayotte N=595</i>								
	Taux brut de patients (pour 100.000)								
<b>Tous âge</b>	NC*	NC	44,2	NC	NC	15,7	135,7	111,2	122,7
<b>&lt; 60 ans</b>	NC	NC	20	NC	NC	9	60	40	50
<b>&gt; 60 ans</b>	NC	NC	320	NC	NC	75	850	840	850
	Taux standardisé** de patients (pour 100.000)								
<b>Tous âges</b>	NC	NC	<b>125,9</b>	NC	NC	34	170,4	<b>151,1</b>	<b>159,9</b>
<b>&lt;60 ans</b>	NC	NC	10	NC	NC	6	20	10	20
<b>&gt; 60 ans</b>	NC	NC	97	NC	NC	23	130	110	120

\*NC : non connu. \*\*taux standardisés sur l'âge de la population française de 2010

Figure 13 : Caractéristiques des sujets décédés par AVC tous type entre 2013 et 2017 (N=595)

	Hommes	Femmes	Total
<b>Nombre de décès (%)</b>	24(49)	25(51)	49
<b>Moyenne d'âge</b>	63,25	68,2	65,8
	Classe d'âge en années (%)		
<b>[20-39]</b>	0	1	1
<b>[40-59]</b>	10	3	13
<b>[60-74]</b>	10	13	23
<b>75 ans et +</b>	4	8	12
	Taux bruts pour 100 000 en 2013		
<b>Tous âges</b>	NC	NC	8,8
<b>&lt;60 ans</b>	NC	NC	4
<b>&gt;60 ans</b>	NC	NC	50
	Taux standardisés*** pour 100 000 en 2013		
<b>Tous âges</b>	NC	NC	20,5
<b>&lt;60 ans</b>	NC	NC	3
<b>&gt;60 ans</b>	NC	NC	20

\*\*\*taux standardisés sur l'âge de la population française en 2011

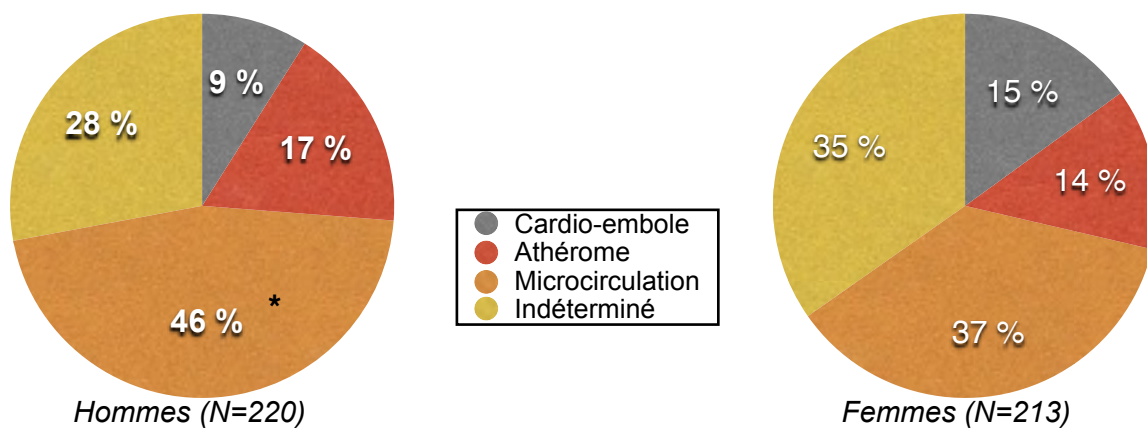


Figure 15 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et selon le sexe

\* La différence était significative en ce qui concerne les AVC de cause micro-vasculaire, plus fréquents chez les hommes ( $p=0,049$ ) et les AVC cardio-emboliques plus fréquents chez les femmes ( $p=0,037$ ).

### 3. L'âge

La population d'intérêt avait la répartition suivante :

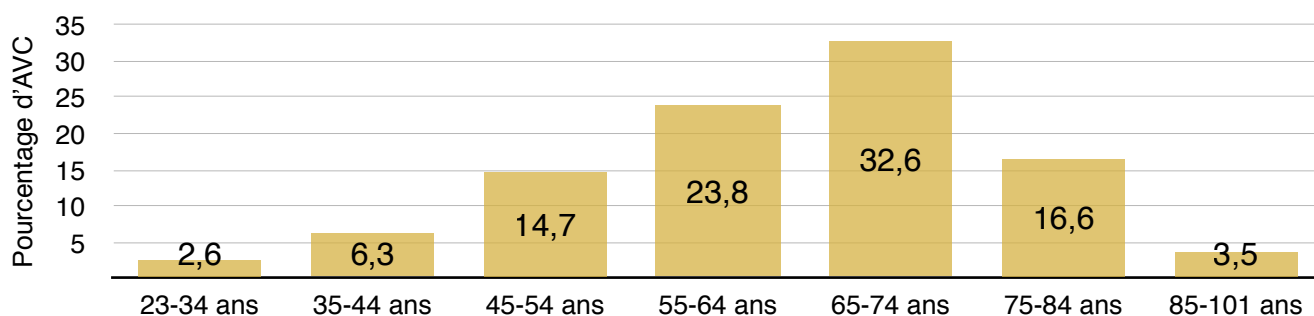


Figure 16 : Répartition des AVC ischémiques selon la classe d'âge

Les répartitions étiologiques selon la tranche d'âge étaient les suivantes :

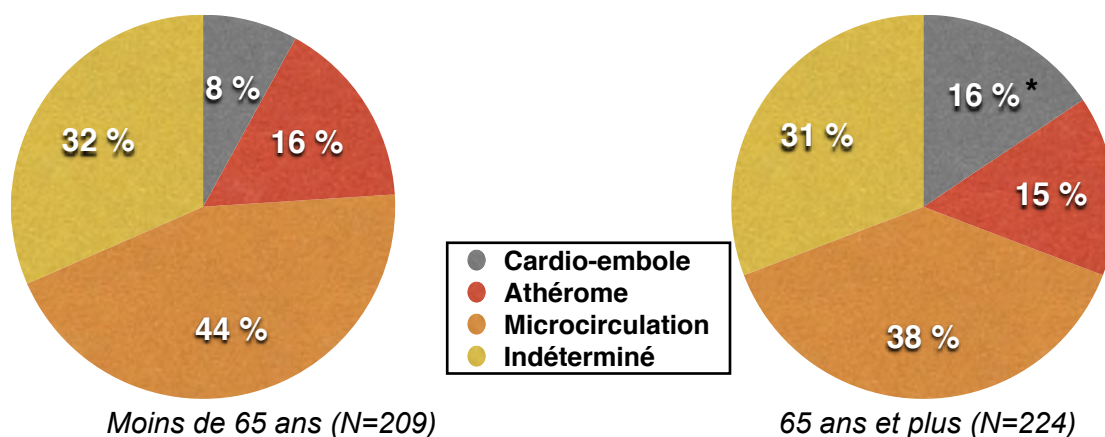


Figure 17 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la tranche d'âge

\* Les AVCi cardio-emboliques étaient significativement plus fréquents chez les patients de 65 ans et plus (p=0,016). La différence n'était pas significative pour les causes athéromateuses et micro-vasculaires.

L'âge moyen n'a pas montré de différence significative selon l'étiologie.

#### 4. Antécédent personnel cardiovasculaire

Nombre de patients victimes d'AVC ischémique avaient déjà un ATCDCV.

	ATCD AVC (sans ATCD IDM ou AOMI)	ATCD IDM ou AOMI (sans ATCD d'AVC)	ATCD AVC et IDM/ AOMI	ATCD CV
Nombre de patient (DM)	132 (4DM)	16 (4DM)	10	158 (37%)
Patient sous traitement antithrombotique	42	7	7	56 (35%)

Figure 18 : Antécédents cardio-vasculaires (ATCD CV) et thérapeutique adaptée

Donc 65% des patients n'avaient pas de traitement en prévention secondaire.

Il y avait donc 142 patient qui présentait un ATCD d'AVC, 271 qui n'avaient aucun ATCD CV. Les répartitions étiologiques selon les ATCD étaient les suivantes :

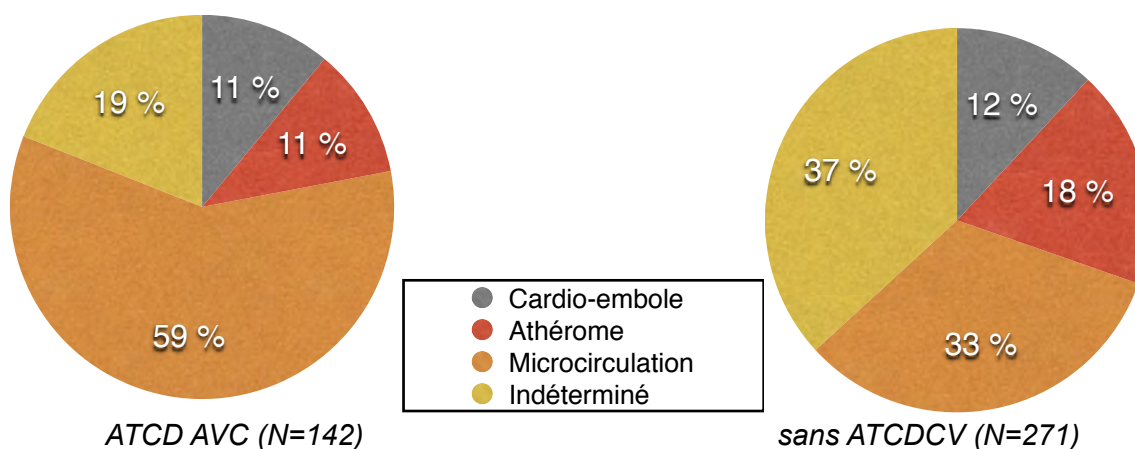


Figure 19 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la présence ou non d'ATCDCV

#### 5. L'Hypertension artérielle

a) Analyse sur les individus ayant fait un AVC ischémiques

L'information sur le statut tensionnel manquait pour 1 patient.

L'âge moyen des hypertendus était de 64,4 ans.

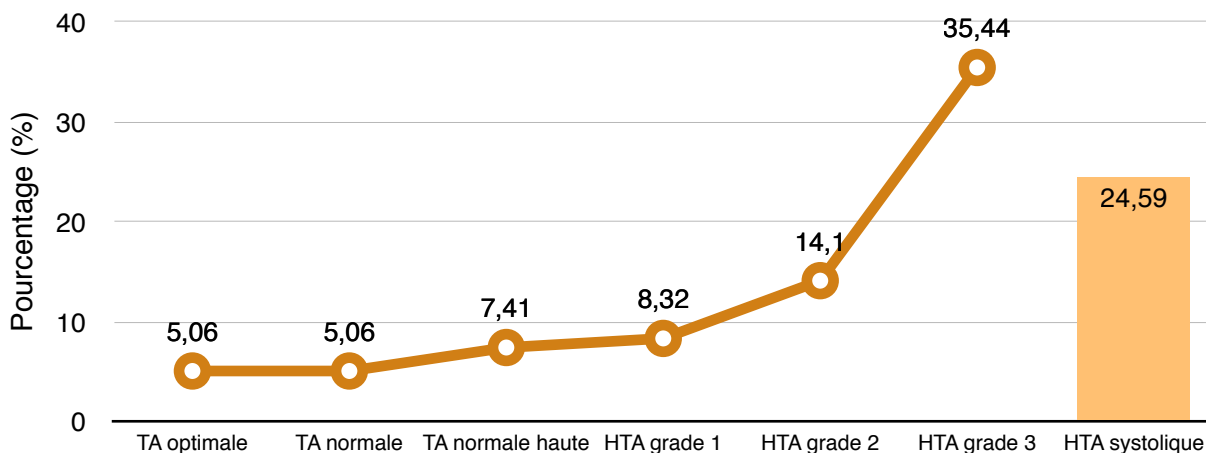


Figure 20 : Répartition des patients hypertendus selon leur sévérité

Parmi les patients ayant fait un AVC ischémique, 383 étaient hypertendus et 50 ne l'étaient pas. Parmi les hypertendus :

- 165 (43%) ne sont pas traités pour leur hypertension (soit par défaut de suivi, soit parce qu'elle était inconnue).
- 218 (57%) sont bien sous anti hypertenseurs.

#### b) Hypertension et étiologie des AVC ischémiques

Les répartitions étiologiques selon la tension artérielle étaient les suivantes :

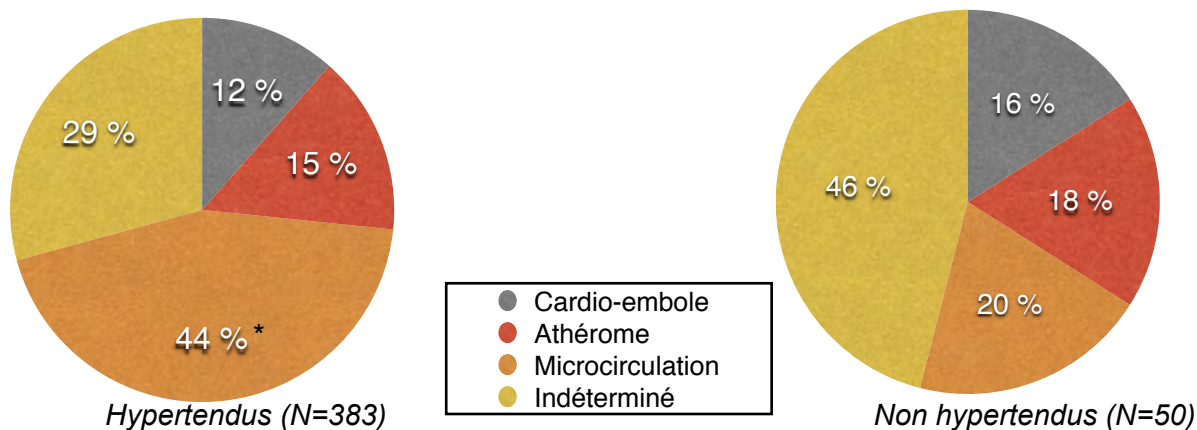


Figure 21 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la tension artérielle

\* La cause micro-vasculaire était significativement plus fréquente ( $p=0,0011$ ) chez les hypertendus.

#### c) Signes évocateurs d'HTA secondaire ou d'hyperaldostérionisme

Parmi les patients ayant fait un AVC ischémique ;

- 87 avaient une hypokaliémie (sans élévation de la RA).
- 12 avaient une RA>31 (sans hypokaliémie).
- 10 avaient les ces deux particularités biologiques.
- 5 données manquaient.

Cela fait un total de 109 patients (25% des victimes d'AVCi) présentant des signes évocateurs d'HTA secondaire et d'hyperaldostérionisme.



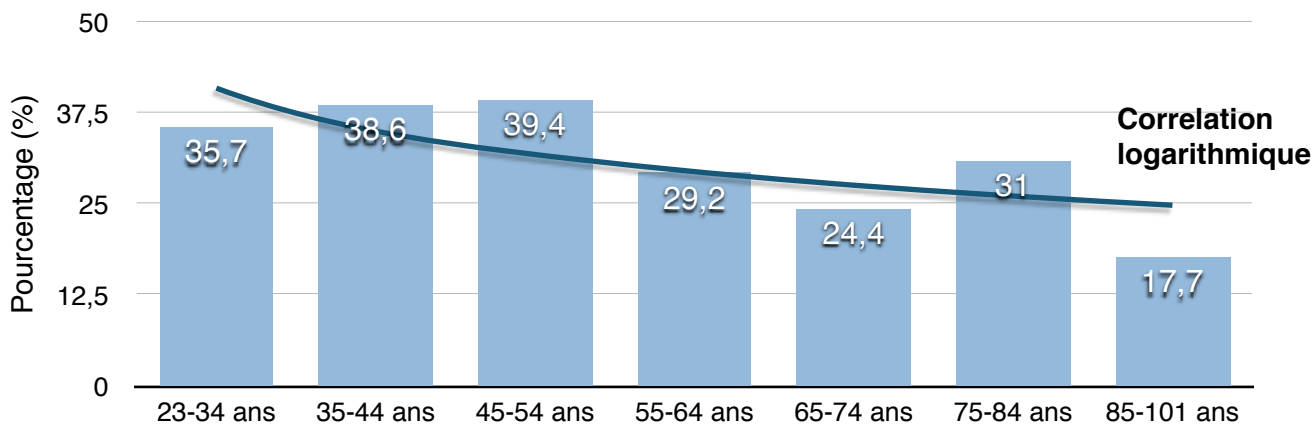


Figure 22 : Pourcentage de signe évocateur d'HTA secondaire parmi chaque classe d'âge

La répartition des étiologies d'AVC parmi ces 109 patients avec signe évocateur d'HTA secondaire était la suivante:

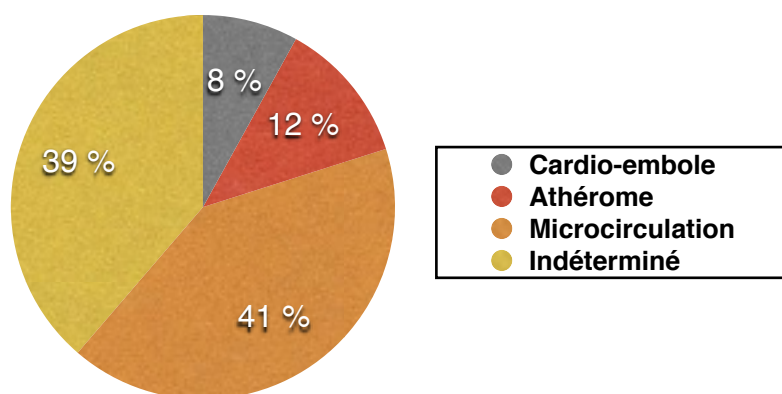


Figure 23 : Répartition des patients avec signe évocateur d'HTA secondaire selon l'étiologie de l'AVC

#### d) HTA compliquée

Parmi les 383 patients HTA ayant fait un AVC ischémique :

- 188 ont eu une recherche d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), 104 (55%) en présentait une. (195 données manquantes (DM)).
- 187 ont eu une recherche de dilatation de l'OG; 27 en avaient une (14,4%). (196 DM)
- 91 (24%) ont une insuffisance rénale chronique. 3 DM

Parmi les 109 patients avec signe évocateur d'HTA secondaire

- 54 ont eu une recherche d'HVG, 30 (55,5%) en présentait une.
- 21 (19%) ont une insuffisance rénale chronique.

## 6. Le diabète

### a) Analyse sur les individus ayant fait un AVC ischémique

12 patients n'avaient ni dextro ni mesure d'HbA1c dans le dossier (N=421).

L'âge moyen des patients diabétiques était de 63 ans IC95 [61,3 ; 64,88].

L'âge moyen des patients non diabétiques était de 64 ans.

Pas de données d'HbA1c pour 22 (16%) des patients diabétiques.

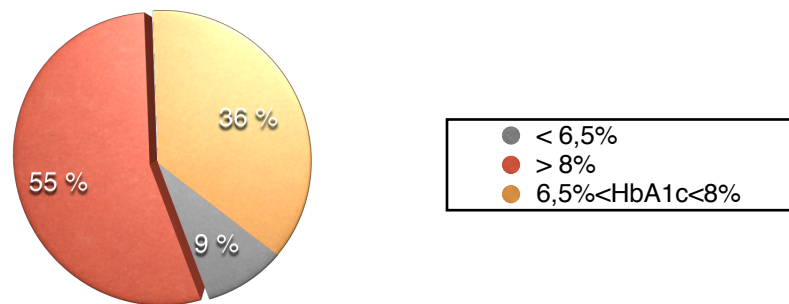


Figure 24 : Répartition des Hémoglobines glyquées (HbA1c) selon leurs taux

Aucune information de traitement pour 3 de ces patients (N=135).

- 45 (33%) n'avaient pas de traitement.
  - L' HbA1c moyen était de 9% (2 DM).
  - 38 (84%) avaient un diabète non équilibré (HbA1c > 7%)
- 49 (36%) étaient sous anti-diabétique oraux (ADO).
  - HbA1c moyen était de 8,4% (6DM)
  - 26 (53%) avaient un diabète non équilibré (HbA1c > 7%)
- 41 (30%) étaient sous insuline.
  - HbA1c moyen de 8,95% (4DM)
  - 29 (71%) avaient un diabète non équilibré (HbA1c > 7%)

#### b) Diabète et étiologie des AVC ischémiques

Les répartitions étiologiques chez les 138 diabétiques et les 283 non diabétiques ayant fait un AVC ischémique étaient les suivantes :

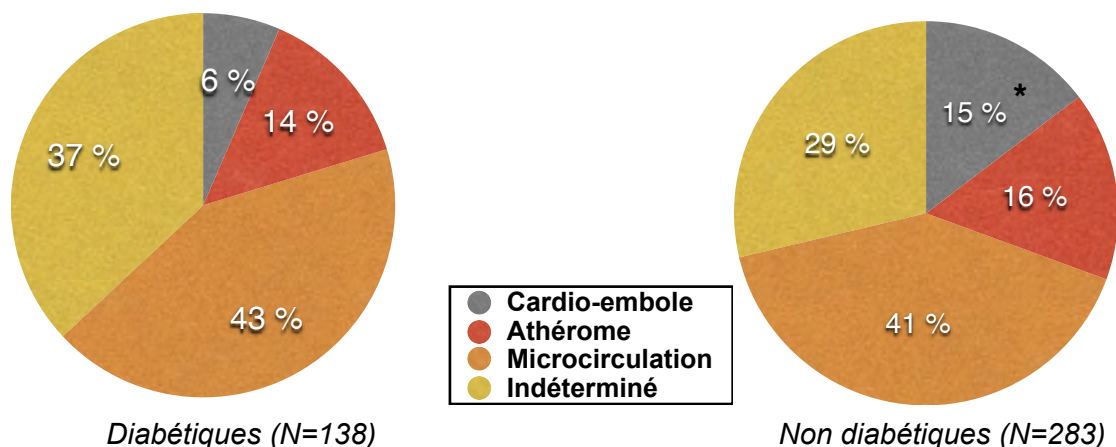


Figure 25 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et le diabète

\* La différence c'est avérée significative pour les AVCi cardio-emboliques (p=0,014).

#### c) Complications du diabète

50 (39%) des patients diabétiques présentent au moins une complication du diabète parmi rétinopathie diabétique, neuropathie diabétique ou néphropathie diabétique. (10DM)  
 La moyenne d'âge était de 63,5 ans chez les diabétiques avec complication versus 62 ans chez les diabétiques sans complication.

## 7. Les pathologies emboligènes

Parmi les individus ayant fait un AVC ischémique ;  
48 (11%) présentaient une pathologie emboligène connue avant l'événement (3DM).  
Parmi ces patients, 29 (60%) ne prenaient pas de traitement préventif.

46 (11%) présentaient une ACFA ou un flutter de découverte fortuite à l'ECG d'entrée.  
(5DM). Parmi ces derniers, 30 ont eu une échographie trans-thoracique (ETT) à la  
recherche de dilatation de l'oreillette gauche (OG), 14 (46%) en avaient une (16DM).  
Les autres pathologies emboligènes ne présentaient une OG que dans 15% des cas.  
(220DM). Les FDR emboligènes étaient répartis de la façon suivante : 19 (8,8%)  
cardiomyopathies dilatées, 8 (3,7%) rétrécissements mitral, 1 (0,5%) endocardite  
infectieuse et 6 (2,8%) valvulopathies autres.

## 8. L'insuffisance rénale chronique (IRC)

Parmi les patients ayant fait un AVC ischémique (N= 433),

- 3 patients n'ont pas eu de mesure de créatinine.
- 95 (22%) avaient une IRC dont 4 (4,2%) dialysés.
- L'âge moyen des insuffisants rénaux était de 65 ans IC95 [62,54 ; 67,7]
- 95,8% des insuffisants rénaux étaient hypertendus.

Les répartitions étiologiques chez les insuffisants rénaux et les non insuffisants rénaux  
ayant fait un AVC ischémique étaient les suivantes :

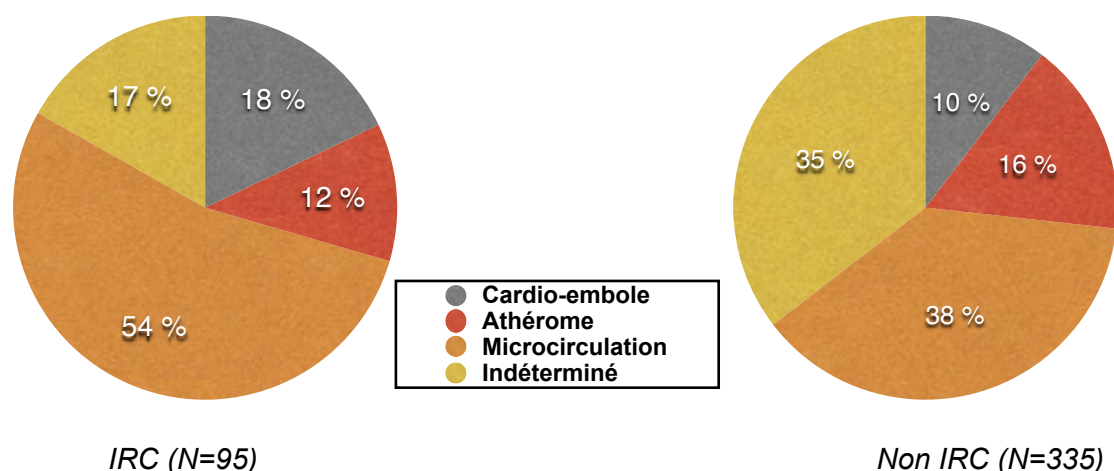


Figure 26 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et la fonction rénale

\* La différence est significative pour les AVCi micro-vasculaires (p=0,0059)

## 9. Le tabac

Le statut tabagique n'était pas renseigné pour 10 patients (donc N=423).

Majorité masculine avec un sexe ratio de 4,6.

L'âge moyen des fumeurs était de 58,3 ans IC95 [54,54 ; 62,14] versus 64,2 ans chez les  
non fumeurs.

Les répartitions étiologiques chez les 56 fumeurs et 367 non fumeurs ayant fait un AVC  
ischémique étaient les suivantes :

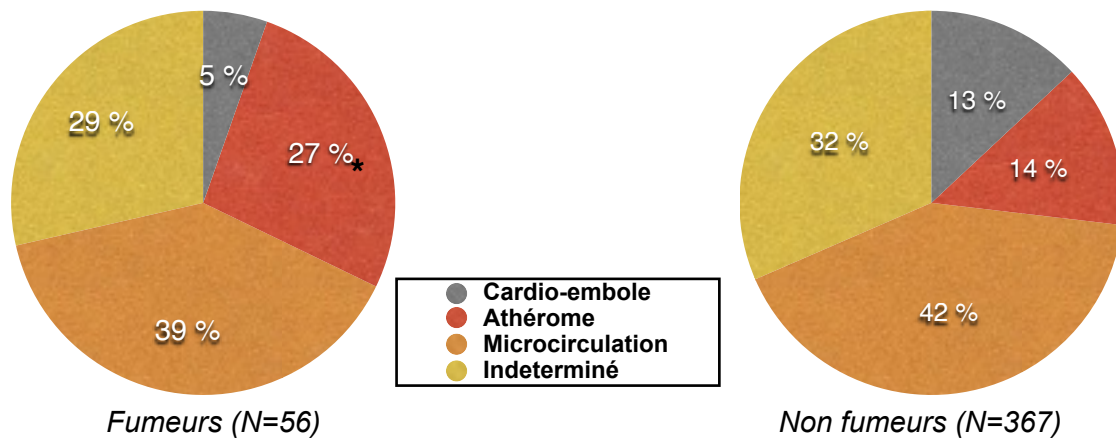


Figure 27 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et le tabac

\* Les fumeurs ont fait significativement plus d'AVCi d'origine athéromateuse (p=0,013).

### 10. L'hypercholestérolémie (LDL > 4mmol/L)

87 mesures de LDL n'ont pas été retrouvées parmi les dossiers des patients ayant fait un AVC ischémique.

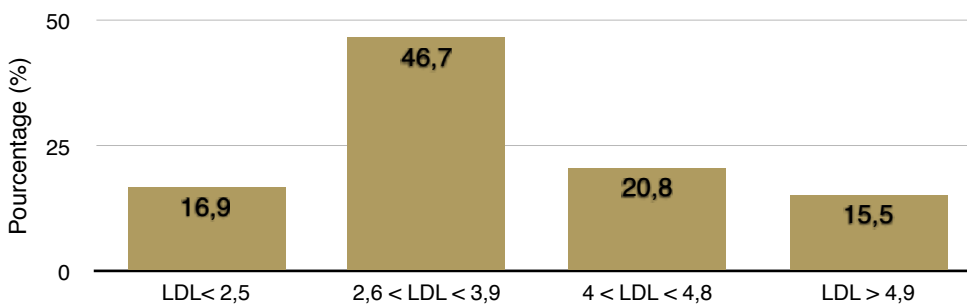


Figure 28 : Répartition des valeurs de LDL cholestérol dans la population étudiée

Les répartitions étiologiques chez les 126 patients avec hypercholestérolémie et les 217 sans hypercholestérolémie et ayant fait un AVC ischémique

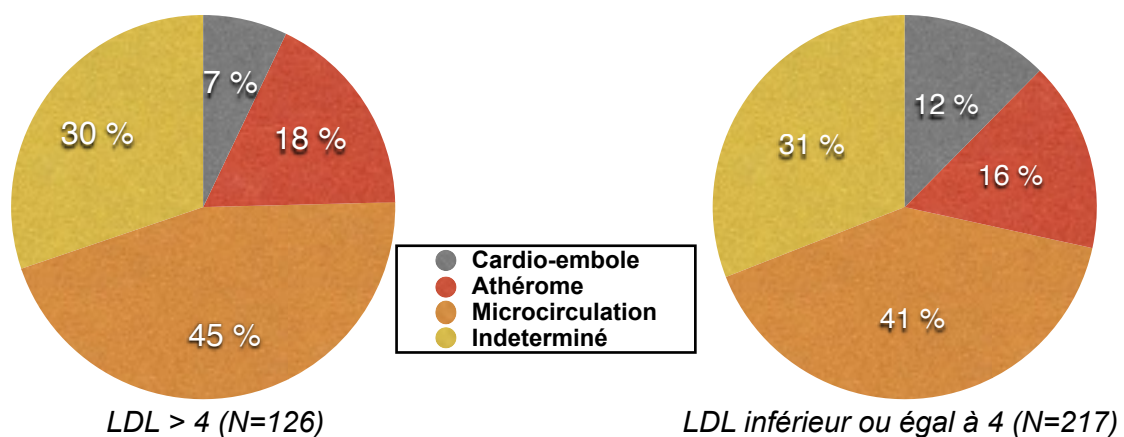


Figure 29 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et le taux de LDL cholestérol

Ces résultats n'ont pas montrés de différences significatives.

## 11. Surpoids obésité

### a) Analyse sur les individus ayant fait un AVC ischémique

Les données de poids et tailles n'étaient pas complètes pour 204 patients.

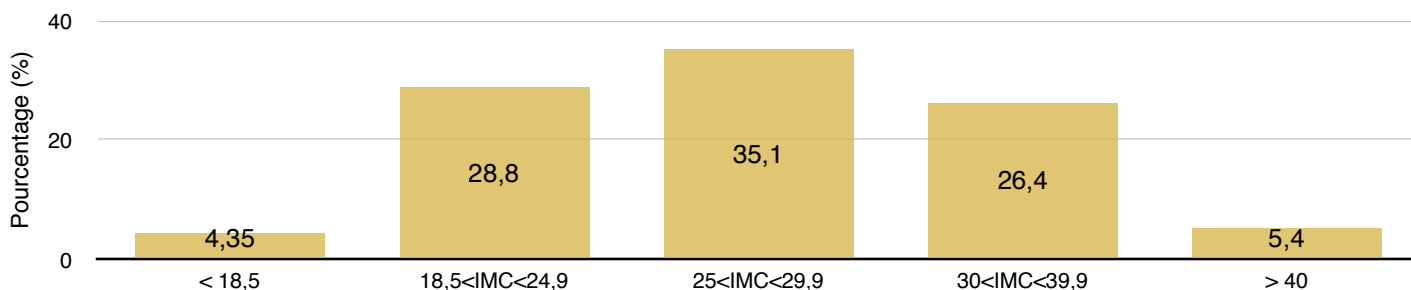


Figure 30 : Répartition des IMC dans la population étudiée

### b) Analyse sur la population obèse ayant fait un AVC ischémique

23 hommes et 55 femmes étaient obèses (IMC > ou égal à 30).

Parmi les patients obèses, 33 (42%) étaient diabétiques et 72 (92%) étaient hypertendus. Parmi les patients non obèses (N=151), 45 (30%) étaient diabétiques et 135 (89,4%) hypertendus.

Les répartitions étiologiques selon l'obésité étaient les suivantes :

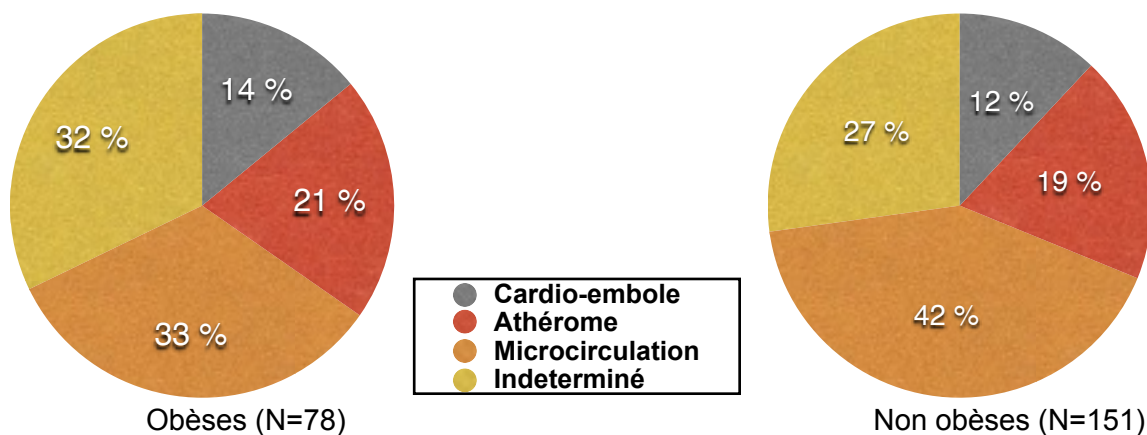


Figure 31 : Répartition des AVCi selon l'étiologie et l'IMC

Les différences entre ces deux groupes ne se sont pas révélées significatives.

## 12. Affiliation à la sécurité sociale

### a) HTA et traitements

Parmi les patients hypertendus sans couverture sociale (N= 90) :

- 47 patients n'étaient pas traités.
- 43 patients étaient traités.

Parmi les patients hypertendus avec couverture sociale (N=293) :

- 118 patients n'étaient pas traités.

- 175 patients étaient traités.
- La donnée est manquante pour un patient.

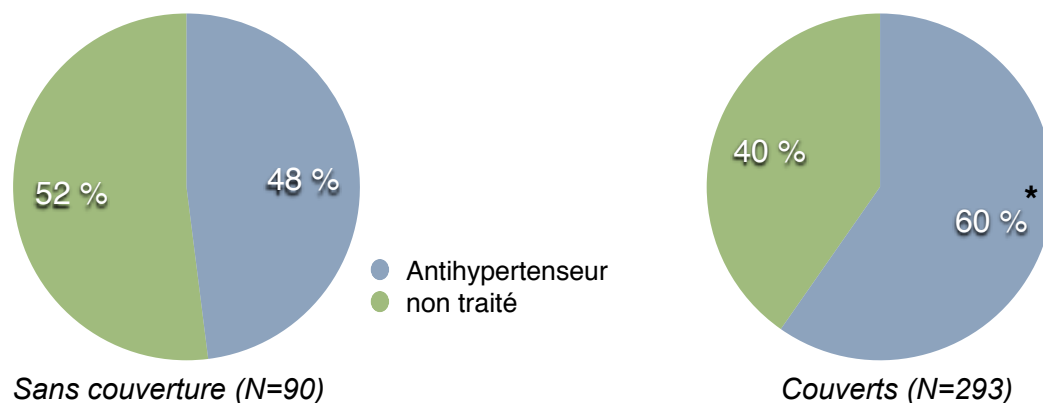


Figure 32 : Répartition des patients hypertendus selon leur statut thérapeutique et leur couverture sociale

\* La différence de traitement entre ces deux groupes était significative ( $p=0,045$ )

#### b) Diabète et traitements

Parmi les patients diabétiques sans couverture sociale (N= 32) :

- 13 (41%) patients n'étaient pas sous traitement. HbA1c moyenne de 10%.
- 9 (28%) patients étaient traités par ADO. HbA1c moyenne de 7,4%
- 8 (25%) patients étaient traités par insuline. HbA1c moyenne de 9,5%.
- 2 données manquaient sur les traitements.

Parmi les patients diabétiques avec couverture sociale (N=106) :

- 32 (30%) patients n'étaient pas sous traitement. HbA1c moyenne de 9,4% (4DM)
- 40 (38%) patients étaient traités par ADO. HbA1c moyenne 8,7% (6DM)
- 33 (31%) patients étaient traités par insuline. HbA1c moyenne de 8,8% (4DM)
- 1 donnée manquait.

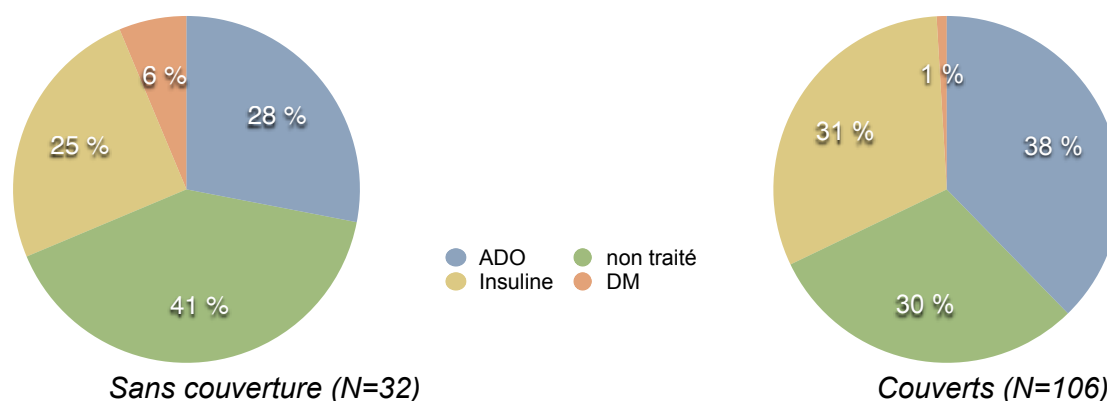


Figure 33 : Répartition des patients diabétiques selon leur statut thérapeutique et leur couverture sociale

Les différences de traitement et de résultats d'HbA1c entre ces deux groupes ne sont pas significatives ( $p=0,19$ ).

c) Diabète et complications

Parmi les patients diabétiques sans couverture sociale (N= 32)

- 13 (41%) ne présentaient pas de complications du diabète.
- 17 (53%) en présentaient.
- 2 DM

Parmi les patients diabétiques avec couverture sociale (N=106)

- 65 (61%) ne présentaient pas de complications
- 33 (31%) en présentaient
- 8 DM

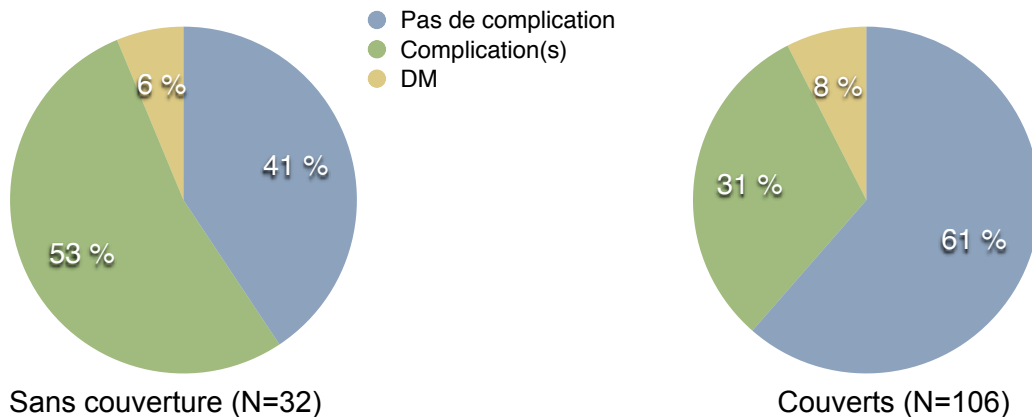


Figure 34 : Répartition des patients diabétiques selon la présence ou non de complication et leur couverture sociale

Les patients sans couverture sociale présentaient significativement plus de complications du diabète que les autres ( $p=0,024$ ).

d) ATCD CV et traitements

56 patients avec ATCDCV étaient sous anti-thrombotiques lors de l'événement. La répartition des patients traités ou non selon la couverture sociale est la suivante :

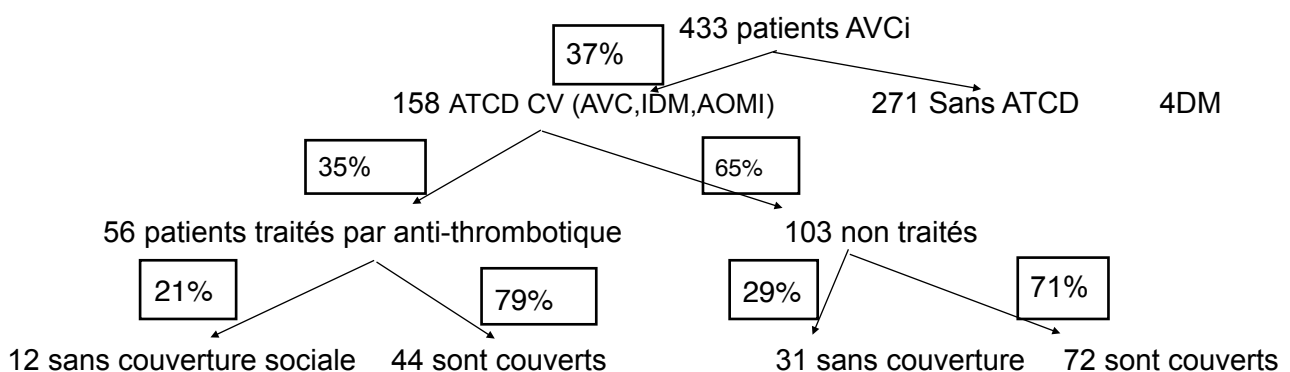


Figure 35 : Répartition des patients selon la présence ou non d'ATCDCV, de traitement de ceux-ci et de leur couverture sociale

Parmi les patients avec ATCDCV, 7,6% des non affiliés sont traités en prévention secondaire contre 28% des affiliés. ( $p=0,24$ ).

# DISCUSSION

## I. Synthèse des résultats

### A. Intérêts / Points forts

Ce travail est original car, à notre connaissance, il n'existe pas d'autres données sur les AVC à Mayotte; le BEH a publié des travaux mais en a exclu ce département. Actuellement, il n'existe pas de recommandations et politiques de prévention spécifiques au territoire mahorais, les protocoles médicaux sont donc basés sur les études caucasiennes. Par ailleurs il existe peu d'études sur les populations africaines et elles sont souvent non exhaustives.

Notre échantillon est relativement grand et représentatif de la population. L'hôpital représente la seule offre de soins avancés sur l'île, ce qui permet à notre recueil une bonne exhaustivité.

Nos résultats montrent des chiffres d'incidence des AVC (AVC tous types et AVC ischémiques) supérieurs à la population métropolitaine.

Nos données de mortalité n'étaient pas comparables. Une nouvelle analyse avec un suivi sur 28 jours des victimes est nécessaire.

L'âge de survenu des AVC s'est montré très précoce.

La prévalence des FDR, notamment de l'HTA, est très haute comparativement aux chiffres français.

La répartition des étiologies des AVC a montré une prédominance des causes microangiopathiques.

Mayotte, proche génétiquement et/ou culturellement des habitants d'Outre-Mer et d'Afrique sub-saharienne, pourra montrer des similitudes de résultats avec les études faites sur ces populations. Ainsi nous pourrions appuyer, comparer nos résultats et justifier une extrapolation de nos conclusions à ces territoires qui manquent d'études sur le sujet.

### B. Les limites

Elles sont multiples :

- Les données des patients sont recueillies rétrospectivement sur le dossier de prise en charge des urgences et sur le bilan étiologique initiale. Par ce biais nous avons souvent été confronté aux données manquantes. Certaines données comme la taille, le poids, le détail des ECG d'entrée... sont souvent absents. Le bilan étiologique (biologie et imagerie) est très souvent incomplet par faute de moyens et d'opérateur. Ceci a conduit à un taux d'AVC ischémiques d'origine indéterminée important. Cependant nombre d'études ont un taux d'AVC cryptogénique élevé comme c'est le cas dans une étude faite sur 71 patients en service de médecine interne (donc hors UNV) dans l'Ouest France. 25% des AVC étaient de cause indéterminée et les taux d'investigation étaient les suivants : 100% d'ECG, 11% d'holter-ECG, 42% d'ETT, 11% d'ETO et 66% d'echo-doppler cervical. (60)
- Le suivi à moyen ou long terme de l'évolution des patients n'a pas été réalisé. Les séquelles et le handicap n'ont donc pas été évalués. Le taux de mortalité calculé ne concerne que les décès hospitaliers, il n'est donc pas comparable aux mortalités à 28j d'autres études.
- Les calculs d'incidence en sous groupe (homme/femme, <60/>60 ans) ont manqué de puissance par manque d'effectif.



## II. Incidence, mortalité et type d'AVC

### A. Comparaison à d'autres travaux

#### **En France métropolitaine**

Nous avons sélectionné 3 études :

	BEH 2017	Registre de Dijon	Registre de Lille	Notre étude
Incidence standardisée AVC tous type	158,8/100 000	136/100 000 166/100 000 ♂ 115/100 000 ♀	294/100 000	159,9/100 000 170/100 000 ♂ 151/100 000 ♀
Incidence standardisée AVCi	112,8/100 000	113/100 000	NC	125,9/100 000
Mortalité standardisée tous types	44,7/100 000	donnée non connue (NC)	84/100 000	20,5/100 000
% AVCi	71 %	78,8 %	81,5 %	78 %

*Figure 36 : résultats d'incidences, mortalités et proportions d'AVCi de trois études métropolitaines*

● Le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire de 2017 (61) s'est basé sur les 110 438 hospitalisations pour AVC en France métropolitaine entre 2008 et 2014. Nous avons standardisé nos résultats de la même façon que dans cette étude. Nous avons mis en évidence un taux d'incidence standardisé d'AVC supérieur en population générale dans notre population.

Les taux d'incidence bruts et standardisés chez les patients jeunes étaient respectivement de 51,6/100 000 et 50,8/100 000 en métropole pour 50/100 000 et 20/100 000 dans notre étude. Autrement dit nous n'avons pas montré de sur-incidence. Notre analyse a été gênée par un manque de puissance et la comparaison n'est pas exacte car notre seuil est différent de celui du BEH (nous avons un seuil de 60 ans contre 65 dans leur étude).

La différence de mortalité des AVC s'explique premièrement par le fait que le BEH a comptabilisé les décès d'hémorragies sous arachnoïdiennes (CIM I60). Deuxièmement sont inclus les décès de séquelles de maladies cérébro-vasculaire (CIM I69) alors que notre étude elle ne retient que les décès précoces avec signe d'AVC aigu.

● Le Registre de Dijon relève 972 AVC au sein de ses habitants entre 2000 et 2004 (62) . Dans cette étude, comme dans la notre, les taux d'incidence des AVC étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes. Nos chiffres sont par ailleurs supérieurs à ceux de Dijon dans les deux sexes. Il faut prendre en compte que les années d'études ont près de 10 ans d'écart.

● Entre 2008 et 2017, le registre des AVC de Lille (10) relève 2 933 AVC dont 2 454 ischémiques chez les adultes de 35 ans et plus. L'incidence brute d'AVC ischémiques (216/100 000) ainsi que l'incidence standardisée d'AVC se sont révélées supérieures à notre étude. Une des raisons expliquant cette différence est que l'étude lilloise n'a pas pris en compte les adultes de 18 à 34 ans, sa population est donc en moyenne plus âgée. Dans cette étude, les décès étaient plus nombreux après un AVC cardio-embolique ou de cause indéterminée, comparé aux AVC des grosses artères ou lacunaires (63) . Nous avons fait le même constat dans notre étude malgré des périodes de suivi différentes (ici était évaluée la survie à 28j).

## La France d'outre-mer

Nous avons sélectionné deux thèses :

	Martinique	Nouvelle Calédonie	Notre étude
Incidence brute AVC tous types	146/100 000	132/100 000 168 chez l'homme 96 chez la femme	122,7/100 000 135,7 chez l'homme 111,2 chez la femme
Incidence standardisée AVC tous types	155,2/100 000 168,8 chez l'homme 126,6 chez la femme	NC	159,9/100 000
% AVCi	80,5 %	79,2 %	78 %

Figure 37 : résultats d'incidences et proportions d'AVCi de thèses faites dans les DOM-TOM

- Une thèse de 2013 en Martinique (64) compare ses résultats à l'étude ERMANCIA I (1998) qui avait mis en évidence une sur-incidence des AVC en Martinique d'environ 40% par rapport à la métropole. Le thésard a étudié 570 patients et a standardisé ses résultats sur la population de la France en 2012. Notons que cette standardisation n'est pas faite sur la même année que la nôtre.
- La seconde thèse est réalisée en Nouvelle Calédonie (65), et a analysé 178 sujets sur les années 2011 et 2012. Les calculs d'incidence brute sont basés sur le recensement français de 2014. Cette étude a comptabilisé les AIT dans les AVC ischémiques, ceci peut en partie expliquer les chiffres supérieurs d'incidence.

## Etudes faites en Afrique

Nous avons sélectionné 3 études :

	Tanzanie zone rurale Zone urbaine	Mozambique	Etude SIREN	Notre étude
Incidence brute AVC tous types	94,5/100 000 107,9/100 000	148,7/100 000	NC	122,7/100 000
Incidence standardisée AVC tous types	108,6/100 000 315,9/100 000	NC	316/100 000	159,9/100 000

Figure 38 : résultats d'incidences des AVC de trois études africaines

- En Tanzanie, pays proche géographiquement et culturellement de Mayotte, l'incidence des AVC a été standardisée sur la population mondiale définie par l'OMS (entre 2003 et 2006). La sur-prévalence en zone urbaine est intéressante et est probablement liée à la prévalence des facteurs de risque et à l'importance du dépistage. Notre taux brut d'incidence est encore supérieur (66) .
- Les chiffres du Mozambique sont plus anciens (40), ils datent de 2005 et 2006. L'incidence y est supérieure à la notre.
- SIREN est une étude cas témoin multicentrique (67) dont une partie du relevé a été réalisé au Niger et au Ghana entre 2014 et 2017. La standardisation n'a pas été faite de la même façon que nous. Cependant les AVC y étaient presque deux fois plus incidents qu'à Mayotte. Ont été retrouvés 68% d'AVC ischémiques.

## B. Analyse et hypothèses

L'importante incidence des AVC à Mayotte par rapport à la métropole peut s'expliquer par :

- L'occidentalisation du mode de vie, l'urbanisation (« trop »?) rapide. Mayotte est devenue département en 2011. Depuis se sont accélérés les échanges et le développement vers une société plus occidentalisée. Ces changements sont pourvoyeurs de pathologies chroniques par le biais du développement des FDRCV . Les conséquences de l'urbanisation ont également été évaluées au Cameroun dans une étude publiée en 2004. Y ont été comparés des FDRCV au sein de la population rurale et urbaine (bien plus occidentalisée). Indifféremment du sexe, le milieu urbain présentait des chiffres supérieurs en terme de poids (>10kg), d'IMC (environ 5 points de différence), d'HTA (7% plus prévalente chez la femme et 15% chez l'homme) et du diabète (68) .
- Les facteurs génétiques. Les résultats d'études épidémiologiques, génétiques et moléculaires réalisées dans diverses populations sous-tendent que certains groupes ethniques sont davantage prédisposés que d'autres aux FDRCV. Pour exemple, l'obésité détient, selon les populations, une héritabilité de 25 à 40% (69) et elle se développe d'autant plus facilement lorsqu'elle est exposée au mode de vie des pays industrialisés. Les facteurs génétiques semblent également jouer un rôle significatif dans la variabilité des taux de lipides sanguin chez les africains (70) . On peut donc parler de plus grande «susceptibilité» génétique face à un mode de vie. Parmi les particularités ethniques il faut dissocier les facteurs génétiques des facteurs socio-économiques et culturels (42) .

L'urbanisation et la génétique vont être responsable d'une apparition précoce des FDRCV et de leurs complications. Ainsi, AVC et autres comorbidités, comme les troubles néphrotiques, se développent plus rapidement jusqu'à un stade sévères sous l'impact du diabète et de l'HTA.

## III. Les étiologies

### A. Comparaison à d'autres travaux

#### ***En France métropolitaine***

	Registre de Dijon	Registre de Lille	Notre étude	Registre Dijon < 55 ans	Etude à Toulouse < 55 ans	Notre étude < 65 ans
Athéromatose	35,8 %	11 %	15 %	13 %	18 %	16 %
MPA	26,8 %	10	42 %	17 %	7 %	44 %
Cardio-embole	24,4 %	34 % 36% d'hommes 64% de femmes	13 %	14 %	9 %	8 %
Indéterminé	13 %	33 %	30 %	34 %	50 %	32 %

*Figure 39 : résultats en terme d'étiologies d'AVCi de trois registres métropolitains*

● Le Registre de Dijon entre 2005 et 2006 a fait état de 332 patients victimes d'un premier AVC ischémique (71). En comparaison nous avons observé moins de causes

athéromateuses et cardio-emboliques et plus de cause micro-vasculaires. La sur-prévalence des FDR dans notre population est la première responsable de la domination des micro-angiopathies cérébrales. Dans cette étude, une association significative a été mise en évidence entre (72) :

- cause cardio-embolique et âge
- cause micro-vasculaire et HTA
- cause micro-vasculaire et hypercholestérolémie.

Ces résultats vont dans le sens des nôtres avec plus d'AVCi cardio-emboliques retrouvés chez les patients de 65 ans et plus, ainsi que plus d'AVCi micro-vasculaires chez les hypertendus.

Ce registre a servi à une autre étude (73) faite chez 375 jeunes patients (< 55 ans) victimes d'infarctus cérébraux. Les MPA y étaient encore moins prévalentes qu'en population tous âge confondus. La cause athéromateuse était moins fréquente qu'à Mayotte, la cause cardio-embolique restait plus prévalente.

- Le Registre des AVC de Lille montre, comme dans notre étude, que les étiologies cardio-emboliques étaient significativement plus fréquentes chez les femmes.
- Une étude est réalisée à Toulouse (74) en 2014 sur 400 patients jeunes (de 16 à 54 ans). Nos chiffres sont proches de ceux-ci en ce qui concerne les étiologies athéromateuses et cardio-emboliques. Cependant nous retrouvons toujours plus d'étiologies micro-vasculaires et moins de causes indéterminées. Notons tout de même que les populations comparées ne sont pas exactement les mêmes car nous avons défini les patients jeunes comme âgés de 18 à 65 ans.

## La France d'outre-mer

	Martinique	Nouvelle Calédonie	Notre étude
Athéromatose	8 %	14 %	15 %
MPA	10,5 % 15,2% des hommes 5,1% des femmes	19 %	42 % Sexe ratio 1,4
Cardio-embolie	32 % 25,5% des homes 39,3% des femmes	32,5 %	13 % sexe ratio 0,62
Indéterminé	44 %	24 %	30 %

*Figure 40 : résultats en terme d'étiologies d'AVCi de thèses faites dans les DOM-TOM*

- En Martinique, l'étiologie cardio-embolique touchait significativement plus de femmes que d'hommes. La cause micro-vasculaire touchait significativement plus d'hommes que de femmes. Nous avons eu les mêmes constats dans notre étude.
- En Nouvelle Calédonie, comparativement à notre étude, il apparaissait plus de causes cardio-emboliques, autant d'athéromateuses, moins de lacunaire et moins d'origine indéterminée. Ceci témoigne à la fois de meilleurs moyens humains et/ou technologiques dans le bilan étiologique et reflète les disparités propres à ces deux populations insulaires.

## Etudes faites en Afrique

● En 2018, le « brain research bulletin » (65), a révélé que les AVC attribués aux maladies des petites artères (MPA) sont plus de 30% plus fréquents en Afrique sub-Saharienne que dans les pays à revenus importants. Le taux d'AVC lacunaires (28%) s'est révélé similaire au notre (23%). Les répartitions des étiologies (selon les critères TOAST) dans les pays développés et les pays d'Afrique sub-saharienne étaient les suivantes :

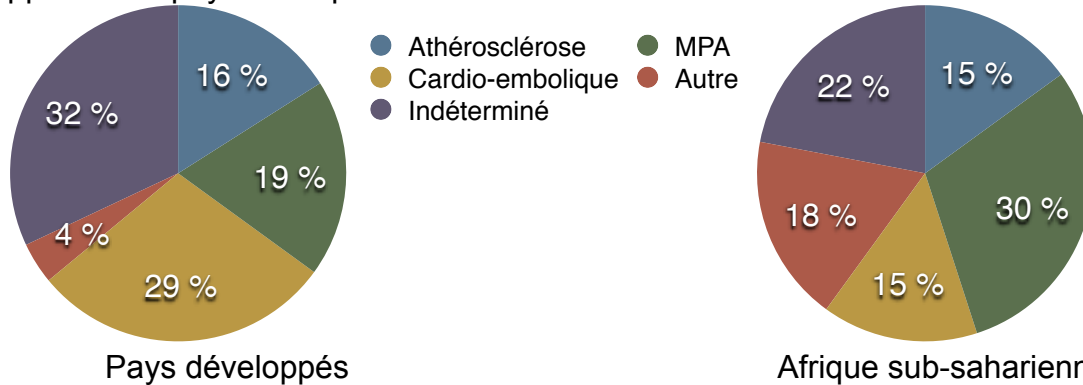


Figure 41 : répartitions des étiologies des AVCi dans les pays développés et les pays d'Afrique sub-saharienne

Mise à part pour les *causes autres* ; nos résultats sont plus proches de ceux d'Afrique que des pays développés.

● Au Sénégal, entre 2008 et 2009, 100 patients ont été inclus dans une étude (75) qui a retrouvé les répartitions étiologiques suivantes :

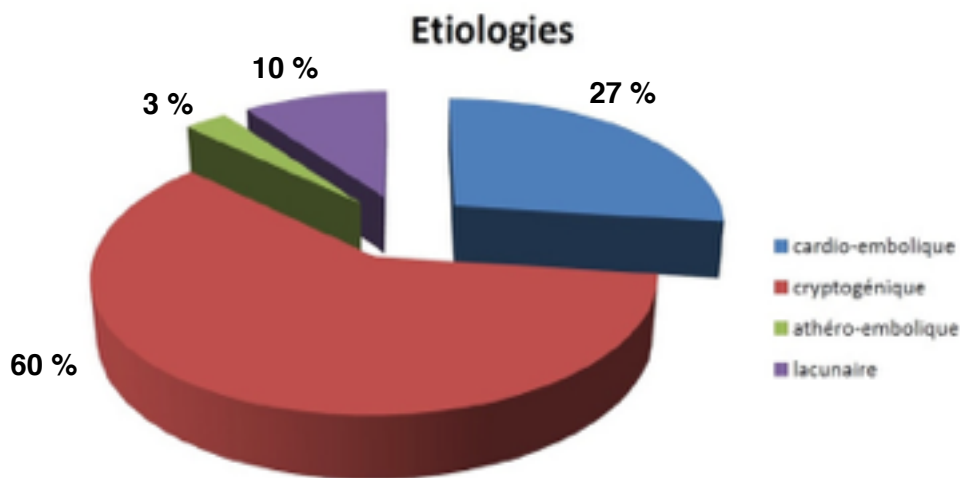


Figure 42 : répartitions des étiologies des AVCi au Sénégal entre 2008 et 2009

Les cardiopathies emboligènes (27%) sont deux fois plus représentées que dans notre étude. Les causes athéromateuses et microangiopathiques y sont par contre bien moins prévalentes. Le défaut de moyens explique probablement la grande part d'étiologies indéterminées (60%).

### B. Analyse et hypothèses

L'importance des micro-angiopathies cérébrales dans notre population s'explique par :

- La précocité d'apparition des FDRCV (expliquée précédemment) favorise l'apparition des lésions vasculaires à un jeune âge. Ceci corrobore avec nos résultats sur la population de moins de 65 ans qui retrouve une plus grande partie de causes athéromateuses et micro-vasculaires par rapport aux emboliques, comparativement à la population plus âgée. Au fur et à mesure des années les dégâts athéromateux et hypertensifs laissent du terrain aux pathologies rythmiques et intra-cardiaques.
- La forte prévalence de l'HTA à Mayotte (44% versus 30,6 en France métropolitaine d'après santé publique France). La MPA de cause hypertensive est la principale responsable des AVC lacunaires (76). Ces accidents vasculaires doivent être évoqués devant de subtils déficits physiques ou cognitifs, passant trop souvent inaperçus, particulièrement chez les personnes âgées.
- Une inégalité ethnique. Une étude génétique américaine a par ailleurs montré une fréquence plus importante de l'allèle 825T dans les populations d'ethnie noire, cet allele étant responsable d'une plus grande susceptibilité à développer l'hypertension (77) .
- Une corrélation avec le climat a été soulevée dans une étude faite sur 303 victimes d'AVC en Afrique centrale entre 2011 et 2012 (78) : la saison des pluies (plus chaude) est ressortie comme FDR d'AVC ischémique avec une majorité d'AVC lacunaires (63%) par rapport à la saison sèche. L'hypothèse étant que la déshydratation crée une hémococoncentration, favorable à l'apparition d'AVC. Nous n'avons pas fait d'analyse selon les saisons.

#### IV. Les facteurs de risque

##### A. Comparaison à d'autres travaux

##### ***En France métropolitaine***

	BEH 2017	Registre de Dijon	Notre étude
<b>Age moyen</b>	70,4 ans chez l'homme 76,7 ans chez la femme	71,1 ans chez l'homme 75,6 ans chez la femme	62 ans chez l'homme 63,2 ans chez la femme
<b>Patient &lt; 65 ans</b>	25 %	NC	48,3 %
<b>Age moyen au décès</b>	85,1 ans chez l'homme 79,4 ans chez la femme	NC	63 ans chez l'homme 68 ans chez la femme
<b>HTA</b>	NC	64 %	88,5 %
<b>Diabète (HbA1c moyen)</b>	NC	18 % (6,4%)	33 % (9%)
<b>Hypercholestérolémie</b>	NC	29 %	36,4 %
<b>Obésité</b>	NC	14,6 %	34 %
<b>ACFA</b>	NC	23 %	11 %

*Figure 43 : facteurs de risque des AVCi selon deux études métropolitaines*

- Comparativement au Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire de 2017, notre étude objective une survenue plus précoce des AVC de 8 ans chez les hommes et de 13 ans chez les femmes

Notre population meurt plus précocement également.

- Sur le Registre de Dijon (79), l'âge moyen de survenue de l'AVC a reculé en l'espace de 19 ans ; il survient plus tardivement de 5 ans chez l'homme et de 8 ans chez la femme. Notre durée d'étude est trop courte pour faire une analyse similaire.

A l'exemption de l'ACFA, tous les FDR cités sont plus prévalents dans notre population qui pourtant est en moyenne plus jeune .

### **La France d'outre-mer**

	<b>Martinique</b>	<b>Nouvelle Calédonie</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Age moyen</b>	73,2 ans chez l'homme 70,2 ans chez la femme	63 ans chez l'homme 66,7ans chez la femme	62 ans chez l'homme 63,2 ans chez la femme
<b>Patient &lt; 65 ans</b>	28 %	45,5 %	48,3 %
<b>Sexe masculin</b>	53,1 %	64 %	50,8
<b>HTA (% sous traitement)</b>	68 %	69 % (63,4%)	88,5 % (57%)
<b>Diabète (% sous traitement)</b>	30 % (83,5%)	31,5 %	33 % (66%)
<b>Hypercholestérolémie</b>	20 %	25 %	36,4 %
<b>Obésité (IMC moyen)</b>	14,7% (25,6 kg/m <sup>2</sup> )	27,7kg/m <sup>2</sup>	34 % 27kg/m <sup>2</sup>
<b>ACFA (% sous traitement)</b>	18,7 % (41%)	17 %	11 % (40%)
<b>Tabac</b>	11,5 %	24 %	13 %
<b>ATCD AVC</b>	NC	13 %	37 %

*Figure 44 : facteurs de risque des AVCi selon deux thèses faites dans les DOM-TOM*

- Comparativement à la thèse réalisée en Martinique, notre population est plus jeune. Notre proportion d'obèse est bien supérieure mais le manque de données a probablement causé une sur-estimation de notre résultat.

Les prévalences du diabète et du tabac sont comparables aux nôtres. La couverture thérapeutique anti-diabétique est meilleure que dans notre population.

L'ACFA est plus prévalente dans cette étude, mais la proportion de personnes traitées est comparable à la notre.

- Comparativement à la thèse réalisée en Nouvelle-Calédonie l'apparition des AVC est encore plus précoce dans notre étude.

Le sexe ratio témoigne d'une atteinte masculine plus importante que chez nous.

La population calédonienne hypertendue était plus observante.

La proportion de diabétiques est relativement comparable alors que la proportion de dyslipidémique est inférieure à la notre.

Notre taux d'ATCD d'AVC est nettement supérieur. Une explication pourrait être que nous avons considéré comme ATCD d'AVC « toute image cérébrale de séquelle d'AVC » même si celle-ci n'a pas été symptomatique et/ou n'a pas donné lieu à une prise en charge. Autrement dit les découvertes fortuites de séquelles d'AVC ont été comptabilisées dans notre étude comme ATCD d'AVC.

Dans cette étude calédonienne une analyse intéressante a été faite selon les origines ethniques locales.

	Origine ethnique du Pacifique	Origine ethnique Européenne
<b>Incidence des AVC</b>	145/100 000	107/100 000
<b>Age moyen</b>	60,6 ans	72,8 ans
<b>&lt; 65 ans</b>	55,4 %	26,7 %

Figure 45 : résultats spécifiques concernant les AVC selon l'appartenance ethnique de la population calédonienne

L'incidence était plus élevée pour les patients d'origine du Pacifique. Une différence d'âge de 12 années entre la population du Pacifique (plus jeune) et européenne (plus âgée) a été mise en évidence.

Nous n'avons pas dans notre étude différencié les patients mahorais des patients d'origine métropolitaine ce qui aurait pu être intéressant pour souligner le rôle de l'environnement malgré un terrain génétique différent. Cependant à Mayotte les métropolitains ne représentent que 5% de la population résidente et sont souvent de jeunes actifs. Nous avons donc décidé de comparer nos résultats à ceux de la métropole.

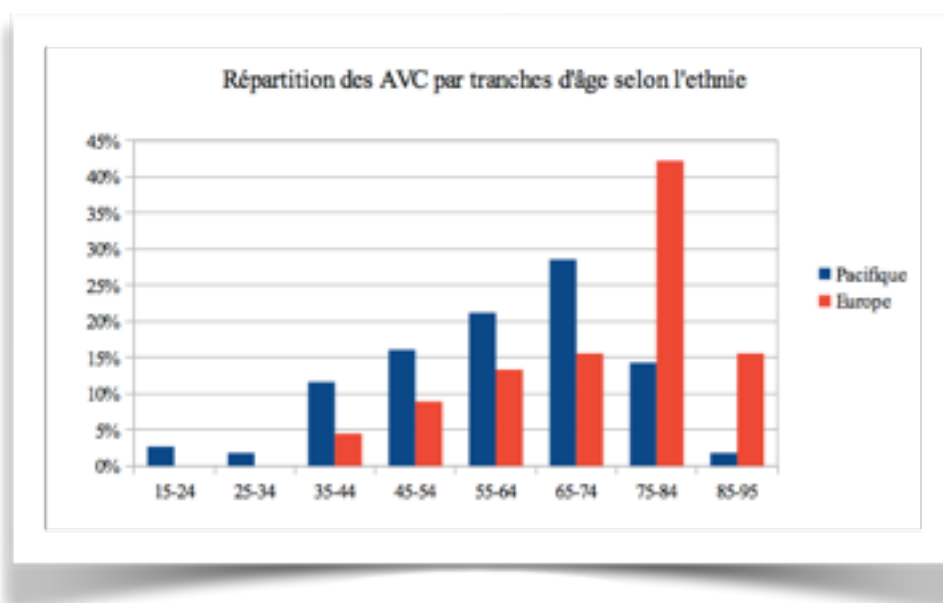


Figure 46 : répartition des AVC par tranches d'âge selon l'ethnie de la population calédonienne

Si nous comparons notre profil de répartition des AVC par tranche d'âge (Figure n° 16) à celui de l'étude réalisée en Nouvelle Calédonie (graphique ci-dessus) nous pouvons observer qu'elle se calque plus à la population du Pacifique qu'à celle de l'Europe avec le même pic entre 65 et 74 ans.

Après 75 ans, l'incidence des AVC est plus importante chez les femmes. Ce constat se retrouve dans notre étude également avec une inversion du sexe ratio à partir de 75 ans. Cette différence est attribuée au rôle protecteur initial des hormones féminines.



Toutes ces comparaisons montrent bien que l'environnement n'est pas seul responsable de l'épidémie des AVC, et que la génétique joue un rôle important.

### **Etudes faites en Afrique**

	<b>Tanzanie zone rurale zone urbaine</b>	<b>Sénégal</b>	<b>Cote d'Ivoire</b>	<b>Etude SIREN</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Age moyen</b>	69 ans 62 ans	63,5 ans	60 ans	59 ans	62,5 ans
<b>Sexe</b>	53% d'hommes 55% d'hommes	60 % d'homme	44% d'hommes	56% d'hommes	54,6% d'hommes
<b>HTA</b>	81% 87 %	71 %	86,4 %	95 %	88,5 % (57%)
<b>Diabète</b>	7% 11 %	27 %	11,4 %	38 %	33 % (66%)
<b>Hypercholestérolémie</b>	NC	19 %	NC	41 %	36,4 %
<b>Obésité (IMC moyen)</b>	NC	NC	NC	21% 26,6kg/m <sup>2</sup>	34 % 27kg/m <sup>2</sup>
<b>ACFA (% sous traitement)</b>	NC	15 %	11,4 %	NC	11 % (40%)
<b>Tabac</b>	15% 26 %	18 %	2,2 %	10 %	13 %
<b>ATCD CV</b>	20% 14 %	25 %	NC	NC	37 %

*Figure 47 : facteurs de risque des AVCi selon quatre études africaines*

Les chiffres retrouvés ici sont en moyenne plus proches des nôtres que dans la comparaison avec la métropole; les âges moyens sont similaires, les prévalences de l'hypertension très élevées et les fumeurs très peu nombreux.

- En province de Tanzanie (hormis pour les ATCDCV) les FDR sont moins prévalents qu'en ville, responsable d'une arrivée plus tardive des AVC. (80) Un exemple de plus de l'effet néfaste de l'urbanisation avec ses changements de style de vie (diminution de l'activité physique, habitudes alimentaires et niveau de stress).
- Au Sénégal, 100 patients ont été étudiés entre 2008 et 2009 dont 8% ayant présenté un AVC avant l'âge de 40 ans. Dans notre étude nous retrouvons 5% d'AVC avant 40 ans. Les ETT réalisées dans cette population ont retrouvé :
  - un rétrécissement mitral dans 6% cas. Notre étude en diagnostique seulement 3,7%.
  - une cardiomyopathie dilatée dans 4% cas. Notre étude en dénombre 8,8%.
  - une fibrillation ou un flutter auriculaire chez 8% des patients. Nous en dénombrons 11%.
- Aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (Côte d'Ivoire) (81) 176 adultes victimes d'AVC ont été recrutés entre 2010 et 2011. En ressort une prédominance féminine, ce qui n'est pas le cas dans notre étude. L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée dans 89% des cas. Pour notre part, une HVG a été objectivée chez 50,7% des patients HTA ayant fait un AVCi. Cet écart peut être expliqué par le nombre de données manquantes très important dans notre étude.

L'évolution aux urgences a été marquée par un décès dans 17% des cas. Ce chiffre est 2 fois supérieur à notre analyse (8%) ce qui peut témoigner d'une relative efficacité du circuit et de la prise en charge initiale dans le département de Mayotte.

● Pour dissocier le rôle de la génétique avec celui de l'environnement, les études SIREN et REGARDS (réalisée sur la population afro-américaine et afro-européenne des Etats Unis) ont été comparées. Les sujets d'Afrique étaient plus jeunes, plus souvent hypertendus et diabétiques (voire Annexe 4). Ils faisaient également plus d'AVCi d'origine athéromateuse et micro-vasculaire (83).

Excepté la proportion d'AVCi athéromateux et la prévalence du tabac, nos résultats étaient plus proches de ceux de l'étude SIREN que de l'étude REGARDS.

● Au Mozambique, près de 15% des AVC surviennent sur des sujets de moins de 45 ans et environ 25% d'eux ont entre 45 et 54 ans (82). Nos chiffres sont respectivement de 11% et 17%.

## B. Analyse et hypothèses

Ainsi, l'association d'un terrain génétique à certaines habitudes de vie est responsable en grande partie de la montée en flèche des FDRCV et leurs complications.

### - **Absence de différence hommes/femmes, AVCi toutes causes confondues :**

Le sexe masculin est reconnu comme FDRCV et se montre majoritaire parmi les victimes d'AVC. Ceci est expliqué par une relative protection vasculaire hormonale (84), de plus faibles valeurs de pression sanguin et une proportion plus faible de fumeurs (85) chez les femmes. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre hommes et femmes concernant les AVC ischémiques (toutes causes confondues) par contre nous retrouvons, tout comme l'étude lilloise, moins d'AVCi micro-vasculaires et plus d'AVCi de type cardio-embolique chez la femme comparativement aux hommes.

Plus les femmes prennent de l'âge et s'approchent de la ménopause, plus grand est leur risque de faire un AVC à cause des changements hormonaux et de l'accroissement de facteurs de risque (86). Après 75 ans le sexe ratio de notre étude s'inverse en faveur des femmes mais la différence n'était pas significative.

### - **AVC de survenue plus précoce :**

La revue de littérature africaine des 45 dernières années (65) est en accord avec nos résultats qui objectivent une survenue très précoces des AVCi. Ceci est en parti dut à la jeunesse de ces populations. Comme nous l'avons énoncé plus haut, l'âge de survenue des FDR (notamment de l'HTA) est beaucoup plus précoce et est responsable d'une rapide complication vasculaire.

### - **HTA plus fréquente et plus sévère :**

L'hypertension, plus fréquente à Mayotte qu'en métropole, a par ailleurs été constatée plus sévère chez les sujets d'origine africaine que chez les européens (87). Elle est alors plus souvent compliquée d'AVC et d'hypertrophie ventriculaire gauche dans ces populations (88). En exemple, une étude américaine (89) a montré que le risque d'AVC occasionné par une élévation de 10 mmHg de la pression artérielle systolique est deux fois plus important chez les noirs américains de moins de 65 ans que chez les blancs. On été soupçonnées trois inégalités :

- placés dans le même environnement occidentalisé, les sujets d'ethnie noire développent plus souvent une hypertension artérielle que les sujets blancs.
- les hypertendus d'ethnie noire sont moins bien contrôlés que les hypertendus blancs, même quand leurs taux de diagnostique et de traitement est similaire, voire meilleur.

- les hypertendus d'ethnie noire non contrôlés ont un retentissement plus important sur les organes cibles que les hypertendus blancs non contrôlés.

Comment expliquer ces inégalités? Certaines hypothèses sont avancées :

- une plus grande sensibilité au sel. Son origine viendrait d'une déficience du rein à excréter le sodium (donc tendance à la rétention sodée). Autrement dit, l'HTA du sujet noir serait plus « volo-dépendante » (contrairement aux Caucasiens qui souffrent surtout d'HTA à haute résistance périphérique). S'en suit une sécrétion hypothalamique de facteur natriurétique (90) freinant le système rénine-angiotensine-aldostérone lui-même responsable du développement d'hyperaldostéronisme (91) . Il faut savoir évoquer un hyperaldostéronisme devant une HTA hypokaliémique ou résistante. Ces hypertensions sont alors particulièrement sensibles à la limitation des apports sodés ainsi qu'aux diurétiques thiazidiques et inhibiteurs calciques. Autrement dit les médicaments qui freinent le système rénine-angiotensine-aldostérone (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), sartans et bêtabloquants) prescrits en mono-thérapie, sont réputés peu efficaces chez les hypertendus noirs.
- une prévalence plus importante des apnées du sommeil obstructives chez les afro-américains et peut-être une association plus forte de ce trouble avec l'HTA (92) .
- une moindre diminution de la pression artérielle nocturne (93) .
- Les néphropathies chroniques, notamment glomérulaires, sont plus fréquentes chez les sujets noirs et associées à une hypertension artérielle (implication de l'apolipoprotéine 1) (94) .

#### - **Obésité plus fréquente et plus sévère :**

Les prévalences importantes et croissantes de l'obésité constatées à Mayotte (8% chez l'homme et 32% chez la femme) (95) ainsi que dans d'autres pays, comme au Bénin (16,8% chez l'homme et 23,4% chez la femme) (96) atteignent des niveaux supérieurs à ceux des pays industrialisés (15,8% chez l'homme et 15,6% chez la femme) (97) . En cause :

- les changements d'habitudes alimentaires devenues riches en graisse et en aliments transformés.
- la sédentarité du mode de vie et la diminution de l'activité physique.
- un terrain de susceptibilité génétique avec l'existence de «gène économe, ou d'épargne » (98).
- d'autres travaux suggèrent que, dans les pays en développement, un lien existerait entre retard nutritionnel (retard de croissance par malnutrition durant l'enfance) et obésité plus tard dans la vie (99)
- dans beaucoup de pays d'Afrique, tout comme à Mayotte, la culture valorise les femmes en surpoids, synonyme de « bonne santé » et de bonne fertilité. (100)

L'impact fort de l'obésité vient du fait qu'elle potentialise les autres FDRCV. Pour exemple la prévalence de l'HTA chez les adultes en surpoids est 3 fois supérieure à celle observée chez les adultes de poids normal (101) .

#### - **Education et statut socio-économique défavorable :**

Un niveau d'éducation et socio-économique bas est très souvent associé à l'HTA, le surpoids, le diabète, et à leur mauvais contrôle. Ce constat s'explique par une mauvaise hygiène de vie physique et alimentaire et un manque de connaissance en terme de santé. L'éducation thérapeutique est trop souvent incomplète ou incomprise et cause donc une moins bonne compliance aux traitements (103,104) . Une thèse réalisée au Bénin (37) révèle que d'une manière globale, les connaissances sur l'AVC et ses FDR en population générale ou auprès de survivants d'AVC ne sont pas bonnes. Les classes sociales rencontrant des soucis financiers font des choix en terme de priorité sanitaire; les

maladies chroniques passent souvent en second plan du fait de l'importance et l'urgence des maladies infectieuses.

La population clandestine consulte peu car cela l'expose au risque d'être rapatriée. L'absence de couverture sociale chez une grande partie des habitants participe à la faiblesse de la prévention primaire et secondaire. Cette situation est, dans notre étude, associée à une moins bonne couverture thérapeutique et à plus de complications diabétiques.

Toutes les situations énoncées favorisent l'inobservance et le défaut de suivi médical.

En 2018 à Lille, la thèse d'un pharmacien (32) a chiffré l'ampleur de l'inobservance à 25%.

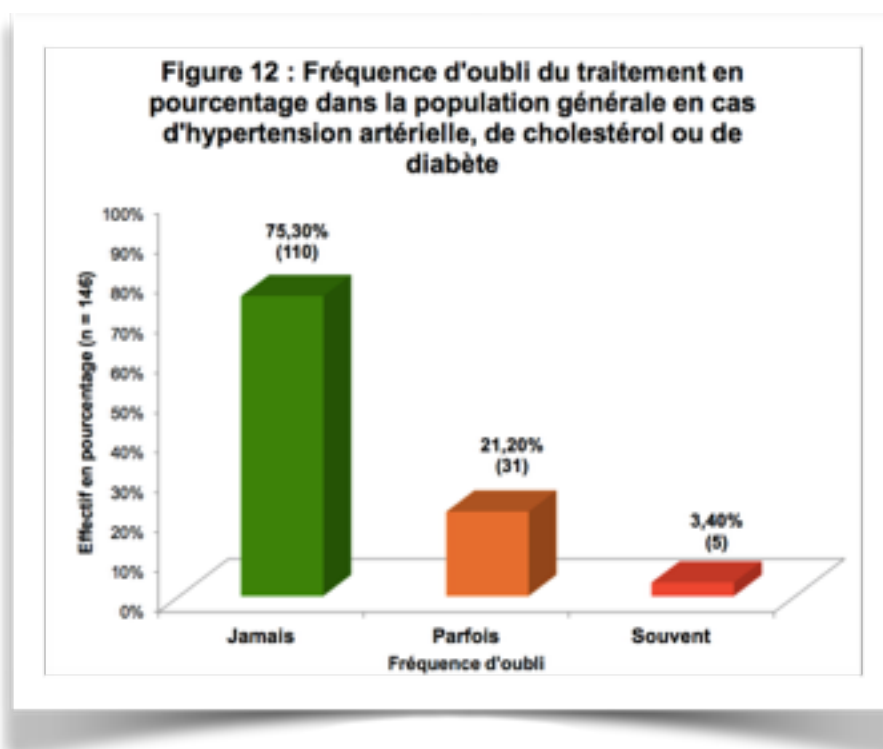


Figure 48 : fréquence d'oubli du traitement dans la population générale en cas d'HTA, d'hypercholestérolémie ou de diabète

Les chiffres que nous retrouvons sont plus inquiétants : moins de la moitié des hypertendus et des diabétiques étaient sous traitement pour leur pathologie et moins de la moitié des patients aux ATCDCV étaient sous anti-thrombotiques en prévention secondaire.

Parfois c'est l'apparition d'effets secondaires (sans avoir eu d'information dessus ou possibilité de re-consulter) qui engendre un abandon du traitement par le sujet et des pertes de vue. Une étude a montré que les hypertendus d'ethnie noire sont quatre fois plus susceptibles d'interrompre leur traitement que les blancs en raison d'une toux iatrogène ou d'un angio-oedème. (102)

#### - Offre de soin insuffisante pour assurer la prévention :

Le manque de structures d'accueil et de personnel ainsi que le manque de campagne d'information sont responsables du dépistage insuffisant de certaines populations difficiles à cibler (isolées et/ou barrière de la langue). Aussi le suivi des pathologies n'est pas facilité et cause de nombreuses pertes de vue.

Pour pallier à ce manque, l'ARS OI organise des actions de prévention à l'occasion des journées mondiales de l'AVC et du diabète. Malheureusement, trois habitants de Mayotte sur cinq en âge de travailler, ne maîtrisent pas les compétences de base à l'écrit en

langue française, freinant ainsi l'appropriation par la population des messages de prévention mis en avant par les différents acteurs en santé. 22 % de ceux dépourvus d'un titre de séjour ont déclaré ne pas saisir le sens des messages contre 8 % de ceux en situation régulière. Les 60 ans et plus sont, après les plus jeunes, la catégorie de population qui reconnaît ne pas suivre les recommandations de l'ARS OI (58).

- ***Croyances et perception du corps :***

Certains n'ont pas confiance en la médecine occidentale, pour d'autres la notion de maladie chronique est difficile à concevoir. Nombreux sont les patients qui arrêtent leur traitement anti-hypertenseur dès qu'ils sont asymptomatiques ou que leurs valeurs tensionnelles reviennent à la normale.

Une forte corpulence est considérée comme signes de bonne santé, et de prospérité. Ainsi, les femmes sont souvent décrites comme attrayantes et fertiles.

## CONCLUSION

Nous avons réalisé une analyse sans précédent de l'incidence de l'AVC à Mayotte. La comparaison de nos résultats à ceux d'études françaises a permis de mettre en évidence une sur-incidence standardisée sur l'année étudiée mais n'a pas permis de conclure à une surmortalité. La survenue du 1er AVC et l'âge au décès se sont montrés beaucoup plus précoces.

La sur-prévalence de l'HTA et du diabète expliquent l'importance dans notre population des lésions de micro-angiopathie cérébrale et l'apparition majoritaire de décompensations multi-lacunaires. Il ressort de nos travaux un manque manifeste en terme de couverture thérapeutique et d'observance chez les patients affiliés à la sécurité sociale mais ce manque est encore plus marqué chez les patients sans couverture sociale.

Un quart des patients ayant fait un AVC ischémique avait des signes d'HTA secondaire ou d'hyperaldostéronisme témoignant de la nécessité de les rechercher, d'en trouver l'étiologie et de les traiter en fonction.

Les connaissances apportées sont fondamentales dans l'exercice de la neurologie dans un pays riche de populations d'origines diverses comme la France mais permettent aussi une comparaison avec les résultats d'études faites dans d'autres DOM TOM et en Afrique. Nous avons comparé certaines de nos données avec celles de ces territoires et avons mis en évidence des similitudes dans la jeunesse des victimes d'AVC, dans la proportion de diabétiques, d'hypertendus et d'AVC lacunaires.

Nos données viennent donc appuyer certains constats déjà faits, apporter des informations supplémentaires et ainsi mieux appréhender la prise en charge des patients dans leur singularité.

Dans les pays en développement, l'influence du mode de vie occidental a (et continuera à) accentué le fardeau de l'AVC par le biais de l'accroissement de ses FDR. L'interaction des facteurs de risque génétiques et environnementaux détermine le risque à l'échelle de l'individu ou d'une population. Ce risque est en grande partie évitable car est à 90% attribuable à des facteurs de risque modifiables que sont notamment l'HTA, le diabète et l'obésité. Cependant, la prévention primaire visant à corriger ces facteurs et prévenir tout événement cardio-vasculaire est souvent insuffisante. Cette prévention doit être mise en place à un niveau collectif (campagne d'information, financement de la recherche), mais aussi individuel (campagnes de dépistage, traitement des facteurs de risque vasculaire et éducation thérapeutique).

Pour aller plus loin sur les rôles de la génétique et de l'environnement des études moléculaires et des analyses prenant en compte le contexte socio-économique pourraient être mises en place.

A Mayotte comme dans beaucoup de pays d'Afrique, des soucis structurels et socio-économiques comme la pauvreté, le manque d'infrastructures, de personnel médical et de programmes gouvernementaux participent à la perte de contrôle de cette épidémie. Il existe un problème manifeste de l'accès au système de soin qui en métropole est compensé par la CMU et l'AME.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Causes médicales de décès en 2015 à Mayotte

Causes	Nombre de décès tous âges selon la cause en 2015			
	HOMMES		FEMMES	
	Mayotte	Métropole	Mayotte	Métropole
Maladies infectieuses et parasitaires <i>dont sida et V.I.H.</i>	7 0	5 215 277	12 0	5 713 80
Tumeurs	51	94 953	57	71 267
Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques	24	9 282	16	11 523
Troubles mentaux et du comportement <i>dont abus d'alcool (y compris psychose alcoolique)</i>	4 1	10 140 1 994	0 0	14 933 496
Maladies du système nerveux et des organes des sens	14	14 422	6	22 989
Maladies de l'appareil circulatoire	80	65 708	82	76 281
Maladies de l'appareil respiratoire	11	20 921	13	21 146
Maladies de l'appareil digestif	14	12 487	3	10 955
Maladie de l'appareil génito-urinaire	5	4 816	1	5 038
Causes externes de blessure et empoisonnements <i>dont suicides</i> <i>dont accidents de transport</i>	31 2 5	22 448 6 849 2 256	13 0 0	15 654 2 099 758
Symptômes, états morbides mal définis et autres causes	103	28 949	99	34 989
<b>Total toutes causes</b>	<b>344</b>	<b>289 341</b>	<b>302</b>	<b>290 488</b>

Source : Inserm -- CepiDc, exploitation Ffars

STATISS 2019

## Annexe 2 Liste des items relevés dans les dossiers médicaux

Année de l'événement (AVC)
Numéro d'admission du patient
Numéro de l'événement en cas de récurrence sur la période d'étude
Age du patient lors de l'événement
Sexe du patient
Affiliation ou non à la sécurité sociale
Tension artérielle systolique lors de la 1ere prise en charge pour cet AVC
Tension artérielle diastolique lors de la 1ere prise en charge pour cet AVC
Mort précoce directement liée aux lésions aiguës de l'AVC (décès avant, pendant ou dans premiers heures de prise en charge)
Présence d'une maladie diabétique
Marqueur biologique du diabète (HbA1c)
Présence ou non et type de thérapeutique anti-diabétique avant l'AVC
Présence ou non de complications diabétiques (rétinopathie, néphropathie et neuropathie)
Présence ou non d'hypertension artérielle
Présence ou non et type de thérapeutique anti-hypertensive avant AVC
Preuve clinique ou radiologique d'accident(s) vasculaire(s) cérébral(aux) antérieur(s)
Présence ou non de cardiopathie ischémique ou artériopathie oblitérante de membre inférieur avant l'AVC
Présence ou non d'antithrombotique avant l'AVC
Présence ou non de fibrillation atriale ou rétrécissement mitral avant l'AVC
Patient fumeur ou non
Indice de masse corporelle calculée par rapport du poids/taille <sup>2</sup>
Valeur du cholestérol LDL
Présence ou non d'insuffisance rénale chronique préexistante
Présence ou non de kaliémie inférieure à la norme lors de l'événement.
Valeur de la réserve alcaline
Type de l'AVC (ischémique, hémorragique)
Présence ou non d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie trans-thoracique
Présence ou non de dilatation de l'oreillette gauche à l'échographie trans-thoracique
Facteurs de risque d'embolie à l'échographie trans-thoracique
Résultat de l'analyse radiologique des troncs supra aortiques
Résultats des analyses électrocardiographiques
Etiologie de l'AVC



### Annexe 3 L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolution 2008-2014

	AVC ischémiques			AVC hémorragiques			AVC non précisés			Total AVC			AIT		
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total
Nombre de patients hospitalisés, N (%)	26 978 (50,8)	28 655 (49,2)	78 633	14 087 (51,2)	13 438 (48,8)	27 525	1 879 (43,8)	2 400 (56,1)	4 279	55 944 (56,7)	54 494 (49,3)	110 438	15 402 (47,2)	17 230 (52,8)	32 632
Classe d'âge en années, N (%)															
[0-14]	51 (0,1)	30 (0,1)	81 (0,1)	134 (1,0)	82 (0,6)	216 (0,8)	24 (1,3)	11 (0,5)	35 (0,8)	209 (0,4)	123 (0,2)	332 (0,3)	24 (0,2)	13 (0,1)	37 (0,1)
[15-24]	113 (0,3)	151 (0,4)	264 (0,3)	166 (1,2)	106 (0,8)	272 (1,0)	6 (0,3)	8 (0,3)	14 (0,3)	285 (0,5)	265 (0,5)	550 (0,5)	92 (0,6)	104 (0,6)	196 (0,6)
[25-34]	385 (1,0)	370 (1,0)	755 (1,0)	296 (2,1)	246 (1,8)	542 (2,0)	10 (0,5)	23 (1,0)	33 (0,8)	891 (1,2)	839 (1,2)	1 330 (1,2)	278 (1,8)	365 (2,3)	673 (2,1)
[35-44]	1 200 (3,0)	906 (2,3)	2 106 (2,7)	638 (4,5)	593 (4,4)	1 231 (4,5)	38 (2,0)	55 (2,3)	93 (2,2)	1 876 (3,4)	1 554 (2,9)	3 430 (3,1)	818 (5,3)	721 (4,2)	1 539 (4,7)
[45-54]	3 438 (8,6)	1 798 (4,6)	5 236 (6,6)	1 437 (10,2)	1 173 (8,8)	2 610 (9,5)	121 (6,4)	89 (3,7)	210 (4,9)	4 996 (9,3)	3 050 (5,6)	8 046 (7,3)	1 648 (10,7)	1 248 (7,2)	2 896 (8,9)
[55-64]	7 064 (17,7)	2 882 (7,5)	9 946 (12,8)	2 248 (16,0)	1 523 (11,3)	3 771 (13,7)	286 (15,2)	138 (5,7)	424 (9,9)	9 598 (17,2)	4 543 (8,3)	14 141 (12,8)	2 658 (17,3)	1 755 (10,2)	4 413 (13,5)
[65-74]	9 463 (23,8)	5 439 (14,8)	14 902 (19,0)	2 912 (20,8)	1 839 (13,7)	4 751 (17,2)	350 (18,7)	257 (10,7)	607 (14,2)	12 725 (22,7)	7 535 (13,8)	20 260 (18,3)	3 288 (21,3)	2 632 (15,3)	5 920 (18,1)
[75-84]	11 314 (28,3)	11 946 (30,9)	23 260 (29,6)	3 894 (27,6)	3 935 (29,3)	7 829 (28,4)	557 (29,6)	677 (28,2)	1 234 (28,8)	15 765 (28,2)	16 558 (30,4)	32 323 (29,2)	4 135 (26,8)	5 055 (29,3)	9 190 (28,2)
85 ans et plus	6 950 (17,4)	15 143 (39,2)	22 093 (28,1)	2 362 (16,8)	3 942 (29,3)	6 304 (22,9)	487 (25,9)	1 142 (47,8)	1 629 (38,1)	9 799 (17,5)	20 227 (37,1)	30 026 (27,2)	2 481 (16,8)	5 307 (30,8)	7 788 (23,8)
Âge en années, moyenne (écart type)	70,9 (14,1)	77,8 (14,3)	74,3 (14,6)	68,6 (17,1)	72,8 (17,2)	70,7 (17,3)	73,1 (15,8)	79,7 (15,8)	76,8 (15,7)	70,4 (15,0)	76,7 (15,3)	73,5 (15,5)	68,9 (15,6)	73,8 (16,4)	71,5 (16,2)
Durée de séjour en jours, moyenne (écart type)	11,0 (11,1)	12,0 (11,1)	11,5 (11,1)	13,7 (10,2)	13,6 (17,8)	13,6 (18,5)	9,6 (12,4)	9,0 (9,4)	9,2 (10,8)	11,6 (13,7)	12,2 (13,1)	11,9 (13,4)	5,2 (4,8)	5,7 (5,0)	5,5 (4,8)
Comorbidités associées*, N (%)															
Atteinte neurologique motrice ou aphasie	20 190 (50,5)	21 144 (54,7)	41 334 (52,6)	5 204 (36,9)	4 832 (35,8)	10 036 (36,5)	455 (24,2)	626 (26,1)	1 081 (25,3)	25 849 (46,2)	26 402 (48,8)	52 451 (47,5)	3 094 (19,5)	3 601 (20,9)	6 695 (20,2)
Atteinte neurologique motrice	17 034 (42,6)	17 627 (45,6)	34 661 (44,1)	4 617 (32,8)	4 263 (31,7)	8 880 (32,3)	362 (19,3)	508 (21,2)	870 (20,3)	22 013 (39,4)	22 398 (41,1)	44 411 (40,2)	1 818 (11,8)	1 868 (10,8)	3 686 (11,3)
Aphasie	7 786 (19,4)	9 205 (23,8)	16 991 (21,6)	1 932 (13,7)	1 628 (12,4)	3 560 (13,1)	164 (8,7)	234 (9,8)	398 (9,3)	9 862 (17,6)	11 265 (20,7)	21 127 (19,1)	1 472 (9,6)	2 096 (12,2)	3 568 (10,9)
Létalité hospitalière brute, N (%)	2 954 (7,4)	4 171 (18,8)	7 125 (9,1)	3 785 (26,9)	4 163 (31,0)	7 948 (28,9)	258 (13,7)	413 (17,2)	671 (15,7)	6 997 (12,5)	8 747 (16,1)	15 744 (14,3)	79 (0,5)	96 (0,6)	175 (0,5)
Létalité hospitalière standardisée** sur l'âge, (%)	8,9	9,2	9,1	28,0	29,6	28,9	16,0	15,5	15,7	14,0	14,6	14,3	0,6	0,5	0,5
Taux bruts de patients hospitalisés (pour 100 000)															
Tous âges	125,0	113,6	119,1	44,1	38,5	41,7	5,9	7,1	6,5	174,9	160,2	167,3	48,2	50,6	49,4
<65 ans	45,6	22,6	34,0	18,3	13,7	16,0	1,8	1,2	1,5	65,7	37,5	51,6	20,5	15,8	18,1
≥65 ans	543,4	469,6	506,9	179,7	140,3	157,6	27,3	30,0	28,8	750,4	629,9	688,8	193,7	187,6	190,2
Taux standardisés*** de patients hospitalisés (pour 100 000)															
Tous âges	137,6	91,8	112,8	48,4	33,5	39,9	6,7	5,5	6,1	192,7	130,8	159,8	52,7	42,5	47,2
<65 ans	45,8	21,9	33,5	18,4	13,4	15,8	1,8	1,2	1,5	66,0	36,4	50,8	20,7	15,2	17,9
≥65 ans	592,1	437,6	505,3	196,9	133,0	159,0	30,8	27,2	28,9	819,8	587,9	693,1	211,3	177,5	192,2

\* Certains patients présentaient plusieurs comorbidités. \*\* Taux standardisés sur l'âge des patients hospitalisés pour AVC en 2014. \*\*\* Taux standardisés sur l'âge de la population française de 2010. Source : PMS, base nationale 2014 (RIS). Champ : France entière (hors Mayotte), tous âges.

Dans l'article : **Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013**

Tableau : Caractéristiques des sujets décédés par accident vasculaire cérébral (AVC), tous types, en France en 2013

	Hommes	Femmes	Total
Sujets décédés, N (%)	13 003 (41,5)	18 343 (58,5)	31 346 (100,0)
Âge en années, moyenne (écart-type)	79,4 (12,1)	85,1 (10,4)	82,7 (11,5)
Classe d'âge en années, N (%)			
[0-34]	54 (0,4)	38 (0,2)	92 (0,3)
[35-44]	116 (0,9)	105 (0,6)	221 (0,7)
[45-54]	419 (3,2)	280 (1,5)	699 (2,2)
[55-64]	1 009 (7,8)	535 (2,9)	1 544 (4,9)
[65-74]	1 832 (14,1)	1 096 (6,0)	2 928 (9,3)
[75-84]	4 374 (33,6)	4 558 (24,8)	8 932 (28,5)
85 ans et plus	5 199 (40,0)	11 731 (64,0)	16 930 (54,1)
Taux bruts (pour 100 000)			
Tous âges	40,9	54,1	47,7
<65 ans	5,9	3,5	4,7
≥65 ans	231,3	257,3	246,3
Taux standardisés (pour 100 000)*			
Tous âges	50,3	40,3	44,7
<65 ans	6,0	3,4	4,6
≥65 ans	269,7	222,9	242,8

\* Taux standardisés sur l'âge de la population française de 2010.

Source : Causes médicales de décès 2013 (Inserm-CépiDC). Champ : France entière (hors Mayotte), tous âges.

## Annexe 4 : Etudes SIREN et REGARDS

Comparison of characteristics of stroke and stroke risk factors in Indigenous Africans, African Americans and European Americans.

Characteristic	Indigenous Africans Group A	African Americans Group B	Prevalence Difference (95% CI) A vs B	P-value A vs B	Group A + B	European Americans Group C	Prevalence Difference (95% CI) (A+B) vs C	P-value (A+B) vs C	Prevalence Difference (95% CI) A vs C	P-value A vs C
Age, mean ± SD	68.0 ± 9.3	73.0 ± 8.3	5.0 (4.0–6.0)*	<0.0001	69.8 ± 9.3	76.0 ± 8.3	6.2 (5.0–7.4)*	<0.0001	8.0 (7.1–8.9)*	<0.0001
<b>Age categories, n (%)</b>										
55–64 years	325/811 (40.1)	75/452 (16.6)	23.5 (18.7–28.3)	<0.0001	402/1263 (31.8)	73/665 (11.0)	20.7 (15.3–26.1)	<0.0001	29.3 (23.0–33.2)	<0.0001
65–74 years	275/811 (33.9)	193/452 (42.7)	8.8 (3.1–14.4)	0.0513	469/1263 (37.1)	226/665 (34.0)	3.1 (–3.8–9.7)	0.1114	0.8 (–4.8–4.9)	1.0000
>75 years	211/811 (26.0)	184/452 (40.7)	14.7 (9.2–20.1)	0.0004	392/1263 (31.1)	366/665 (55.0)	23.8 (17–0.30)	<0.0001	29.0 (24.2–33.9)	<0.0001
<b>Male gender, n (%)</b>	430/811 (53.3)	186/452 (41.2)	14.3 (8.7–20.0)	<0.0001	636/1263 (50.3)	386/665 (58.0)	7.7 (0.9–14.5)	0.0006	2.6 (–2.5–7.8)	1.0000
<b>Incident Stroke type, N (%)<sup>†</sup></b>										
Ischemic	592/811 (73.0)	376/456 (82.4)	17.4 (13.2–21.6)	<0.0001	968/1227 (78.9)	561/629 (89.2)	10.3 (5.5–15.1)	<0.0001	16.2 (12.3–20.1)	<0.0001
Hemorrhagic	219/811 (27.0)	40/116 (9.6)	17.4 (13.2–21.6)	<0.0001	259/1227 (21.1)	68/629 (11.0)	10.3 (5.5–15.1)	0.0308	16.2 (12.3–20.1)	<0.0001
<b>Vascular Risk Factors</b>										
<b>Hypertension</b>	710/765 (92.8)	372/451 (82.5)	30.3 (6.4–14.3)	<0.0001	1082/1216 (89.0)	424/661 (64.2)	24.8 (19.4–30.2)	<0.0001	28.7 (24.6–32.8)	<0.0001
Systolic BP, mean ± SD, mmHg	151.5 ± 30.8	135.6 ± 16.8	15.9 (13.2–18.6)*	<0.0001	148.8 ± 26.1	130.2 ± 17.0	15.4 (12.4–18.4)*	<0.0001	21.3 (18.8–23.8)*	<0.0001
Diastolic BP, mean ± SD, mmHg	93.1 ± 18.3	79.1 ± 10.2	14.0 (12.6–15.6)*	<0.0001	87.5 ± 15.6	75.6 ± 9.5	12.3 (10.5–14.1)*	<0.0001	17.5 (16.0–19.0)*	<0.0001
<b>Dyslipidemia, n (%)</b>	457/795 (57.6)	363/450 (80.7)	2.0 (–2.5–6.5)	1.0000	1020/1245 (81.8)	552/651 (84.8)	2.9 (–2.4–8.3)	0.3232	2.2 (–1.7–6.0)	0.7753
Total cholesterol, mean ± SD, mmol/L	5.0 ± 1.6	5.0 ± 1.2	0.0 (–0.1–0.2)*	1.0000	5.0 ± 1.4	4.9 ± 1.0	0.1 (–0.0–0.3)*	0.0685	0.1 (–0.0–0.3)*	0.2373
LDL-cholesterol, mean ± SD, mmol/L	3.1 ± 1.4	3.0 ± 1.0	0.1 (0.0–0.2)*	0.0785	3.1 ± 1.2	2.8 ± 0.9	0.3 (0.1–0.4)*	<0.0001	0.3 (0.2–0.4)*	<0.0001
HDL-cholesterol, mean ± SD, mmol/L	1.3 ± 0.5	1.4 ± 0.5	0.1 (0.0–0.2)*	0.0005	1.3 ± 0.5	1.2 ± 0.4	0.1 (0.0–0.1)*	0.0005	0.0 (–0.0–0.1)*	0.4536
Triglycerides, mean ± SD, mmol/L	1.6 ± 0.8	1.3 ± 0.8	0.1 (–0.0–0.2)*	0.6309	1.4 ± 0.8	1.7 ± 1.1	0.4 (0.2–0.5)*	<0.0001	0.3 (0.2–0.4)*	<0.0001
<b>Diabetes Mellitus, n (%)</b>	304/794 (38.3)	159/452 (36.8)	1.5 (–4.2–7.1)	1.0000	463/1226 (37.8)	136/648 (21.0)	16.8 (10.3–23.3)	<0.0001	17.3 (12.7–21.9)	<0.0001
<b>Cardiac disease, n (%)</b>	96/767 (12.5)	111/444 (25.0)	12.5 (7.8–17.1)	<0.0001	207/1211 (17.1)	203/654 (31.7)	14.6 (8.7–20.4)	<0.0001	19.1 (14.9–23.6)	<0.0001
<b>BMI, mean ± SD, kg/m<sup>2</sup></b>	26.4 ± 5.1	29.7 ± 5.9	3.3 (2.7–3.9)*	<0.0001	28.8 ± 5.6	27.9 ± 5.3	0.3 (–0.4–1.1)*	0.5662	1.5 (1.0–2.0)*	<0.0001
<b>BMI Categories, n (%)</b>										
Underweight	9/339 (2.7)	4/449 (0.9)	1.8 (–0.2–3.7)	0.2044	13/788 (1.6)	9/661 (1.4)	0.3 (–1.8–2.0)	1.0000	1.3 (–0.6–3.2)	0.5691
<b>Characteristic</b>										
Normal	142/339 (41.9)	89/449 (19.8)	22.1 (15.6–28.5)	<0.0001	231/788 (29.3)	182/661 (27.5)	1.8 (–5.5–9.0)	1.0000	14.4 (8.1–20.6)	<0.0001
Overweight	124/339 (36.6)	171/449 (38.1)	1.5 (–5.3–8.3)	1.0000	295/788 (37.4)	280/661 (42.4)	4.9 (–2.9–12.7)	0.1666	5.8 (–0.6–12.1)	0.2232
Obese	66/339 (19.8)	185/449 (41.2)	22.3 (16.3–28.5)	<0.0001	249/788 (31.6)	199/661 (28.7)	2.9 (–4.2–9.9)	0.6678	9.9 (4.4–15.2)	0.0012
<b>Smoking, n (%)</b>										
Never smoked	672/759 (88.5)	196/449 (43.7)	44.8 (39.8–50.0)	<0.0001	868/1208 (71.9)	270/662 (40.8)	31.1 (24.7–37.4)	<0.0001	47.8 (43.4–52.1)	<0.0001
Current smoker	77/759 (10.1)	82/449 (18.3)	16.0 (12.3–19.7)	<0.0001	99/1208 (8.1)	95/662 (14.4)	6.2 (1.6–10.7)	0.0002	12.1 (9.2–15.0)	<0.0001
Past smoker	70/759 (9.3)	171/449 (38.0)	28.9 (23.9–33.8)	<0.0001	241/1208 (20.0)	297/662 (44.9)	24.9 (18.7–31.1)	<0.0001	35.6 (31.3–40.0)	<0.0001
<b>Alcohol categories, n (%)</b>										
Never	471/763 (61.7)	160/452 (37.4)	24.3 (18.3–30.0)	<0.0001	640/1215 (52.6)	191/665 (28.7)	24.0 (17.3–30.6)	<0.0001	33.0 (28.1–37.9)	<0.0001
Current	127/763 (16.6)	163/452 (36.1)	19.4 (14.3–24.6)	<0.0001	290/1215 (23.9)	358/665 (53.8)	30.0 (23.6–36.4)	<0.0001	37.2 (32.6–41.8)	<0.0001
Past	165/763 (21.7)	129/452 (28.6)	4.9 (–0.1–9.9)	0.1527	285/1215 (23.5)	116/665 (17.4)	6.0 (0.2–11.8)	0.0045	4.2 (0.0–8.3)	0.1352
<b>Exercise</b>										
None	65/744 (8.3)	165/438 (37.7)	29.2 (24.2–34.2)	<0.0001	228/1182 (19.3)	220/648 (34.0)	14.7 (8.5–20.8)	<0.0001	25.5 (21.3–29.6)	<0.0001
At least some	681/744 (91.5)	273/438 (62.3)	29.2 (24.2–34.2)	<0.0001	954/1182 (80.7)	428/648 (66.0)	14.7 (8.5–20.8)	<0.0001	25.5 (21.3–29.6)	<0.0001

Significance was assessed at  $\alpha = 0.05/3$  to adjust for multiple testing. Unadjusted p-values are available upon request.

\* Mean difference

<sup>†</sup> Stroke type undetermined among 36 AA and 36 EA stroke subjects who were identified by death certificate.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Sarikaya H, Mattle H, Michel P et al. La prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral-ce qui est utile et ce qui ne l'est pas, 1<sup>re</sup> partie : facteurs de risque classiques. Forum Med Suisse 2013 ; 13(49):999–1002.
2. Sarikaya H, Mattle H, Michel P et al. La prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral-ce qui est utile et ce qui ne l'est pas, 2<sup>e</sup> partie : la modification du profil de risque par un changement du style de vie. Forum Med Suisse 2013 ; 13(50):1025–1028
3. ANAES - Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte[internet]. Mai. 2004 [Mise à jour 2008 Dec] ; Available from: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_272368/fr/prise-en-charge-diagnostique-et-traitement-immediat-de-l-accident-ischémique-transitoire-de-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/c_272368/fr/prise-en-charge-diagnostique-et-traitement-immediat-de-l-accident-ischémique-transitoire-de-l-adulte).
4. Camden MC, Verreult S. AVC cardio-embolique; la sémiologie et l'investigation étiologique. Présenté dans le cadre de la conférence: Journées d'actualité en sciences vasculaires, Société des sciences vasculaires du Québec. Nov. 2007.
5. Kolominsky-Rabas PL. 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.
6. Vermeer SE. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam scan study. Stroke. 2002.
7. Pantoni L. Cerebral small vessel disease : From pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. Lancet Neurol. 2010.
8. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories. Oxford vascular study. Lancet. 2005 ; 366:1773-83.
9. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Calpan LR, Connore JJ, Clebras A et al. An updated definition of Stroke for the 21 st Century. AHA. Stroke. 2013 ; 44:2064-89.
10. Meirhaeghe A, Cotel D, Cousin B, Dumont MP, Marécaux N, Amouyel P, et al. Comparaison des taux d'attaque, d'incidence et de mortalité de l'accident vasculaire cérébral entre les hommes et les femmes de 35 ans et plus : registre des AVC de Lille. Bull Epidémiol Hebd. 2019 ; (2):18-24.
11. Lecoffre C, Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. Mortalité par accident vasculaire en France en 2013 et évolution 2008-2013. Bull Epidémiol Hebd. 2017 ; (5):84-94.
12. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke. Stroke. 2006 ; 37(6):1583-633.

13. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB, Sacco RL. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005 ; 111(10):1327-31.
14. Kissela B, Schneider A, Kleindorfer D, et al. Stroke in a Biracial Population, The Excess Burden of Stroke Among Blacks. *Stroke*. 2004 ; 35:426-431.
15. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J-L. Epidemiology of stroke. *Med Sci*. Aug 2009 ; 25(8-9):727-732.
16. Krzesinski JM. Hypertension artérielle et AVC. *GLEM Neuro*. 2018. Available on <http://hdl.handle.net/2268/221283>.
17. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 ; 360:1903-13.
18. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf S, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S. INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 ; 376(9735):112-23.
19. Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007 ; 370(9602):1829-39.
20. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005 ; 366:1267-78.
21. Scheen AJ, Radermecker RP, Sadzot B. Des statines pour le cerveau. Le point en 2008 [Statin for the brain: update in 2008]. *Rev Med Liege*. 2008 ; 63(5-6):287-92.
22. Selvin E, Coresh J, Shahar E, Zhang L, Steffes M, Sharrett AR. Glycaemia (haemoglobin A1c) and incident ischaemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Lancet Neurol*. 2005 ; 4(12):821-6.
23. Kouame-Assouan AE, Gnazegbo A, Karidioula A, Kotchi Elysée Bony. Obésité et AVC. *Rev Neurol*. 2018 ; 174.
24. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989 ; 298(6676):789-94.
25. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003 ; 289:579-88.
26. Bath PM, Gray LJ. Association between hormone replacement therapy and subsequent stroke: a meta-analysis. *Br Med J*. 2005 ; 330:342.

27. Prinz E, Hannedouche T. L'insuffisance rénale, un facteur de risque cardiovasculaire émergent. Diplôme Inter-Universitaire en HTA et ses complications cardio-rénales. Une approche basée sur cas cliniques.
28. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med.* 2003 ; 348(13):1215-22.
29. Fondation pour la recherche sur les AVC.[en ligne]Available from:<http://www.fondation-recherche-avc.org/fréquence>.
30. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 [published correction appears in *Lancet.* 2014 Jan 18;383(9913):218]. *Lancet.* 2014 ; 383(9913):245-254.
31. Béjot Y, Touzé E, Osseby GV, Giroud M. Épidémiologie descriptive. Bousser MG, Mas JL, eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Dijon, 2009.
32. Catteau L. Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'AVC ischémique Enquête sur les connaissances de la population générale concernant l'AVC ischémique, dans le nord de la France [thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Univ de Lille. 2018.
33. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 2007 ; 6(2):182–7.
34. Milicevic M, Krzesinski JM. Hypertension artérielle et cerveau [Hypertension and the brain]. *Rev Med Liege.* 2008 ; 63(5-6):269-79.
35. Fréquences de connaissance des différents facteurs de risque d'AVC.Thèse docteur en médecine. Disponible sur:<http://www.mcours.net/fra1/hasnfrarapp235.pdf>
36. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009 ; 8(4):355–69.
37. Cossi MJ.Charge des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à Cotonou (Bénin). [thèse de santé publique].Université de Limoges.2012.p43. Disponible sur: <https://www.hal.inserm.fr/tel-01288136/>.
38. Adeloye D, Basquill C. Estimating the prevalence and awareness rates of hypertension in Africa : a systematic analysis. *PloS One* 2014 ; 9.
39. Akpalu et al. Phenotyping Stroke in Sub-Saharan Africa: Stroke Investigative Research and Education Network (SIREN) Phenomics Protocol.*Neuroepidemiology* 2015 ; 45:73-82.
40. Owolabi MO, Akarolo-Anthony S, Akinyemi R, et al. The burden of stroke in Africa: a glance at the present and a glimpse into the future. *Cardiovasc J Afr.* 2015 ; 26(2 Suppl 1):S27-S38.

41. Nkoua JL, Kimbally-Kaky G, Ekoba J, Gombet T, Mouanga-Yidika G. Mortalité du sujet âgé, a propos de 801 décès de sujets de 60ans et plus, survenu au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. *Méd Afr Noire*. 1992 ; 39(1):6-10.
42. Andriamantsietibenja J. Incidence, prévalence et mortalité des accidents vasculaires cérébraux à Antananarivo Renivohitra [Thèse]. *Médecine Humaine:Antananarivo* ; 1996 ; n° 4114.
43. Markus HS, Khan U, Birns J, Evans A, Kalra L, Rudd AG, Wolfe CD, Jerrard-Dunne P. Differences in stroke subtypes between black and white patients with stroke: the South London Ethnicity and Stroke Study. *Circulation*. 2007 ; 116(19):2157-64.
44. Gaziano. Economic burden and the cost-effectiveness of treatment of cardiovascular diseases in Africa. *Heart*. 2008 ; 94(2):140–144.
45. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *The Lancet Neurology*. 2009 ; 8(4):345–354.
46. Thocaven C. Quelle Place pour la Thrombolyse à Mayotte dans la prise en charge de l'Accident Vasculaire Cérébral à la Phase Aiguë?[mémoire DESC médecine d'urgence]. Université de la Réunion. 2015. p5.
47. Perreti C, Gabet A, Woimant F. Disparités régionales de prise en charge hospitalière des accidents vasculaires cérébraux en 2015. DREES. Etudes & résultats ; n° 1010 ; mai 2017. Disponible : <http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er1010.pdf>.
48. Pellerin C. Accident vasculaire cérébral. *Méd Urg*. Elsevier SAS. 2003 :107-17.
49. Inserm. Accident vasculaire cérébral (AVC). La première cause de handicap acquis de l'adulte.[en ligne]. Disponible sur:<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/accident-vasculaire-cerebral-avc>.
50. Peretti C, Grimaud O, Tuppin P, Chin F, Woimant F. Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de leurs séquelles et impact sur les activités de la vie quotidienne : apports des enquêtes déclaratives Handicap-santé-ménages et Handicap- santé-institution, 2008-2009. *BEH*. 2012.
51. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Rapport à Madame la ministre de la santé et des sports [Internet]. 2009 juin [cité 25 juin 2015]. Disponible sur: [http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC\\_-\\_rapport\\_final\\_-\\_vf.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC_-_rapport_final_-_vf.pdf).
52. Champion JB, Collin C, Glénat P, Lesdos-Cauhapé C, Quénechou V. Insee Première n° 1737 - Fev2019. Disponible sur : <https://www.insee.fr/fr/information/2410133>.
53. STATISS 2019–ARS Mayotte [Internet]. Available from: [https://www.ars.sante.fr/system/files/2020-11/ARS\\_STRATISS\\_2019\\_def\\_HD.pdf](https://www.ars.sante.fr/system/files/2020-11/ARS_STRATISS_2019_def_HD.pdf) [https://www.ars.sante.fr/system/files/2018-12/ARS\\_Statiss2017\\_WEB.pdf](https://www.ars.sante.fr/system/files/2018-12/ARS_Statiss2017_WEB.pdf).

54. Insee - Population - Mayotte, département le plus jeune de France [Internet]. [cité 6 juill 2015]. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref\\_id=ip1488](http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=ip1488) actualisé avec Insee Première 2019.
55. Panorama-Mayotte | Insee [en ligne]. [cité 7 janv 2018]. Disponible à : <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2018917>.
56. Journée Défense Citoyenneté-Niveau national-Les chiffres-Illettrisme-Accueil [en ligne]. Agence Nationale de Lutte Contre l'Illettrisme. [cité 12 janv 2018]. Disponible à : <http://www.anlci.gouv.fr/Illettrisme/Les-chiffres/Niveau-national/Journee-Defense-Citoyennete>.
57. Situation sanitaire Reunion et Mayotte Janv2017. ARS OI, Cire OI, ORS OI. Disponible sur:[https://www.ocean-indien.ars.sante.fr/sites/default/files/2017-03/5-PRS%202%20DIAGNOSTIC%20Situation%20sanitaire%20Réunion%20et%20Mayotte\\_Janvier%202017\\_0.pdf](https://www.ocean-indien.ars.sante.fr/sites/default/files/2017-03/5-PRS%202%20DIAGNOSTIC%20Situation%20sanitaire%20Réunion%20et%20Mayotte_Janvier%202017_0.pdf).
58. Balicchi J, Antoine R, Breton D, Marie CV, Mariotti E. Enquête Migrations-Famille Vieillessement : état de santé et couverture santé à Mayotte. Mai. 2019.
59. Ryan GW. What do sequential behavioral patterns suggest about the medical decision-making process?: modeling home case management of acute illnesses in a rural Cameroonian village. *Soc Sci Med*. 1998 ; 46(2):209-25.
60. Guillon B, Planchon B et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratiques. *La Rev de Méd Int*. Sept. 2001 ; 22(9):830-844.
61. Lecoffre C, Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. *Bull Epidémiol Hebd*. 2017 ; (5):84-94.
62. Bejot Y, Gentil A, Biotti D, Rouaud O, Fromont A et al. Les accidents vasculaires cérébraux : ce qui a changé au début du xxie siècle. *Rev Neurol*. 2009 ; 165(8-9): 617-625.
63. Gauthier V, Cottel D, Amouyel P, Dallongeville J, Meirhaeghe A. Létalité à 28 jours après un accident vasculaire cérébral selon l'étiologie et le sexe, registre des AVC de Lille, 2008-2017. *Bull Epidémiol Hebd*. 2020 ; (17):336-43.
64. Rosillette K. ERMANCIA II:Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique[thèse docteur en médecine].Université des Antilles et de la Guyane. 2013.
65. Yeung Shi Chung H. Épidémiologie des AVC en Nouvelle Calédonie de mai a novembre 2016.[thèse de médecine générale]. 2017.
66. Akinyemi RO, Owolabi MO, Ihara M, et al. Stroke, cerebrovascular diseases and vascular cognitive impairment in Africa. *Brain Res Bull*. 2019 ; 145:97-108.
67. Owolabi MO, Sarfo F, Akinyemi R, et al. Dominant modifiable risk factors for stroke in Ghana and Nigeria (SIREN): a case-control study. *Lancet Glob Health*. 2018 ; 6(4): 436-446.

68. Sobngwi E, Mbanaya JC, Nigel C Unwin, Porcher R, Kengne AP, Fezeu L, Minkoulou EM, Tournoux C, Gautier JF, Terence J Aspray, Kgmm Alberti. Exposure over the life course to an urban environment and its relation with obesity, diabetes, and hypertension in rural and urban Cameroon, *International Journal of Epidemiology*. 2004 ; 33(4):769–776.
69. Obésité:prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS n°894. 2003.
70. Adebamowo SN, Tekola-Ayele F, Adeyemo AA, Rotimi CN. Genomics of Cardiometabolic Disorders in Sub-Saharan Africa. *Public Health Genomics*. 2017 ; 20:9–26.
71. Béjot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol* 2008 ; 164(2):138-47.
72. Bejot Y, Caillier M, Ben Salem D, 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 ; 79:1344–1348.
73. Béjot Y, Legris N, Daumas A, Sensenbrenner B, Daubail B, Durier J, et al. Les accidents vasculaires cérébraux de la personne jeune : une pathologie émergente chez la femme comme chez l'homme. Apports du Registre dijonnais des AVC (1985-2011). *Bull Epidémiol Hebd*. 2016 ; (7-8):118-25.
74. Jaffre A, Ruidavets JB, Calviere L, Viguiier A, Ferrieres J, Larrue V. Risk factor profile by etiological subtype of ischemic stroke in the young. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 ; 120:78-83.
75. Mouhamed Cherif Mboup et al. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal*. 2015 ; 22:201.
76. Firman M, Hayoz D, Medlin F. Infarctus lacunaire et microangiopathie cérébrale : plaidoyer pour une reconnaissance. *Rev Med Suisse* 2014 ; 10:782-787.
77. Dong Y, Zhu H, Sagnella G, Carter N, Cook D, and Cappuccio F. Association Between the C825T Polymorphism of the G Protein  $\beta 3$ -Subunit Gene and Hypertension in Blacks. *Hypertension*. 1999 ; 34:1193–1196.
78. Tshikwela ML, Londa FB, Tongo SY. Stroke subtypes and factors associated with ischemic stroke in Kinshasa, Central Africa. *Afr Health Sci*. 2015 ; 15(1):68-73.
79. Benatru I, Rouaud O, Jérôme Durier , Fabienne Contegal , Grégory Couvreur , Yannick Bejot , Guy Victor Osseby , Douraïeb Ben Salem , Frédéric Ricolfi , Thibault Moreau , and Maurice Giroud. Stable Stroke Incidence Rates but Improved Case-Fatality in Dijon, France, From 1985 to 2004. *Stroke*. 2006 ; 37:1674–1679.
80. Walker RW, Jusabani A, Aris E, et al. Stroke risk factors in an incident population in urban and rural Tanzania: a prospective, community-based, case-control study. *Lancet Glob Health*. 2013 ; 1(5):282-288.



81. N'goran Y, Traore F, Tano M, Kramoh K, Anzouan Kakou JB, Konin C, Guikahue Kakou M. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan African Medical Journal*. 2015 ; 21:160.
82. Damasceno A, Gomes J, Azevedo A, Carrilho C, Lobo V, Lopes H, Madede T, Pravinrai P, Silva-Matos C, Jalla S, Stewart S, Lunet N. An epidemiological study of stroke hospitalizations in Maputo, Mozambique: a high burden of disease in a resource-poor country. *Stroke*. 2010 Nov;41(11):2463-9.
83. Owolabi et al. Stroke in Indigenous Africans, African Americans and European Americans: Interplay of racial and geographic factors. *Stroke*. 2017 May;48(5): 1169–1175.
84. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*. 2009 ; 40(4):1082-90.
85. Bushnell C. Stroke and the female brain. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008 Jan;4(1):22-33.
86. Lisabeth L, Bushnell C. Stroke risk in women: the role of menopause and hormone therapy. *Lancet Neurol*. 2012 Jan;11(1):82-91.
87. Saab KR, Kendrick J, Yracheta JM, et al. New insights on the risk for cardiovascular disease in African Americans: the role of added sugars. *J Am Soc Nephrol*. 2015 ; 26:247–57.
88. Gombet T, Steichen O, Plouin PF. Maladie hypertensive des personnes nées en Afrique subsaharienne adressées à un service spécialisé : étude transversale comparative. *Bull Acad Natl Med*. 2007 ;191:1745- 54.
89. Howard G, Lackland DT, Kleindorfer DO, Kissela BM, Moy CS, Judd SE, Safford MM, Cushman M, Glasser SP, Howard VJ. Racial differences in the impact of elevated systolic blood pressure on stroke risk. *JAMA Intern Med*. 2013 Jan;173(1):46-51.
90. Tu W, Eckert GJ, Hannon TS, Liu H, Pratt LM, Wagner MA, Dimeglio LA, Jung J, Pratt JH. Racial differences in sensitivity of blood pressure to aldosterone. *Hypertension*. 2014 ; 63:1212-8.
91. Spence JD. Lessons from Africa : the importance of measuring plasma renin and aldosterone in resistant hypertension. *Can J Cardiol*. 2012 ; 28:254–7.
92. Dudley KA, Patel SR. Disparities and genetic risk factors in obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2016 Feb;18:96-102.
93. Harshfield GA, Hwang C, Grim CE. Circadian variation of blood pressure in blacks: influence of age, gender and activity. *J Hum Hypertens*. 1990 ; 4:43-7.
94. Genovese G, Friedman DJ, Ross MD, Lecordier L, Uzureau P, Freedman BI, Bowden DW, Langefeld CD, Oleksyk TK, Uscinski Knob AL, Bernhardt AJ, Hicks PJ, Nelson GW, Vanhollenbeke B, Winkler CA, Kopp JB, Pays E, Pollak MR. Association of trypanolytic ApoL1 variants with kidney disease in African Americans. *Science*. 2010 Aug;329(5993):841-5.
95. Rastami J, Charrière S. Entre croyances et traditions : le poids du diabète à Mayotte. *Équilibre*, Paris : Fédération française des diabétiques. 2010 ; 275:18-21.

96. Dramane G, Ahyi V, Akpona S. L'obésité dans les pays en développement : causes et implications au Bénin. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2017 Nov;11(7):657-663.
97. Matta J, Zins M, Feral-Pierssens AL, Carette C, Ozguler A, Goldberg M, et al. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016 ; (35-36):640-6.
98. Ravussin E, Swinburn B.A. Metabolic predictors of obesity: cross-sectional versus longitudinal data. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1993 ;17:28-31.
99. Schroeder D.G, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol*. 1999 ; 149:177-185.
100. Correia J, Pataky Z, Golay A. Comprendre l'obésité en Afrique : poids du développement et des représentations. *Rev Méd Suisse*. 2014 ; 10:712-716.
101. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med*. 1985 Dec;103:983-8.
102. Elliott WJ. Higher incidence of discontinuation of angiotensin converting enzyme inhibitors due to cough in black subjects. *Clin Pharmacol Ther*. 1996 ; 60:582-8.
103. Löfmark U, Hammarström A. Evidence for age-dependent education-related differences in men and women with first-ever stroke. Results from a community-based incidence study in northern Sweden. *Neuroepidemiology*. 2007 ; 28(3):135-41.
104. Lecoffre C, Decool E, Olié V. Mortalité cardio-neuro-vasculaire et désavantage social en France en 2011. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016 ; (20- 21):352-8.

## Epidémiologie de l'AVC à Mayotte : incidence, mortalité, caractéristiques et étiologies

### RESUME

**Introduction :** Nous souhaitons compléter les connaissances épidémiologiques de l'AVC à Mayotte. Les objectifs de l'étude sont de calculer les taux d'incidence et de mortalité de l'AVC ainsi que d'en étudier les facteurs de risque et les étiologies dans cette population particulière.

**Méthode :** Le recueil de données est rétrospectif, à partir des dossiers informatiques cotés AVC entre 2013 à 2017 au centre hospitalier de Mayotte. Nous avons inclus tous patients majeurs ayant fait un AVC sur le territoire et ayant été admis à l'hôpital dans les suites immédiates.

**Résultats :** 553 patients ont été recrutés dont 463 d'AVC ischémiques. L'incidence standardisée était de 159,9/100.000 habitants. Celle des AVC ischémiques de 125,9/100.000. La mortalité en phase aiguë était de 20,5/100.000. 78% des AVC étaient ischémiques dont 13% de nature cardio-embolique, 15% causé par l'athérome des gros vaisseaux, 42% de cause micro-vasculaire et 30% de cause indéterminée. L'âge moyen de survenue était 62 ans chez l'homme, 63 ans chez la femme. 48% des patients avaient moins de 65 ans. La prévalence de l'HTA était de 88,5%. Un traitement anti-hypertenseur était retrouvé chez 57% des hypertendus et en majorité chez des personnes bénéficiant de la sécurité sociale. L'HTA était plus prévalente dans les AVC lacunaires et les causes micro-vasculaires. La prévalence du diabète était de 33% avec une HbA1c moyenne de 9%. Les complications du diabète touchaient plus les patients sans couverture sociale.

**Conclusion :** La population mahoraise paraît particulièrement exposée aux événements vasculaires cérébraux, notamment aux lésions de la micro-circulation. En cause notamment l'importante prévalence des facteurs de risque comme l'HTA et le diabète.

**Discipline :** médecine générale

**Mots-clés :** Accident vasculaire cérébral-Mayotte-Incidence-Etiologie-Facteurs de risque cardio vasculaire

## **ABSTRACT**

**Background :** We would like to complete the knowledge of stroke epidemiology in Mayotte. The objectives of the study are to calculate the incidence and mortality of stroke and analyse risk factors and causes in this particular population.

**Method :** The collection of data is retrospective. We screened informatics files coded stroke between 2013 and 2017 at the hospital of Mayotte. We included every adult victim of stroke on the land of Mayotte and admit to the hospital in the very beginning of symptoms.

**Results :** 553 patients were selected including 463 with ischemic stroke. The standardized incidence was 159,9/100.000 people. The one of ischemic strokes was 125,9/100.000. The acute mortality was 20,5/100.000. 78% were ischemic stroke including 13% of cardioembolic, 15% due to large vessel, 42% due to small vessel disease and 30% of undetermined cause. The mean year occurring stroke was 62 years for men and 63 years for women. 48% of patients had less than 65 years. Hypertension prevalence was 88,5% and only 57% under treatment. Patients with social protection had a better chance of being treated for their hypertension. Hypertension was more prevalent on lacunar and microvascular strokes. The prevalence of diabetes was 33% with 9% of mean HbA1c. Diabetes complications were more present on patients without social protection.

**Conclusion :** The population of Mayotte appears more exposed to neurovascular lesions and particularly microvascular damages. Mostly due to the important prevalence of hypertension and diabetes.

**Discipline :** General practice

**Keywords :** stroke-Mayotte-Incidence-Stroke subtypes-Cardiovascular risk factors.