

LISTES DES ABREVIATIONS

AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CADASIL	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leucoencephalopathy
CARASIL	: Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leucoencephalopathy
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: C-Reactive Protein
DALY	: Disability-Adjusted Life-Years
FA	: Fibrillation Auriculaire
FSRP	: Framingham Stroke Risk Profile
hs-CRP	: High-Sensitivity C-Reactive Protein
HTA	: Hypertension Artérielle
IC	: Intervalle de Confiance
IMC	: Indice De Masse Corporelle
IRM	: Imagerie Par Résonance Magnétique Nucléaire
MELAS	: Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis And Stroke-Like Episodes
OMS	: Organisation Mondiale De La Santé
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
rTPA	: Recombinant Tissue Plasminogen Activator
SCA	: Sténose Carotidienne Artérielle
USIN	: Unité De Soins Intensifs Neurologiques

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : répartition des patients selon le statut matrimonial.....	21
Figure 2 : répartition des 142 patients selon les facteurs de risque.....	22
Figure 3 : répartition de la PAS des 135 patients.....	25
Figure 4 : localisation de l'infarctus.....	27
Figure 5 : courbe de la survie selon la méthode de Kaplan Meier.....	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des patients selon l'âge	20
Tableau 2 : Répartition des 130 patients selon le lieu de provenance	21
Tableau 3 : Motifs de consultation	23
Tableau 4 : Délai de consultation de patients	23
Tableau 5 : Durée d'hospitalisation des patients	24
Tableau 6 : Glycémie capillaire réalisée en urgence	26
Tableau 7 : Résultats du bilan étiologique réalisé chez 52 patients	28
Tableau 8 : Taux de létalité en fonction de l'âge	29
Tableau 9 : Taux de létalité en fonction du genre	29
Tableau 10 : Taux de létalité en fonction de la durée d'hospitalisation	29
Tableau 11 : Taux de létalité en fonction des facteurs de risque	30
Tableau 12 : Taux de létalité en fonction du score de Glasgow	31
Tableau 13 : Taux de létalité en fonction de la PAS	31
Tableau 14 : Taux de létalité en fonction du suivi en salle	32
Tableau 15 : Résultats de l'analyse multivariée selon la régression de MANTEL-COX	33

SOMMAIRE

Abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

INTRODUCTION.....1

PREMIERE PARTIE : revue de la littérature.....3

I. Epidémiologie.....3

1.1. Prévalence et incidence.....3

1.2. Mortalité et facteurs prédictifs.....4

1.3. Les facteurs de risques.....5

1.3.1. Les facteurs de risque non-modifiables.....5

1.3.1.1. L'âge.....5

1.3.1.2. Le genre.....6

1.3.1.3. L'hérédité.....6

1.3.2. Les facteurs de risque modifiables.....7

1.3.2.1. Facteurs de risque lié à une condition médicale.....7

1.3.2.2. Les facteurs de risque liés au mode de vie.....12

II. La prise en charge.....14

2.1. A la phase aigüe.....14

2.2. Prévention secondaire.....15

DEUXIEME PARTIE : Notre étude.....16

I. Objectifs.....16

II. Méthodologie.....17

2.1. Cadre de l'étude.....17

2.2. Type et période de l'étude.....17

2.3. Population de l'étude.....17

2.3.1. Critères d'inclusion.....17

2.3.2. Critères d'exclusion.....17

2.4. Collecte des données.....17

2.5. Variables.....18

2.6. Analyse des données.....19

2.7. Considérations éthiques.....19

III. Résultats20

3.1. Caractéristiques sociodémographiques.....20

3.1.1. Répartition selon le genre.....20

3.1.2. Répartition selon l'âge.....20

3.1.3. Répartition selon la situation matrimoniale.....21

3.1.4. Répartition selon le lieu de provenance des patients.....22

3.2. Les facteurs de risques.....22

3.3. Les motifs de consultation.....23

3.4. Aspects cliniques.....24

3.4.1. Délai de consultation.....24

3.4.2. La durée d'hospitalisation.....	24
3.4.3. L'état général	24
3.4.4. Score de Glasgow.....	24
3.4.5. La pression artérielle	25
3.5. Aspects paracliniques.....	26
3.5.1. Glycémie capillaire.....	26
3.5.2. Les aspects scanographiques.....	27
3.6. Aspects étiologiques.....	28
3.7. Hospitalisation en unité de soins intensifs.....	28
3.8. Etude de la létalité.....	28
3.8.1. La létalité globale.....	28
3.8.2. La survie globale.....	28
3.8.3. Létalité en fonction de l'âge.....	29
3.8.4. Létalité en fonction du genre.....	29
3.8.5. Létalité en fonction de la durée d'hospitalisation.....	29
3.8.6. Létalité en fonction des facteurs de risque.....	30
3.8.7. Létalité en fonction du score de Glasgow.....	31
3.8.8. Létalité en fonction de la Pression artérielle systolique.....	31
3.8.9. Létalité en fonction de la glycémie.....	31
3.8.10. La létalité en fonction du suivi en salle.....	32
3.9. Etude de la survie.....	32
3.9.1. Survie globale.....	32
3.9.2. Survie spécifique.....	33
3.9.3. Facteurs prédictifs de mortalité : Analyse multivariée.....	33
IV. DISCUSSION.....	34
4.1. Les limites et contraintes.....	34
4.2. La létalité globale.....	34
4.3. La survie.....	35
4.4. Les facteurs prédictifs de la mortalité.....	36
4.4.1. Troubles de la conscience.....	36
4.4.2. Le séjour en unité de réanimation.....	37
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	38
Références	40
Annexes	

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la deuxième cause de mortalité dans le monde et la première cause d'handicap physique chez l'adulte. Il se définit comme la survenue brutale d'un déficit neurologique attribuable à une cause vasculaire focale. L'AVC, en plus des conséquences physiques pour l'individu a un important impact psychologique et financier sur les patients, leur famille et le système de santé [10, 32,52]. En effet, le fardeau en matière de dépenses pour la santé en ce qui concerne cette affection est estimée entre 2-4% de toutes les dépenses de santé dans les pays du nord comme dans ceux du sud [20].

L'AVC ischémique, parce qu'il touche surtout les personnes âgées de plus de 65 ans est considéré comme une maladie du vieillissement. L'augmentation de sa prévalence se fait donc parallèlement à celle du nombre des personnes âgées. Par ailleurs, il a été constaté la survenue de l'AVC ischémiques à des âges plus jeunes. Tous ces constats font de cette affection un problème de santé publique et un véritable défi sanitaire surtout dans les pays en développement [6, 19,49].

L'accident ischémique cérébral est une urgence médicale dont la prise en charge optimale doit se faire dans des structures sanitaires adaptées, les unités neurovasculaires qui sont quasiment inexistantes dans les pays en développement. Par conséquent la mortalité intrahospitalière des pays du sud est plus élevée que celle des pays du nord. De plus, les changements démographiques et le contrôle inadéquat des facteurs de risque majeurs que sont l'hypertension artérielle, les cardiopathies, l'obésité, le diabète et le tabagisme ne font qu'aggraver le fardeau que constitue cette affection en Afrique subsaharienne [6,19].

Ce lourd fardeau s'illustre entre autres par une mortalité liée aux AVC estimée à 5,5 millions par an dans le monde, ce qui représente 9,7% de la mortalité totale mondiale [49]. La mortalité liée aux AVC (tous types confondus) aux Etats-Unis et en Europe varie entre 24 et 38 pour 100000 personnes par an. L'AVC ischémique est responsable d'une mortalité de 5 pour 100000 au Royaume-Uni [71]. Dans les pays à revenus faible la mortalité liée aux AVC ischémiques tout âge confondu, est estimée à 43,05 pour 100000 personnes [45].

En dépit de cette lourde mortalité, il s'agit d'une affection dont la prévention est possible par le contrôle des facteurs de risque à travers une prise de conscience de la population qui demeure le meilleur moyen [23].

Notre contribution par rapport aux études précédentes a pour but d'analyser les facteurs pronostics de survie des patients victimes d'AVC ischémique à la clinique neurologique de CHU de Fann à Dakar.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. EPIDEMIOLOGIE

L'évaluation du fardeau des AVC par sous-types et des variations dans les différentes régions du monde revêt une importance capitale. Elle permet d'avoir une stratégie de prévention ciblée selon le pays ou la région et aussi de planification sanitaire plus précise [7]

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est le sous-type le plus fréquent des AVC, mais il existe peu d'informations sur la mortalité et l'incidence globales de cette affection [7].

1.1. Prévalence et incidence

Il existe peu d'études de prévalence sur les AVC ischémiques et leurs études comparatives doivent être faites avec précaution compte tenu des différences de méthodologie. Les études sont souvent globales, c'est-à-dire sans préciser les prévalences des sous-types [71].

Les prévalences des AVC ischémiques en Asie du sud varient entre 52 et 842 pour 100 000 personnes tout âge confondu [30]. En Egypte cette prévalence est de 797 pour 100000 personnes [24].

L'incidence des AVC varie énormément en fonction des études. Selon l'OMS l'incidence globale des AVC se situe autour de 200 cas pour 100000 habitants [25]. L'AVC ischémique est une maladie liée au vieillissement. De ce fait le taux de prévalence va augmenter significativement à travers le monde au cours des prochaines années parallèlement à l'augmentation du nombre de personnes âgées. Cet accroissement est estimé à 9 millions de personnes âgées par an [49]. Cette augmentation concerne surtout les AVC ischémiques [70]. Feigin *et al.* [25] en 2003 ont trouvé des incidences qui varient de 130 à 410 pour 100.000 personnes. Les taux les plus élevés ont été retrouvés au Japon et les taux les plus faibles au Royaume Uni, en Allemagne et en Nouvelle Zélande. En 2010, l'incidence des AVC ischémiques dans les pays à revenus élevés a été estimée à 168,45 pour 100000 personnes, tandis qu'elle est de 181,7 pour 100000 dans les pays à revenus bas [45]. Les différences qui existent entre ces deux catégories de pays s'expliquent

probablement par la transition épidémiologique. Dans le monde, au cours des quelques décennies passées, l'espérance de vie a augmenté, la mortalité infantile a baissé et les conditions sanitaires se sont globalement améliorées. Globalement, le vieillissement de la population a entraîné une augmentation des AVCI aussi bien ischémiques qu'hémorragique. Dans les pays à revenus moyens et faibles les maladies liées aux infections et à la malnutrition sont progressivement remplacées par des maladies plus chroniques telles que les AVC et les pathologies cardiovasculaires. Pendant ce temps, les pays à revenus élevés ont mis en place des stratégies de prévention et de meilleurs soins de santé pour ses maladies chroniques. Il faut ajouter à tout ceci, la modification de l'alimentation et la sédentarité [54].

1.2. Mortalité et facteurs prédictifs

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) entre l'an 2000 et l'an 2012 les accidents vasculaires cérébraux (AVC), étaient parmi les 10 premières causes de mortalité dans le monde. Ils se situent au deuxième rang après les cardiopathies ischémiques [37]. Au cours de cette dernière année, 6,7 millions de personnes sont décédées d'AVC [45]. En 2010, le nombre de personnes décédées d'AVC ischémique a été estimé à plus de 2,8 millions, dont 57% dans les pays à revenus faibles à moyens. La mortalité des AVC ischémiques des pays à revenus élevés a été estimée pour cette même année à 40,29 pour 100000 personnes et des pays à revenus faibles à 43,05 pour 100000 personnes [45].

L'identification des facteurs prédictifs de la mortalité précoce est d'une importance capitale pour les cliniciens. Elle permettra de mettre en place des stratégies de prise en charge et des thérapies spécifiques pour traiter les patients qui présentent un grand risque de décès [51]. On estime de nos jours que 10% des patients avec un AVC ischémique décèdent dans les 30 jours après l'évènement aigu [18]. La majorité des décès dans les 30 premiers jours d'un AVC ischémique est liée à la sévérité de l'évènement aigu lui-même. En plus de la sévérité de l'AVC ischémique à l'admission qui est un fait bien établi, plusieurs facteurs sont connus pour influencer la mortalité des premiers instants : ce sont l'âge avancé, les troubles de la conscience, l'insuffisance cardiaque, l'élévation de la température corporelle et la dysphagie. Selon certaines études, l'hypotension artérielle, le pouls rapide, l'urémie élevée chez

les patients diabétiques, l'hyperglycémie chez les patients non-diabétiques et la fibrillation auriculaire ont été associés à une mauvaise évolution clinique et à une mortalité accrue dans les trois mois suivant l'AVC [51].

Les études axées sur les observations ont mis en évidence qu'à partir de 115 mm Hg de systolique, le risque de décès pour l'AVC ischémique ou hémorragique et celui de la maladie cardiaque double pour chaque augmentation de la pression artérielle systolique de 20 mm Hg [14].

On note que chez les femmes il y a une tendance aux AVC sévères en cas de récurrence dans les 5 ans et en cas de mauvaise issue fonctionnelle après un accident ischémique et que celles-ci décèdent plus souvent d'AVC [26].

Ces dernières années, il a été constaté une réduction de l'incidence, de la mortalité et du DALY (*disability-adjusted life-years* = années de vie ajustée sur l'incapacité) liés aux AVC dans les pays à revenus élevés alors que ces indicateurs augmentent dans les pays à revenus faibles à moyens, surtout chez les personnes de la tranche d'âge de 20 à 65 ans. Cette incidence est néanmoins, plus importante pour les AVC hémorragiques que pour les AVC ischémiques. Dans les pays les moins favorisés, il est en outre constaté un âge moyen de survenue des AVC ischémiques (aussi bien qu'hémorragiques) plus bas de 3 à 5 ans comparativement aux pays développés [45].

1.3. Les facteurs de risques

L'identification des facteurs de risque des AVC ischémiques et la connaissance de la relative importance de chacun d'eux et de leur interaction facilitent la prévention primaire des AVC [48]. Ils sont traditionnellement divisés en facteurs modifiables et en facteurs non modifiables.

1.3.1. Les facteurs de risques non-modifiables

1.3.1.1. L'âge

Il est le plus puissant déterminant mais son action avant l'âge de 40 ans est peu commune [61]. L'étude *Framingham* a mis en évidence une augmentation

régulière de l'incidence des AVC ischémiques avec l'âge qui double chaque décennie après 55 ans [67]. La prévalence des AVC ischémiques chez les personnes de plus de 80 ans atteint ainsi 27% alors que celle des personnes âgées de 60-79 ans est de 13% [56,61]. Le *Framingham stroke risk profile* (FSRP) développé il y a quelques décennies demeure un outil utile pour estimer en fonction de l'âge et sur la base des informations cliniques la probabilité spécifique à 10 ans d'un AVC ischémique. Ainsi, selon le FRSP la probabilité d'AVC ischémique à 10 ans est de 3% chez une personne de 60 ans et de 9,7% chez une personne de plus de 84 ans, indépendamment des autres facteurs de risque [55].

1.3.1.2. Le genre

Une méta-analyse réalisée par Appelros *et al.* [3] en 2009 montre une incidence de 33% plus importante chez l'homme que chez la femme. Cependant, compte tenu de l'augmentation de l'espérance de vie et de l'incidence plus importante de l'AVC ischémique aux âges les plus élevés chez la femme, l'AVC ischémique est plus important chez la femme âgée [53].

Les étiologies et les facteurs de risque ne sont pas les mêmes dans les deux sexes. Les causes cardio-emboliques sont plus importantes chez la femme tandis que les maladies des petits et gros vaisseaux sont plus en cause chez l'homme. L'âge de survenue des AVC ischémiques est plus précoce chez les femmes comparativement à l'âge de survenue chez les hommes. Le profil des facteurs de risque est aussi différent selon le genre [3,53].

1.3.1.3. L'hérédité

L'incidence de l'AVC augmente lorsqu'il y a une histoire familiale d'AVC. L'AVC ischémique à 65 ans chez les parents est associé approximativement à un risque trois fois plus important à 65 ans chez les enfants même après contrôle des autres facteurs de risque [59]. Le risque d'AVC ischémique est augmenté de 1,4 à 3,3 fois lorsqu'il y a une histoire familiale d'accident ischémique transitoire (AIT), d'AVC ischémique et d'infarctus de myocarde [41]. Chez les jumeaux monozygotes,

la prévalence est presque cinq fois plus élevée que chez les jumeaux hétérozygotes [8].

L'hérédité suggère fortement un facteur génétique de l'AVC auquel vient s'ajouter des facteurs environnementaux [48]. Cependant il existe un certain nombre de désordres génétiques, heureusement rares qui sont incriminés dans les AVC des sujets jeunes, parmi lesquels : le CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*), le CARASIL (*cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*), les **cytopathies mitochondriales** telle que la **MELAS** (*mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes*), la maladie de Fabry, différentes coagulopathies... la liste n'est évidemment pas exhaustive [52].

Ces syndromes comportent typiquement des épisodes d'AVC ischémique ou des épisodes dits « *stroke-like* » (c'est-à-dire mimant parfaitement un accident vasculaire) qui ne sont qu'une manifestation clinique parmi de nombreuses autres. Il faut souligner que dans certains cas, l'AVC est l'évènement clinique majeur qui par sa survenue, va permettre de rechercher et rassembler les autres signes du syndrome [52,61].

1.3.2. Les facteurs de risques modifiables

Ces facteurs sont dits modifiables parce qu'ils peuvent soit être traités soit être contrôlés. Ils peuvent expliquer 60% des accidents vasculaires ischémiques [20]. Ils peuvent être divisés en deux groupes : les conditions médicales et les facteurs de risque liés au mode de vie.

1.3.2.1. Facteurs de risque lié à une condition médicale

- L'hypertension artérielle systémique

L'hypertension artérielle (HTA) est le plus important facteur de risque modifiable et il affecte près de 30% de la population mondiale. Elle est un facteur de

risque non seulement pour l'AVC ischémique ou hémorragique mais aussi pour les cardiopathies chroniques, l'insuffisance rénale, la démence vasculaire [12, 55,61].

Il existe un lien bien établi entre la pression artérielle et le risque de développer un accident vasculaire. Ce lien est continu, constant et indépendant des autres facteurs de risque aussi bien dans les populations hypertendues que non-hypertendues [12,14].

L'hypertension artérielle contribue à la survenue d'AVC par les mécanismes suivants : le développement d'une artériosclérose, d'une dysfonction ventriculaire gauche et/ou d'une fibrillation auriculaire [14].

- affections cardio-emboligènes

La fibrillation auriculaire (FA). Elle est un facteur de risque indépendant qui augmente le facteur de risque d'AVC de trois à cinq pourcent [29]. Elle est responsable d'une stagnation du sang dans l'oreillette gauche ce qui peut entraîner la formation de thrombus et d'embolie. La FA non-valvulaire est la cause la plus commune des AVC cardio-emboliques. Près de 30% des AVC ischémiques chez le sujet âgé d'au moins 80 ans sont attribuables à la FA. En plus de cette morbidité, il y a 1,5 à 1,9 fois un risque accru de mortalité. Les personnes qui survivent à un AVC lié à une FA ont une fréquence accrue de récurrence et plus de déficits fonctionnels sévères [29].

Les autres maladies cardiaques. En plus de la FA, des conditions telles que l'infarctus du myocarde récent, la dysfonction ventriculaire gauche significative avec thrombus mural et les valvulopathies (notamment le rétrécissement mitral rhumatismal encore fréquentes dans les pays en voie de développement), l'endocardite infectieuse, les prothèses valvulaires mécaniques mitrale ou aortique sont considérés comme des facteurs de risque bien établis. D'autres affections tels que le foramen ovale perméable, l'anévrisme du septum atriale, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les calcifications de l'anneau mitral sont également citées [23,52].

- Diabète

Le diabète de type deux constitue un risque bien établi de survenue aussi bien de maladies cérébrovasculaires que de cardiopathies ischémiques. Sa prévalence est en augmentation. Ce risque est indépendant des autres risques cardiovasculaires. Des études ont également établi que les patients qui présentent une intolérance au glucose sont également à risque. [23, 29,61].

- La dyslipidémie

Il existe une corrélation bien connue entre l'hypercholestérolémie totale, l'hypercholestérolémie LDL et la survenue d'athérosclérose [31]. De nombreuses études randomisées sur les statines ont démontré une réduction du risque d'AVC associée à une diminution du taux sanguin des lipides. Bien que les agents et les doses utilisés variaient d'une étude à l'autre, on a pu mettre en évidence une réduction du risque relatif de 10 à 50%. Les effets bénéfiques des statines sur le risque d'AVC seraient dus aux mécanismes additionnels de leur action tels que l'amélioration de la fonction endothéliale, les propriétés antioxydantes, l'inhibition des réponses antiinflammatoires, les actions immunomodulatoires et la stabilisation des lésions athérosclérotiques [54].

- L'hyperhomocystéinémie

Des niveaux élevés d'homocystéine ont été observés chez des patients victimes d'AVC. L'importance de ces taux élevés d'homocystéine comme facteur de risque d'AVC a été l'objet de controverses. Parmi les raisons de ces controverses deux attirent particulièrement l'attention : (1) la situation est compliquée par la relation entre le niveau d'homocystéine et les autres facteurs de risque tels que l'âge et l'altération de la fonction rénale ; (2) quasiment toutes les études sur le sujet n'ont pas démontré formellement que les thérapies visant à baisser le taux excessif de d'homocystéine ont réduit le risque d'AVC [52]. L'homocystéine est un acide aminé qui à des taux sanguins élevés entraîne la lésion de l'endothélium et peut provoquer des thrombus. Bien que l'efficacité reste à prouver, les recommandations actuelles de la prise en charge des AVC préconisent la cobalamine, la pyridoxine et l'acide folique pour la prévention des AVC ischémiques chez les personnes qui présentent une hyperhomocystéinémie [36].

- **La drépanocytose**

En cas de drépanocytose la capacité de fixation de l'oxygène par les globules rouges est diminuée et ces derniers ont tendance à adhérer à la paroi des vaisseaux. Avant l'âge de 20 ans, 11% des patients qui ont la forme homozygote ont été victimes d'AVC ischémique avec un risque plus important pour la petite enfance. Toujours dans les formes homozygotes, les enfants qui ont présenté des AVC cliniques ou subcliniques (mis en évidence par l'IRM), représentent 22% [29].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques représentent chez le patient drépanocytaire une complication précoce et redoutable en raison de leurs mortalités ou de leurs lourdes séquelles déficitaires, cognitives et psychiques. Le risque de survenue de tels événements est beaucoup plus important chez de tels patients. Les AVC ischémiques surviennent soit par sténose de la terminaison de la carotide interne et/ou de l'origine de l'artère cérébrale moyenne et antérieure (vasculopathie cérébrale sténosante); soit par hypoperfusion des artérioles des zones cérébrales dites vulnérables (territoires jonctionnels corticaux et substance blanche, sans atteinte des gros vaisseaux du polygone de Willis) [21].

- **La sténose carotidienne artérielle (SCA)**

Une SCA de plus de 50% est retrouvée chez 5 à 10% des patients de 65 ans et plus, et une sténose de plus de 80% chez approximativement 1% [29].

La sténose ou l'occlusion artérielle carotidienne est un facteur de risque bien connu d'AVC ischémique qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique. Mais le risque d'AVC ischémique est considérablement plus élevé chez les patients qui ont une sténose symptomatique de haut degré [52].

- **AVC ischémique ancien/accident ischémique transitoire (AIT)**

Un accident ischémique ancien est un puissant facteur de risque d'un nouveau AVC. Ce risque varie considérablement en fonction du mécanisme du

premier AVC et de la présence simultanée d'autres facteurs de risque. De même, l'AIT augmente le risque de survenue d'un AVC à moyen et long terme [52].

- L'hypercoagulabilité

Les thrombophilies héréditaires de façon générale (mutation du facteur V Leiden, déficit en facteur S, déficit en facteur C, déficit en antithrombine III et la mutation G20210A du gène de la prothrombine) n'ont pas encore été associées de façon non équivoque, à un risque plus important d'AVC ischémique. Ces thrombophilies acquises, en particulier celle liée à la mutation du facteur V Leiden sont plutôt associées à un risque important de thromboses veineuses. Les anticorps antiphospholipides qui comprennent les anticorps anticardiolipines et les anticoagulants circulants de type lupique ont été associés à l'AVC ischémique [52, 29]. Les anticoagulants lupiques sont des facteurs de risque majeur d'événements thrombotiques artériels chez la femme jeune. En outre, le risque est 5 à 16 fois plus important par rapport aux anticorps anticardiolipines [39].

- Inflammation et AVC

L'athérosclérose est un processus inflammatoire chronique qui est initié par la dysfonction endothéliale. La *C-reactive protein* (CRP) est un produit réactif de la phase aigüe utilisé comme marqueur de l'inflammation systémique. Des études ont montré que la CRP est un puissant prédicteur d'événements cardiovasculaires. D'autres études ont mis en évidence qu'après ajustement multivarié, le risque relatif d'AVC ischémique était statistiquement insignifiant chez l'homme et de 2,1 chez la femme dans le quartile le plus élevé [29]. Les niveaux de high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) qui est beaucoup plus sensible que la CRP standard augmentent avec la sévérité de l'AVC. Mais on constate qu'après ajustement des autres risques standards il ne s'agit pas d'un facteur de risque indépendant bien que des études aient mis en évidence une association entre AVC et hs-CRP [29, 36].

- Infection

L'infection est depuis longtemps considérée comme impliquée dans l'athérosclérose comme une des causes. Il existe une association entre infections bactérienne ou virale aiguës et un risque accru d'AVC particulièrement en ce qui concerne les infections qui surviennent dans la semaine avant l'AVC. Les infections chroniques notamment les bronchites et les parodontites constituent également un risque [29]. Dans l'infection aiguë, une élévation de la CRP, des cytokines pro-inflammatoires et des autres substances réactives rencontrées dans la phase aiguë des infections systémiques conduisent à un état procoagulant responsable de la thrombose artérielle. Dans le cas d'infection chronique entraînant une méningovascularite comme la neurosyphilis, *l'artérite de Heubner* est la lésion responsable. Il s'agit d'une endartérite oblitérante affectant les artères de moyen et de gros calibre. En ce qui concerne les patients infectés par le VIH, la lésion en cause est une artériopathie intracrânienne occlusive touchant principalement l'intima [11]

1.3.2.2. Les facteurs de risque liés au mode de vie

- Le tabagisme

Le lien entre tabagisme et athérosclérose a été clairement établi. Le tabac contribue à la progression de la plaque d'athérome et à son instabilité. Il facilite l'agrégation plaquettaire, augmente la viscosité sanguine et provoque des lésions endothéliales, entre autres mécanismes. Le tabagisme a été identifié comme un facteur de risque indépendant dans bon nombre d'études. Ce risque concerne tous les sous-types d'AVC ischémique. Le risque relatif d'un infarctus cérébral attribuable au tabagisme lié à la cigarette est de l'ordre de 1,9 avec des variations selon les groupes d'âge. Ce risque relatif est d'autant plus élevé que le patient est jeune. Il est plus élevé chez les femmes, il est également dose-dépendant. Les anciens fumeurs réduiraient leur risque de souffrir d'un AVC jusqu'à 1,2. Les fumeurs passifs présentent aussi un risque [29, 52,29].

- L'alcool

La consommation excessive d'alcool est un risque d'AVC ischémique. La consommation aigue d'une quantité excessive d'alcool est suggérée comme un risque indépendant d'AVC ischémique avec un risque relatif de 1,82. Dans une étude menée à Helsinki, chez des patients hospitalisés pour AVC ischémique il a été noté que la consommation récente moyenne d'alcool de 151g à plus de 300g par semaine est significativement associée à un risque accrue d'AVC cardio-embolique et cryptogénique. Boire plus de 40g d'alcool en 24h peut provoquer un AVC ischémique cardio-emboligène chez les patients préalablement à haut risque [29, 34].

- L'obésité

L'obésité qui est problème de santé croissant est clairement associée à la maladie cardiovasculaire, à l'AVC ischémique et à la maladie coronarienne. Une proportion importante d'HTA, de diabète de type 2 et de dyslipidémie, trois des facteurs clés liés au risque cardiovasculaire peuvent être trouvé chez des patients obèses. De plus ces patients semblent avoir une vie plus sédentaire et une alimentation moins saine que les personnes non-obèses [61].

L'obésité est un facteur de risque pour l'AVC ischémique dans les populations masculine et féminine. Après ajustement des facteurs de risques cardiovasculaires, les femmes qui ont un IMC supérieur à 27 ont un risque significativement accru d'AVC ischémique. Ce risque dépend également du gain pondéral après l'âge de 18 ans. Chez l'homme, un IMC supérieur à 30 correspond à un risque relatif de 1,95[29].

En plus de la relation entre IMC et risque d'AVC, certaines études ont examiné la relation entre obésité abdominale et risque d'AVC. Il en ressort que l'obésité abdominale est un facteur de risque de l'AVC ischémique uniquement chez l'homme [29,52].

- L'inactivité physique

Un niveau d'activité physique moyen à élevé a une protection prouvée contre l'AVC chez les personnes d'âge moyen. Le risque relatif est de 1,82 chez les personnes qui ont une activité physique faible [29]. Une activité quotidienne d'au moins 30 minutes réduit le risque relatif d'AVC ischémique a des valeurs entre 0,69

et 0,74. Une activité physique 3 à 5 fois par semaine pendant au moins 30 minutes est recommandée [61].

- L'hormonothérapie (contraceptive et de remplacement)

L'utilisation de la contraception orale élèverait discrètement le risque d'AVC ischémique. Ces conclusions ont fait l'objet de débat et de questions tel que l'influence des doses d'œstrogènes sur le risque d'AVC qui ne sont pas encore clairement bien compris. Cependant, il semble que l'utilisation de contraception orale augmente le risque d'AVC ischémique chez des femmes qui présentent d'autres facteurs de risque tel que le tabagisme, l'HTA, l'âge avancé, l'hypercholestérolémie.

La thérapie de remplacement hormonal a été rattachée à un risque d'AVC, le risque relatif étant estimé à 1,29 [52].

D'autres drogues avec des actions « *hormone-like* » telle que le tamoxifène ont été rapportée comme comportant un risque d'évènements thromboemboliques mais pas de façon significative en ce qui concerne le risque d'AVC. Le risque dans ce cas précis serait limité à la période du traitement actif et diminue progressivement en période post-thérapeutique [52].

- L'alimentation

Compte tenu de nombreux éléments qui composent l'alimentation il est difficile de reconnaître l'influence de ces derniers sur le risque de survenue d'un AVC. Il existe plutôt un lien entre la consommation excessive de sel et une tension artérielle élevée [52]. Une étude a également montré que la prise quotidienne de 10 mmol supplémentaire de potassium réduit le risque de mortalité par AVC de 40% et cela indépendamment des autres facteurs de risque [40]. Les fruits et légumes auraient des effets protecteurs contre l'AVC ischémique. Ainsi une méta-analyse rapporte que les personnes qui consomment trois à cinq portions de fruits ou légumes par jour ont un risque relatif de 0,89 comparé à ceux qui consomment moins de fruits et légumes [33].

II. PRISE EN CHARGE

Le diagnostic rapide de l'AVC et l'initiation du traitement sont importants pour maximiser les chances de récupération, de prévention de la récurrence et des complications.

2.1. À la phase aiguë

Les patients avec un AIT ou un AVC ischémique vus dans les 72 heures après le début de la symptomatologie doivent être admis préférentiellement dans une unité neuro-vasculaire ou dans une unité de soins intensifs sous surveillance médical et infirmière rapprochée [16]. Les mesures non spécifiques ont pour but de corriger tous les facteurs pouvant aggraver les conséquences de l'ischémie cérébrale telles que l'hypoxie, l'hyperglycémie ou l'hyperthermie [10].

Actuellement, le seul traitement validé à la phase aiguë de l'infarctus cérébral est la thrombolyse intraveineuse. Il repose sur l'activateur tissulaire du plasminogène recombinant (rTPA). Il est possible d'administrer ce traitement jusqu'à 4 heures 30 après le début des symptômes. Les traitements endovasculaires (thrombolyse intra-artérielle, thrombectomie) sont en cours d'évaluation [10,16].

Les thérapies antithrombotiques sont utilisées avec quelques précautions pour réduire le risque. Il s'agit de l'acide acétylsalicylique (160 à 300mg/j) et l'héparinothérapie dans les cas d'AVC ischémique d'origine cardioemboligènes avec au risque de récurrence [10].

2.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire repose sur le contrôle des facteurs de risque, le traitement antithrombotique et, éventuellement, le traitement des lésions artérielles [10].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. OBJECTIFS

L'objectif général de cette étude était d'analyser les facteurs liés à la survie des patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral ischémique à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann.

Pour atteindre cet objectif général, nous allons :

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients atteints d'AVCI ;
2. Estimer les taux de létalité globale et spécifique au cours de l'hospitalisation ;
3. Evaluer la survie globale et spécifique des patients ;
4. Identifier les facteurs prédictifs de survie par AVCI.

II. METHODOLOGIE

2.1. cadre de l'étude

Les dossiers qui ont servis à l'étude sont ceux des patients qui ont tous été hospitalisé à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier National de Fann, seul service de neurologie du pays. Il s'agit de l'unique structure de cette spécialité dans tout le pays, constituant ainsi la référence. Le service reçoit également des patients venant des pays de la sous-région.

2.2. Type, période et population d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur des dossiers de malades hospitalisés pour AVC ischémique du 1^{er} janvier au 31 décembre 2014.

Nous avons inclus tous les dossiers des patients atteints d'AVC ischémiques confirmé par une imagerie cérébrale, scanner ou IRM et hospitalisés au cours de la période allant du premier janvier au 31 décembre 2014.

Ont été exclu tous les dossiers des patients dont les résultats de l'imagerie cérébrale n'ont pas été précisés ainsi que l'évolution.

2.3. Collectes des données

Elle a été réalisée à l'aide d'une fiche de collecte prenant en compte les variables de l'étude (voir annexes).

2.4. Variables

Au cours de l'étude, les variables suivantes ont été collectées dans le dossier clinique des patients :

- **les variables sociodémographiques** : l'âge en année, le genre, la religion et la provenance et la situation matrimoniale ;
- **les facteurs de risques** : HTA ancienne, diabète, drépanocytose, contraception orale, cardiopathies, antécédents familiaux, substances psychoactives ;
- **les motifs d'hospitalisation** : il s'agissait essentiellement des signes fonctionnels ou circonstances qui ont amené le patient ou sa famille à consulter;
- **les paramètres vitaux et les aspects cliniques d'admission** : mis en évidence par l'examen physique du médecin qui a reçu le patient à la consultation externe de neurologie.
- **L'étiologie certaine ou probable** de l'AVC ischémique reportée dans le dossier à travers les autres examens complémentaires (électrocardiogramme, échocardiographie, échographie doppler des troncs supraaortiques, angioscanner...)
- **Prise en charge** : en soins intensifs d'emblée, en salle, transfert.
- **Le pronostic** : sortie ou décès.

Certaines **variables ont été recodées** pour les besoins de l'analyse (âge, statut matrimonial, PAS, PAD, Score de Glasgow)

2.5. Analyse des données

Le logiciel SPSS dans sa version 20 pour WINDOWS a servi au traitement des données. Des analyses univariées ont d'abord été réalisées (calcul de

fréquences, moyennes, écart-type), une analyse de la survie globale par la méthode Kaplan-Meier. Puis des analyses bivariées pour comparer la probabilité de survie en fonction des caractéristiques de la population d'étude selon la méthode Log-Rank de Mantel-Cox. Nous avons considéré les variables associées de manière significative à la survie p inférieur à 0,05 pour le model final. Enfin une analyse multivariée type régression de COX a été réalisée pour identifier les facteurs prédictifs de létalité dans notre série. Le Hazard ratio a été calculé avec un intervalle de confiance (IC) de 95% pour chaque variable d'étude.

2.6. Considérations éthiques

L'exploitation des dossiers a été faite par le seul médecin en charge de l'étude avec respect strict de l'anonymat des patients. Le neuro-épidémiologiste en charge de l'analyse n'a eu que les données brutes dépourvues d'identification.

III. RESULTATS

Nous avons consulté 454 dossiers parmi lesquels nous avons enregistré au total 248 cas d'AVC. Il y avait 162 dossiers d'AVC ischémiques dont 18 étaient inexploitable. Nous avons finalement retenus 144 dossiers d'AVC ischémiques.

3.1. Caractéristiques sociodémographiques

3.1.1. Répartition selon le genre

Au cours de la période d'étude, l'AVC ischémique a été observé chez 76 hommes soit 52,8%. Les femmes au nombre de 68 représentaient 47,2%. Le sexe ratio était de 1,1 pour les hommes.

3.1.2. Répartition selon l'âge

Tableau 1 : Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
20 à 34 ans	6	4,2
35 à 49 ans	14	9,7
50 à 64 ans	37	25,7
65 à 79 ans	64	44,4
80 ans et plus	23	16,0
Total	144	100,0

L'âge moyen était de $66,3 \pm 14,2$ ans avec des extrêmes de 20 et 89 ans et une médiane de 70 ans. La tranche d'âge la plus concernée est celle des 65-79 ans (64 patients soit 44,4%). La seconde tranche la plus touchée est celle des 50-64 ans (37 cas soit 25,7% des patients). Aucun patient de moins de 20 ans n'a été enregistré au cours de cette période.

3.1.3. Répartition selon le statut matrimonial

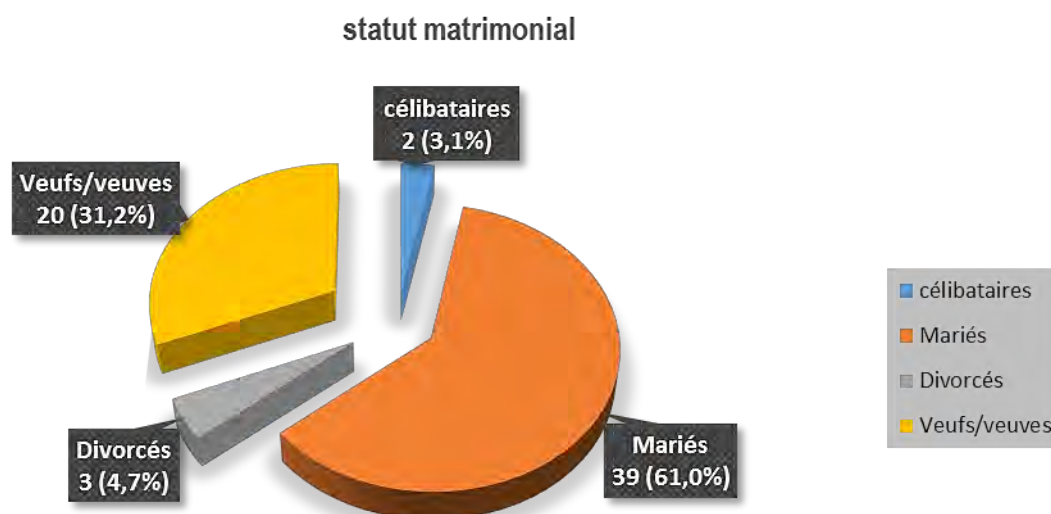


Figure 1 : répartition des patients selon le statut matrimonial

Le statut matrimonial n'a été précisé que chez 64 patients. Les patients mariés représentaient 60,9% de ces patients étaient mariées. Les personnes non-mariées (veufs/veuves, célibataires, divorcés) étaient au nombre de 25 soit 39,1%.

3.1.4. Répartition selon le lieu de provenance des patients

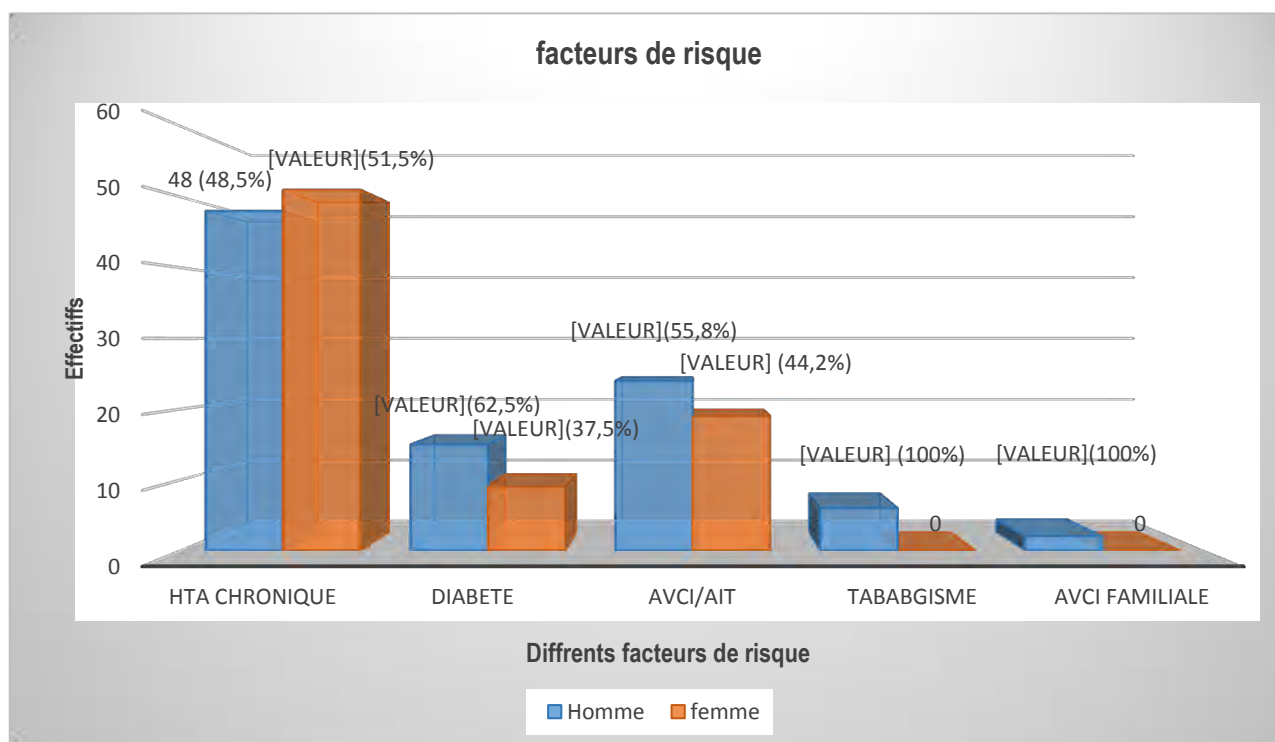
Tableau 2 : Répartition des 130 patients selon le lieu de provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Ville de Dakar	60	46,1
Banlieue de Dakar	33	25,4
Autres Régions	36	27,7
Etranger	1	0,8
Total	130	100

Parmi les 130 patients chez qui la provenance a été précisée, la majorité provenaient de la ville de Dakar soit 46,1%, suivis de ceux venant des autres régions (27,7%). Un seul patient venait de la Mauritanie.

3.2. Les facteurs de risques

Figure 2 : répartition des 142 patients selon les facteurs de risque



Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient l'HTA chronique (99 patients soit 69,7%), le diabète de type 2 avec 62,5%, l'antécédent d'AVC ischémique ou d'AIT (24 patients soit 16,9%), le tabagisme (4,2%) et l'antécédent d'AVC familiale (1,4%).

L'HTA chronique était le facteur de risque principal dans notre population d'étude avec une fréquence 68,8%. Les patients victimes d'un AIT ou d'un ou plusieurs AVC avant la dernière hospitalisation représentaient 29,9% des patients. Ensuite suivent le diabète de type 2 et le tabagisme (non quantifié) avec des fréquences respectives de 16,7% et de 4,9%. Une notion d'AVC familiale a été retrouvée chez 1,7% des patients.

Les différences selon le genre n'étaient pas statistiquement significatives pour tous les facteurs de risque.

3.3. Les motifs de consultation

Tableau 3 : Motifs de consultation

Motifs	Nombre	Fréquence (%)
Déficit moteur	117	81,3
Troubles de la conscience	39	27,1
Troubles du langage	38	26,4
Crises convulsives	5	3,5
Céphalées	4	2,8
Autres motifs	9	6,3

La grande majorité des patients a été amené ou conduit par les parents en consultation pour déficit moteur isolé (81% des patients) ou associé à des troubles du langage dans 26,4% des cas. Les troubles de la conscience sont le deuxième motif de consultation le plus fréquent avec 27,1% des cas. Les autres motifs de consultation listés dans le tableau 2 étaient diversement associés aux trois précédents.

3.4. Aspects cliniques

3.4.1. Délai de consultation

Tableau 4 : délai de consultation de patients

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage
0-72 heures	48	35,3

72h-1 semaine	41	30,1
1 semaine-1mois	42	31,0
> 1 mois	5	3,6
Total	136	100

La majorité des patients (65,4%) ont consulté dans la semaine de survenue de leur AVC dont 35,3% dans les premières 72heures. Cinq patients ont consulté après 1 mois soit 3,6%.

3.4.2. La durée d'hospitalisation

Tableau 5 : durée d'hospitalisation des patients

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
0 - 20 jours	99	68,8
21 - 40 jours	38	26,4
> 40 jours	7	4,9
Total	144	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de $16,4 \pm 12,9$ jours avec des extrêmes de 1 et 67 jours et une médiane de 13,5 jours. Environ 68,8% des patients ont été hospitalisés au plus 20 jours et 26,4% entre 21 et 40 jours.

3.4.3. L'état général

Dans les 131 cas où l'état général a été rapporté dans les dossiers, celui-ci a été jugé :

- bon chez 28 patients soit 21,4% des cas,
- moyen chez 74 patients soit 56,5% des cas
- mauvais ou altéré chez 29 patients soit 22,1% des cas.

3.4.4. Score de Glasgow

Les troubles de la conscience ont été évalués chez 126 patients dans notre population. Parmi eux, 82 patients ont présenté des troubles de la conscience à l'entrée, soit une proportion de 65,1%.

3.4.5. La pression artérielle

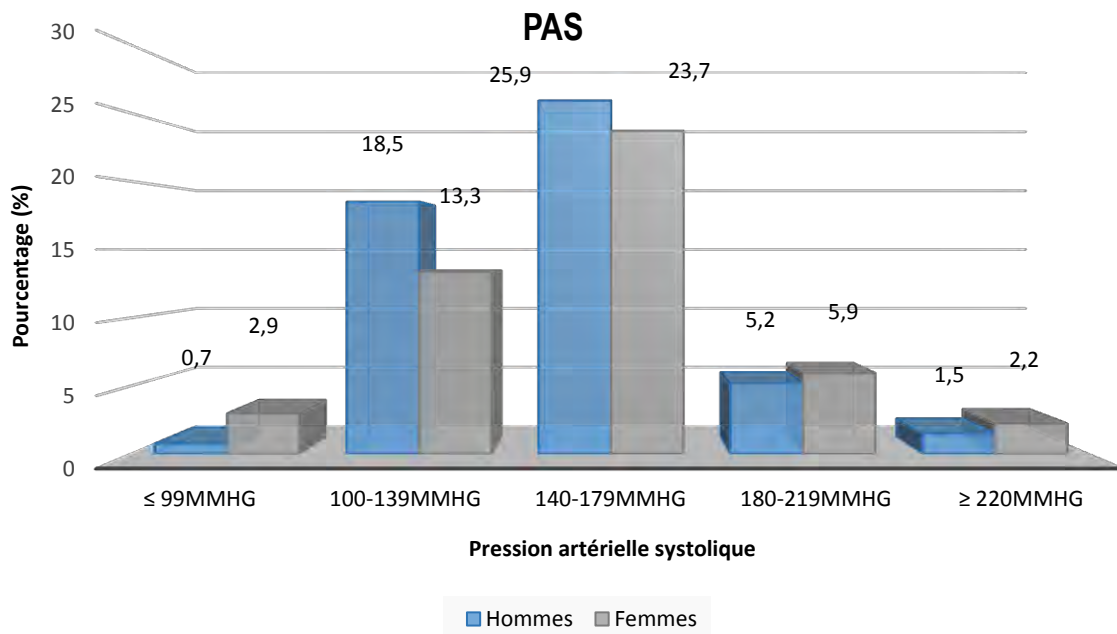


Figure 3 : répartition de la PAS des 135 patients

La pression artérielle à l'entrée a été mentionnée chez 135 patients. L'HTA systolique était retrouvée chez 64,4% des patients. Parmi ces patients, 49,6% avaient une tension artérielle systolique comprise entre 140-179 mm Hg, 11,1% avait une TAS entre 180-219mmHg, 3,7% des patients avaient une TAS \geq 220mmHg.

Les patients avec une TAS normale (100-139 mm Hg) représentaient 31,8% des patients.

Trente-quatre patients (25,2%) avaient une PAD supérieure à 90 mm Hg et douze d'entre eux soit 8,9%, avaient une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 120 mm Hg.

3.5. Aspects paracliniques

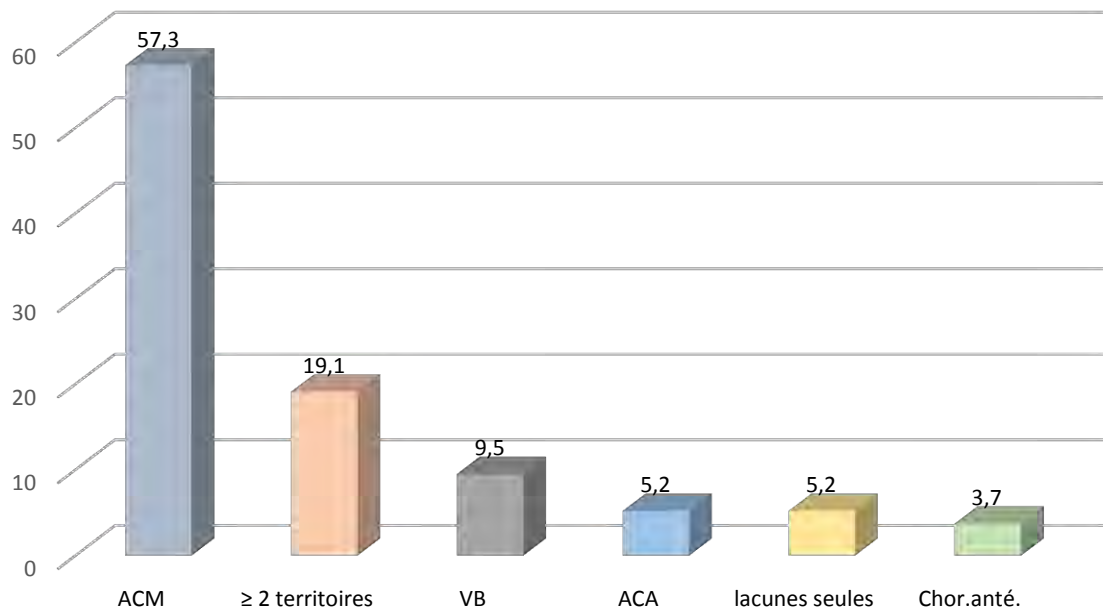
3.5.1. Glycémie capillaire

Tableau 6 : glycémie capillaire réalisée en urgence

Glycémie capillaire	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 0,62 g/l	3	3,0
0,63 à 1,25 g/l	48	47,0
1,26 à 1,79g/l	21	20,6
1,80g à 2,99 g/l	19	18,6
sup ou égale 3g/l	11	10,8
Total	102	100

La glycémie capillaire n'a pas été précisée chez 42 patients. Chez les 102 restants, 3 patients ont présenté une hypoglycémie soit un taux de 2,94% et 51 patients sur 102 ont présenté une hyperglycémie soit 50%. Au total 52% des patients avaient une glycémie anormale.

3.5.2. Les aspects scanographiques



Légende : ACM : artère cérébrale moyenne. ACP : Artère cérébrale antérieure ; VB : Tronc vertébro-basilaire. Chor. anté. : Choroïdienne antérieure.

Figure 4 : localisation de l'infarctus

Le territoire vasculaire le plus touché était celui de l'artère cérébrale moyenne avec 57,3% suivi des atteintes de plusieurs territoires (19,1%) et des infarctus du territoire vertébro-basilaire (9,5%).

3.6. Aspects étiologiques

Tableau 7 : résultats du bilan étiologique réalisé en hospitalisation chez 52 patients

Etiologies probables/possibles	Effectif	Pourcentage (%)
AC/FA, TAC/FA, arythmie	8	15,4
Valvulopathie	5	9,6
Endocardite infectieuse	1	2,0
Cardiomyopathie	14	26,9
Athérome des TSA	17	32,7
Vascularite	1	1,9
Autres	6	11,5
Total	52	100

Les cardiomyopathies décompensés ou ischémiques, les troubles du rythme et les endocardites infectieuses ont été retrouvés chez 44,3% des patients suivi par les sténoses athéromateuses des troncs supraaortiques (32,7%). Le bilan étiologique n'a pas permis d'établir une étiologie probable ou possible formelle au cours de la période d'hospitalisation chez 92 patients.

3.7. Hospitalisation en unité de soins intensifs

Sur les 144 patients, 45 patients soit 31,25% ont bénéficié d'emblée ou après un séjour en salle d'hospitalisation en unité de soins intensifs neurologiques.

3.8. Etude de la létalité

3.8.1. La létalité globale

Dans notre série 54 patients sont décédés au cours du suivi en hospitalisation soit un taux de létalité de 37,5%.

3.8.2. Létalité en fonction de l'âge

Tableau 8 : Taux de létalité en fonction de l'âge

Age	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	Valeur de <i>p</i>
≤ 60ans	42	10	23,8	0,18
> 60 ans	102	44	43,1	

La létalité était plus élevée chez les patients âgés de plus de 60 ans avec un taux de 43,1%. Cependant, la différence n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 1,7$; $p = 0,18$)

3.8.3. Létalité en fonction du genre

Tableau 9 : Taux de létalité en fonction du genre

Genre	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	Valeur de <i>p</i>
Masculin	76	27	35,5	0,36
Féminin	68	27	39,7	
Total	144	54		

Dans notre échantillon d'étude, le taux de létalité était sensiblement le même pour les deux sexes. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($\chi^2 = 0,267$, $p = 0,36$).

3.8.4. Létalité en fonction de la durée d'hospitalisation

Tableau 10 : Taux de létalité en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage
1 - 7 jours	41	29	70,7
8-14 jours	36	10	27,8
15-21 jours	27	7	25,9
22-28 jours	18	2	11,1
> 28 jours	22	6	27,3
Total	144	54	37,5

Le taux de létalité est de 70,7% chez les patients qui ont une durée d'hospitalisation de 7 jours au plus. Ce taux diminue pour les hospitalisations plus longues.

3.8.5. Létalité en fonction des facteurs de risque

Tableau 11 : Taux de létalité en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectif	Décès (%)	<i>P value</i>
HTA			
Oui	99	38,4	0,30
Non	45	35,6	
AVC/AIT			
Oui	43	42,2	0,93
Non	101	34,7	
Diabète			
Oui	24	29,2	0,50
Non	120	39,2	
Tabagisme			
Oui	7	28,6	0,16
Non	137	38,0	
AVCI familial			
Oui	2	0 ,0	0,27
Non	142	38,0	

La présence ou non de facteur de risque tels que HTA chronique, l'AVC ancien ou l'AIT, le diabète, le tabagisme ou l'AVC familiale ne faisait pas varier de manière statistiquement significative la létalité.

3.8.6. Létalité en fonction du score de Glasgow

Tableau 12 : Taux de létalité en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	Valeur de <i>p</i>
normal	7	0	0	0,03
Anormal	62	33	53,2	
Total	69	33		

Parmi les 69 patients chez qui le score de Glasgow a été rapporté, aucun de ceux dont le score supérieur à 14 ou 15 n'est décédé par contre 53,2% de ceux dont le score est inférieur ou égal à 13 sont décédés. Il s'agit de patients avec troubles de la conscience et/ou aphasie Cette différence était statistiquement significatif.

3.8.7. Létalité en fonction de la Pression artérielle systolique

Tableau 13 : Taux de létalité en fonction de la PAS

TA systolique	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	Valeur de <i>p</i>
< 220	130	49	37,7	<i>p</i> = 0,46
≥ 220	4	1	25	
Total	134	50		

Le taux de létalité est augmenté pour les patients qui ont une PA systolique inférieur à 220 mm Hg. Mais cette différence n'est pas statistiquement significative (*p* = 0,46).

3.8.8. Létalité en fonction de la glycémie

Le taux de létalité est plus important chez les patients ayant une glycémie normale. Mais cela n'est pas statistiquement significatif (*Khi* = 4,07 ; *P* = 0,13)

3.8.9. La létalité en fonction du suivi en salle

Tableau 14 : Taux de létalité en fonction du suivi en salle

Suivi en salle	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	Valeur de p
Hospitalisation	99	15	15,2	0,01
réanimation	45	39	86,7	
Total	144	54		

Le taux de létalité (87,6%) est plus important chez les patients qui ont séjourné dans l'unité de soins intensifs avec une différence statistiquement significative de réanimation d'emblée ou à un moment de leur hospitalisation. Cette différence est statistiquement significative ($p < 0,01$)

3.9. Etude la survie

3.9.1. Survie globale

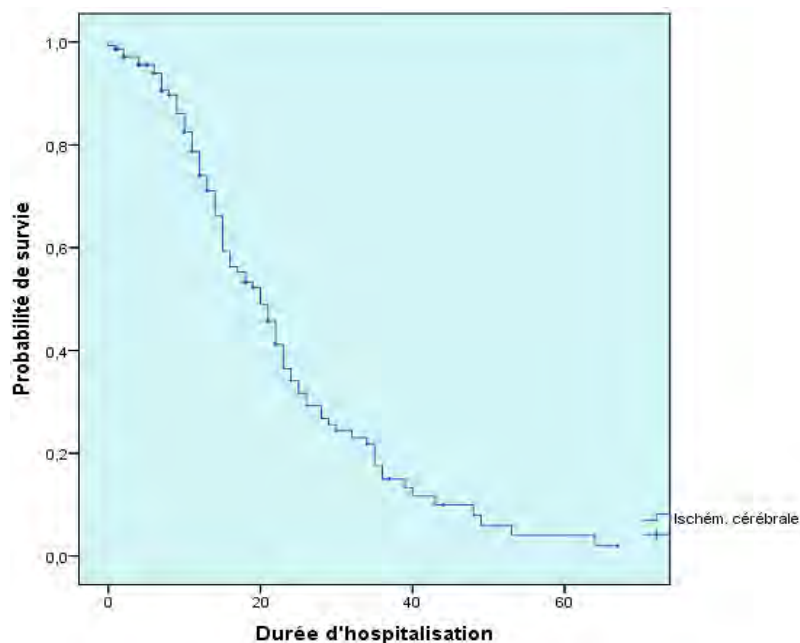


Figure X : courbe de la survie globale selon la méthode de Kaplan Meier.

La survie moyenne des patients de notre population était de 23,01 jours (écart-type = 1,53) avec une médiane de survie de 20 jours (écart-type = 1,74).

La probabilité de survie à 10, 14 et 35 jours étaient respectivement de 82,5%, 66,2% et 17,7%.

3.9.2. La survie spécifique

Lors de l'analyse bivariée avec la méthode du Log-Rank, la probabilité cumulative de survie ne variait pas de manière significative avec les variables suivantes : l'âge, le genre, la situation matrimoniale, les facteurs de risque, la pression artérielle à l'entrée et la glycémie.

Cependant elle variait de manière statistiquement significative avec le score de Glasgow à l'entrée ($p < 0,00$) et le séjour en unité de soins ($p < 0,00$).

3.9.3. Facteurs prédictifs de mortalité

L'analyse multivariée selon la méthode de régression de MANTEL-COX a permis de mettre en évidence les variables qui influençaient la survie avec comme résultats:

- Score de Glasgow anormal à l'entrée : HR = 3,75 avec IC = 95% :1,43 - 9,83 ;
- Séjour en unité de soins intensifs: HR = 4,99, IC = 95% :1,50-16,58.

Tableau 15 : Résultats de l'analyse multivariée selon la régression de MANTEL-COX

	B	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
GCS_recode	1,323	,491	7,244	1	,007	3,754	1,433	9,834
SUIVI	1,608	,613	6,891	1	,009	4,992	1,503	16,582

IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

4.1. Les limites et contraintes

Il s'agit d'une étude rétrospective qui ne prenait en compte que l'exploitation des données des dossiers cliniques. Certains de ces dossiers étaient incomplets ou rapportés de façon sommaire. Dans la salle d'archives, les dossiers sont rangés sans être classés. L'archivage électronique n'était pas encore disponible.

Par ailleurs il faut noter qu'au cours de l'année 2014, du fait d'un incendie, la capacité d'accueil du service de neurologie était réduite. La prise en charge des patients a dû être compromise durant cette période.

4.2. La létalité globale

L'AVC ischémique aussi bien qu'hémorragique est une urgence médicale. Il est responsable d'une lourde mortalité à travers le monde et encore plus en Afrique subsaharienne. Il est également grand pourvoyeur de séquelles motrices. De ce fait il est un problème de santé publique (Tshikwela *et al* [66], 2015; Touré *et al*, 2010 [64]).

Notre taux de létalité globale était de 37,5 % et rejoint approximativement celle d'études antérieures réalisées dans le service [22,69]. Notre taux ne prend en compte que les décès survenus au cours de l'hospitalisation. En Ethiopie lors d'une étude prospective, Deresse *et al* [19] ont trouvé une létalité intrahospitalière de 6,7%, ce qui est beaucoup plus faible que le nôtre. Selon l'étude sur le fardeau global de l'AVC ischémique réalisé en 2010 par Bennett *et al* [7], le Sénégal à l'instar des autres pays de l'Afrique subsaharienne continue à avoir des taux de létalité liés aux AVC ischémiques élevée. Mais ce fardeau global et en particulier la mortalité liée aux AVC ischémiques demeure lourd quel que soit le pays considéré, au nord comme au sud, bien qu'il existe un gradient notable entre ces deux entités [7]. Cette différence peut s'expliquer par d'une part la transition épidémiologique et l'augmentation de

l'espérance de vie [45] et d'autre part l'insuffisance des moyens humains, matérielles et financiers à laquelle font face ces pays. Dans la série de Shi *et al* [60] en Chine de l'est, le taux de létalité après un an de suivi était de 20,3%.

La létalité par AVC est connue pour être importante dans le court terme, c'est-à-dire dans les quatre premières semaines suivant l'évènement vasculaire [44]. Dans notre échantillon, la durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 16,4 jours. Dans l'étude de Cabral *et al* [9], il a été mis en évidence que le risque de mortalité décroît de 3 à 5% dans les trois ans qui suivent la survenue de l'AVC ischémique.

La létalité de l'AVC ischémique est influencée par son type. Ainsi selon Kolominsky-Rabas *et al* [43], les AVC avec occlusion des petites artères ont une létalité moins importante que ceux liés à l'athérosclérose des grosses artères ou d'origine cardioemboligènes. Ce constat reflète les résultats du bilan étiologique réalisé chez nos patients. En effet, dans notre étude les causes d'origine cardiaque représentaient la majorité des étiologies et se rencontraient chez 44,2% des patients, suivi de l'athérosclérose des troncs supraaortiques.

La lourde mortalité de cette affection au Sénégal et dans les pays en développement en général, s'explique par l'insuffisance de structures d'accueil spécialisées dans la prise en charge des AVC et par le retard à la consultation. Ces structures lorsqu'elles existent manquent crucialement de ressources matérielles et humaines qualifiées.

4.3. La survie

La médiane de survie dans notre échantillon était de $20 \pm 1,74$ jour pour un taux de mortalité de 37,5%. Dans les séries africaines, seul le taux de mortalité sont rapporté. Dans une étude précédente réalisée dans le service, Sène-Diouf *et al* [58] avait trouvé une médiane de survie globale à 7 ± 1 jours chez des patients victimes d'AVC mais admis en Unité de Soins Intensifs Neurologiques. La probabilité de survie à 10 jours et 35 jours étaient respectivement de 82,5% et 17,7% dans notre échantillon alors qu'elles étaient plus faibles chez Sène-Diouf *et al* [58] pour les AVC ischémiques (12,92% et 38,89%). En effet, les patients admis en USIN ont un risque

de décès plus important avec une durée moyenne d'hospitalisation plus faible. Dans la série de *Medic et al* [47] réalisée à Belgrade, la probabilité de survie à 28 jours était de 81%. Ce taux était nettement meilleur que le nôtre et celui de *Sène-Diouf et al* [58]. Cette probabilité de survie plus importante des patients de Belgrade peut s'expliquer surtout par la qualité de la prise en charge et les moyens mis en œuvre. En effet, dans la série de *Medic et al* [47], les patients étaient admis dans deux institutions majeures de prise en charge des maladies cérébrovasculaires.

4.4. Les facteurs prédictifs de la mortalité

4.4.1. Troubles de la conscience

Dans notre étude, l'analyse multivariée a permis de mettre en évidence, les troubles de la conscience comme un facteur prédictif de survie. Il s'agit de troubles de la conscience isolée ou associée à une aphasie. *Sène-Diouf et al* [58] lors d'une étude prospective portant sur les AVC graves, mettait déjà en lumière, la problématique que pose la prise en charge des patients comateux. Dans notre série, 90% des patients chez lesquels le score de Glasgow a été évalué avaient de tels troubles. Dans la série de *Garbusinski et al* [27] qui est une étude prospective sur les AVC en général, ce taux était de 46%. Notre taux pourrait s'expliquer par le fait que tous les patients n'ont pas été évalués.

Cucchiara et al [15] ont aussi mis en évidence dans une étude clinique randomisée que les troubles de la conscience représentaient un facteur prédictif indépendant de mortalité. Dans cette étude, les troubles de la conscience les plus prédictifs de létalité sont ceux survenant dans les 3 heures après l'évènement vasculaire. *Bassetti* [5] constate que la mortalité est corrélée à la profondeur des troubles de la conscience.

Dans notre contexte, les raisons de cette situation peuvent être expliquées par plusieurs facteurs. D'abord comme l'a souligné *Sène-Diouf* [58], par le retard à l'admission dans une structure spécialisée des patients comateux graves et ensuite par l'insuffisance de ces dites structures. La situation est similaire pour la plupart des

pays de l'Afrique subsaharienne [6, 19]. Cette situation met en lumière le problème plus global des soins d'urgence dans les pays en développement. Le manque d'éducation, la pauvreté, et la couverture sanitaire insuffisante sont souvent les raisons évoquées [58].

4.4.2. Le séjour en unité de réanimation

L'analyse multivariée a mis en évidence que le séjour en unité de réanimation est un facteur prédictif de décès dans notre série.

Ce séjour prend en compte les patients d'emblée graves à l'entrée, c'est-à-dire, comateux (score de Glasgow ≤ 8) et les patients qui se sont compliqués par la suite en cours d'hospitalisation. Ces patients représentaient au total 31,25%. La mortalité est en général plus lourde dans les unités de soins intensifs neurologiques (USIN) qu'en hospitalisation. Dans notre série, le taux de létalité en réanimation est de 87,6%. Dans celle de Sène-Diouf *et al* [58], il était similaire autant pour les AVC ischémique qu'hémorragique : ce taux était de 82,9%, ce qui est assez proche du notre.

Plusieurs types de complications peuvent survenir chez ce type de patients et ainsi expliquer la détérioration clinique et un recours à des soins intensifs. Les troubles de la conscience peuvent survenir d'emblée, lié à la gravité de l'AVC ischémique lui-même (œdème cérébral, engagement, transformation hémorragique) [47,52]. Les complications susceptibles d'entraîner un recours à des soins intensifs au cours du premier mois après la survenue d'un AVC ischémique sont généralement des événements cardiovasculaires aigus, la pneumonie, l'embolie pulmonaire qui sont également responsable d'une forte mortalité [47].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La mortalité par AVC, bien qu'importante dans tous les pays à travers le monde, l'est encore plus pour les pays à revenus moyens et faibles. L'insuffisance de ressources humaines qualifiées et de plateau technique contribue à alourdir le fardeau de l'affection dans ces pays. Par ailleurs, l'AVC étant une urgence médicale, seuls le diagnostic et la prise en charge rapide selon les protocoles édictés par les consensus internationaux peuvent garantir une issue plus favorable et éviter le décès dans de nombreux cas. De nos jours encore le délai d'admission de la majorité des patients dans un service de neurologie lorsque cela est possible reste inacceptable.

A l'issue de notre étude, un certain nombre de constats peuvent être dégagés. D'abord un taux de survie faible et un taux de mortalité assez élevé en comparaison surtout avec les pays à revenus importants. Ensuite deux facteurs prédictifs de mortalité ont été mis en évidence : les troubles de la conscience à l'entrée et le séjour en unité de réanimation. Par conséquent l'amélioration de la survie des patients passe par une prise en charge adéquate dès l'admission aux urgences et par un renforcement du plateau technique de l'USIN.

Les pays de l'Afrique subsaharienne connaissent actuellement une transition démographique et épidémiologique à l'instar des pays du nord il y'a plusieurs années. On constate aussi, concomitamment à cette transition, une transformation du mode de vie de nos populations avec accumulation de facteurs de risques des maladies cérébrovasculaires au sein de celles-ci. De plus il existe très peu d'information et d'éducation pour la santé à l'endroit des populations sur ces facteurs de risque, ce qui rend la prévention pratiquement inexistante.

Compte tenu du fait que les situations sont pratiquement identiques pour la plupart des pays de l'Afrique au sud du Sahara, des solutions peuvent être proposées dans un cadre national dans un premier temps et par la suite dans un

cadre plus global, c'est-à-dire sous régional. A l'issue de ce travail, certaines recommandations peuvent être faites dans le but d'améliorer la prise en charge des patients et de contrôler les facteurs de risque de la maladie :

- Renforcer le plateau technique de l'USIN du CHU de Fann dans un premier temps ensuite mettre en place une unité neurovasculaire avec une chaîne de prise en charge depuis le lieu de ramassage du patient.
- Décentraliser la prise en charge des maladies neurologiques en renforçant le plateau technique (scanners, USIN...) des centres hospitaliers dans les régions. Affecter du personnel bien formé et motivé.
- Renforcer la formation des médecins des régions à la prise en charge des urgences neurologiques et en particulier celle des AVC.
- Organiser des campagnes d'éducation pour la santé axées sur les facteurs de risque cardiovasculaires, régulières et pérennes via les médias et les réseaux sociaux.
- Mettre en place des politiques de santé coordonnées, interministérielles pour un meilleur contrôle de la qualité des denrées alimentaires.
- Miser sur l'avenir en éduquant et conditionnant les enfants (des niveaux maternelle et élémentaire) à une meilleure hygiène de vie : alimentaire, comportementale, sportive et sanitaire.

REFERENCES

- [1] Adoukonou T, Kouna-Ndouongo P, Codjia JM, Covi R, Tognon-Tcheignonsi F, Preux PM et al. Coût direct hospitalier des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au Nord du Bénin. *Pan Afr Med J.* 2013;16:121.
- [2] Amarenco P. Effect of statins in stroke prevention. *Curr Opin Lipidol* 2005; 16(6):614-618.
- [3] Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1082-90.
- [4] Basse AM. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar. Thèse Méd, Dakar, Sénégal 2005. N° 60.
- [5] Bassetti C. Disturbances of consciousness and sleep-wake functions in stroke syndromes, Bogousslavsky J, Caplan IR, éd, Cambridge University Press, New York, 2001: 192–210.
- [6] Bell-gam HI, Onwuchekwa A, Iyagba AM. Improving stroke management through specialized stroke units in Nigeria: a situational review. *Nigerian H J*, 2012 12(2): 31-4.
- [7] Bennett DA, Krishnamurthi RV, Barker-Collo S, Forouzanfar MH, Naghavi M, Connor M et al. The global burden of ischemic stroke: findings of the GBD 2010 study. *Glob Heart*, 2014; 9: 107-112.
- [8] Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke* 1992; 23(2):221–223.
- [9] Cabral NL, Muller M, Franco SC, Longo A, Moro C, Nagel V et al. Three-year survival and recurrence after first-ever stroke: the Joinville stroke registry *BMC Neurol* 2015 15:70, 7 pp.
- [10] Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale *dans* Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. éd Neurologie. Edition Masson. 2012 : 334-385.
- [11] Chen M. Stroke as a complication of medical disease. *Semin Neurol.* 2009; 29 (2):154-162.
- [12] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289 (19):2560-2572.

- [13] Cipolla MJ. The cerebral circulation. Editions Morgan and Claypool life sciences. 2010:p53.
- [14] Collins R, Peto R, McMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Collins R and al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. The lancet 1990; 335(8693): 827–838.
- [15] Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA, Lyden PD, Knappertz VA, Ashwood T, et al. Early impairment in consciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. Crit Care Med. 2004; 32(1): 241-245.
- [16] Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, et al. Bradley's neurology in clinical practice, volume II. Edition Elsevier-Saunders, 2012 : 1247p
- [17] Davidson MH, Corson MA, Alberts MJ, Anderson JL, Gorelick PB, Jones PH, et al. Consensus panel recommendation for incorporating lipoprotein-associated phospholipase A2 testing into cardiovascular disease risk assessment guidelines. Am J Cardiol 2008; 101:51-57?
- [18] De Jong G, Van Raak L, Kessels F, Lodder J. Stroke subtype and mortality. A follow-up study in 998 patients with a first cerebral infarct. J Clin Epidemiol. 2003;56:262–268.
- [19] Deresse B, Shaweno D. Epidemiology and in-hospital outcome of stroke in South Ethiopia. J Neurol Sci 2015 Aug 15; 355(1-2):138-42.
- [20] Donnan G, Fisher M, MacLeod M et al. Stroke. Lancet 2008; 371: 1612-23.
- [21] Dorie A, Diallo D. AVC et drépanocytose: intérêt du doppler transcrânien. L'expérience du CRLD de Bamako. Rev Neurol 2012; 168 : 1-4.
- [22] El Yacoubi ML MLB. Accidents vasculaire ischémique du sujet jeune : aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs. Thèse Méd Dakar, Sénégal 2013. No 131.
- [23] Elkind MSV. Epidemiology and risk factors. Continuum Lifelong Learning. Neurol 2011; 17(6):1213–1232.
- [24] Eman M, Khedr EM, Fawi G, Abdela M, Mohamed TA, Mohamed AA et al. Prevalence of ischemic and hemorrhagic strokes in Qena governorate, Egypt: community-based study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2014; 23: 1843-1848.

- [25] Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43-53.
- [26] Förster A, Gass A, Kern R, Wolf ME, Ottomeyer C, Zohsel K, et al. Gender differences in acute ischemic stroke: etiology, stroke patterns and response to thrombolysis. *Stroke* 2009; 40: 2428-32.
- [27] Garbusinski JM, Van Der Sande MA, Bartholome EJ, Dramaix M, Gaye A, Coleman R et al. Stroke presentation and outcome in developing countries a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005; 36:1388-1393.
- [28] Gioldasis G, Talelli P, Chroni E, Daouli J, Papapetropoulos T, Ellul J. In-hospital direct cost of acute ischemic and hemorrhagic stroke in Greece. *Acta Neurol Scand* 2008; 118: 268–274.
- [29] Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008; 26: 871–895.
- [30] Gunarathne A, Patel JV, Gammon B, Gill PS, Hughes EA, Lip GY. Ischemic stroke in South Asians: a review of the epidemiology, pathophysiology, and ethnicity-related and ethnicity-related clinical features. *Stroke* 2009; 40: 415-423.
- [31] Hanson GK. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1685-95.
- [32] Hauser SL, Josephson SA. Harrison's neurology in clinical medicine McGraw-Hill education, 2013: p879.
- [33] He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet*. 2006; 367: 320–326.
- [34] Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999; 30(11):2307–2312.
- [35] [Http://www.medscape.com/viewarticle/838140_12](http://www.medscape.com/viewarticle/838140_12) consulté le 22-11-2015
- [36] [Http://www.questdiagnostics.com/testcenter/](http://www.questdiagnostics.com/testcenter/) consulté le 16/07/15
- [37] [Http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/) consulté le 16/07/15
- [38] Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901–2906.

- [39] Kay WP, Loh PK, Sharma VK. Role of investigating thrombophilic disorders in young. *Stroke Res Treat* 2011; 9 pages.
- [40] Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *N Engl J Med* 1987; 316 (5):235–240.
- [41] Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham study. *Stroke* 1993; 24 (9):1366–1371
- [42] Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurol* 2012; 79:1781–1787.
- [43] Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundorfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria. *Stroke* 2001; 32:2735-2740.
- [44] Koton S, Tanne D, Green SM, Bornstein NM. Mortality and predictors of death 1 month and 3 years after first-ever ischemic stroke: data from the first national acute stroke Israeli survey (NASIS 2004). *Neuroepidemiol* 2010; 34:90–96.
- [45] Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA et al. Global and regional burden of first-ever ischemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the global burden of disease study. 2010. *Lancet Glob Health* 2013; 1: 259–81.
- [46] Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-1709.
- [47] Medic S, Beslac-Bumbasirevic L, Kusic-Tepavcevic D, Pekmezovic T. Short-term and long-term stroke survival: the Belgrade prognostic study. *J Clin Neurol* 2013; 9: 14-20.
- [48] Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, Von Kummer R. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*, 5th edition, Elsevier-Saunders, 2011:p
- [49] Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg* 2011; 76 (6): 85-90.
- [50] Ndiaye MB. Intérêt de l'échographie cardiaque transœsophagienne dans le diagnostic étiologique des accidents vasculaires cérébraux : étude

rétrospective portant sur 56 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Général Grand Yoff. Thèse Méd Dakar, Sénégal 2006, N° 22.

- [51] Nedeltcheva K, Renza N, Karamesheva A, Haefeli T, Brekenfeld C, Meier N et al. Predictors of early mortality after acute ischemic stroke. *Swiss Med Wkly* 2010; 140(17-18): 254-259.
- [52] Norving B. *Oxford textbook of stroke and cerebrovascular disease*. First edition Oxford university press. 2014. 290pp
- [53] Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008; 7: 915-26.
- [54] Romero JR, Morris J, Pikula A. Stroke prevention: modifying risk factors. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008; 2(4): 287-303.
- [55] Romero JR, Wolf PA. Epidemiology of stroke: the legacy of the Framingham heart study. *Glob Heart* 2013; 8(1):67-75.
- [56] Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N et al. Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation*. 2008; 117(4): 25-146.
- [57] Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, Chen X, Kargman DE, Shea S, et al. Stroke incidence among black, white and hispanic residents of an urban community. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 259-268.
- [58] Sène Diouf F, Mapoure NY, Ndiaye M, Mbatchou Ngahane HB, Touré K, Thiam A, et al. Survie des accidents vasculaires cérébraux comateux à Dakar (Sénégal). *Rev Neurol* 2008; 164(5): 452-458.
- [59] Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S, et al. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circulation* 2010; 121(11):1304-1312.
- [60] Shi GM, Zhang YD, Geng C, Zhang YQ, Pan XD, Liu YK et al. Profile and 1-year outcome of ischemic stroke in East China: Nanjing first hospital stroke registry. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25(1):49-56.
- [61] Soler EP, Ruiz VC. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: similarities and differences. *Curr Cardiol Rev* 2010; 6(3): 138–149.

- [62] Sow AD. Intérêt de l'enregistrement électrocardiographique continu (holter ECG) dans le bilan étiologique des accidents ischémiques cérébraux : étude rétrospective portant sur 40 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Général Grand Yoff de Dakar. Mémoire de CES de Neurologie, Dakar, Sénégal, 2006, N° 4.
- [63] Tanne D, Koren-Morag N, Goldbourt U. Fasting plasma glucose and risk of incident ischemic stroke or transient ischemic attacks: a prospective cohort study. *Stroke* 2004; 35(10): 2351–2355.
- [64] Touré K, Kane M, Kane A, Tal-Dia A, NDiaye MM, NDiaye IP. Apport de la tomodensitométrie dans l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Général de Grand Yoff. *Méd Afr Noire* 2010; 57(10): 455-460.
- [65] Tsaras G, Owusu-Ansah A, Boateng FO, Amoateng-Adjepong Y. Complications associated with sickle cell trait: a brief narrative review. *Am J Med* 2009; 122: 507-512.
- [66] 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.
- [67] Wolf PA, D'Agostino RB, O'neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham study. *Stroke* 1992; 23: 1551-5.
- [68] WHO: world health report 2004: changing history. World Health organization, Geneva, Switzerland 2004: 96p
- [69] Yangatimbi E. Epidémiologie de l'AVCI du sujet âgé à la clinique neurologique du CHU Fann, Dakar Sénégal. Mémoire de DES de Neurologie, Dakar, Sénégal 2013 ; N°779.
- [70] Yong H, Foody J, Linong J, Dong Z, Wang Y, Ma L, et al. Systematic literature review of risk factors for stroke in China. *Cardiol Rev* 2013; 21(2):77-93.
- [71] Zhang Y, Chapman AM, Plested M, Jackson D, Purroy F. The incidence, prevalence, and mortality of stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: a literature review. *Stroke Res Treat* 2012; 436125.

FICHE INDIVIDUELLE DE RECUEIL DE DONNEES

Survie des patients victimes d'AVCI au CHNU de Fann Au cours de la période 2014

PATIENT N° : _____

Date d'entrée : ... / ... / ...

date de sortie : ... / ... / ...

I - IDENTIFICATION DU PATIENT

Nom : _____ Prénom (s) : _____ Age : _____ sexe : _____

Lieu de résidence : _____ Religion : _____ Profession : _____

Niveau d'instruction : _____ Niveau socio-économique : _____

Situation matrimoniale : _____ Célibataire : _____ Marié(e) : _____ Divorcé(e) : _____ Veuf /veuve : _____ Non-précisée : _____

II - ANTECEDENTS

HTA : ancienne _____ AVCI : _____ Drépanocytose : _____ Substance psychoactive : _____

Diabète : _____ Contraception orale : _____ Autres cardiopathies : _____

Antécédents familiaux : _____ Autres : _____

III - MOTIFS D'HOSPITALISATION

Déficit moteur : / / _____ Troubles de la conscience : _____

Crises convulsives : _____ Suspension du langage : _____

Suspension du langage : _____ Autres : _____

Délai de consultation en jours : _____

IV - EXAMEN PHYSIQUE

1) Paramètres vitaux à l'admission :

TA : ... mm Hg Température : ... Pouls : FR :
Glycémie :g/l

2) Etat général :

Bon : moyen : mauvais :

3) Conscience :

Score de Glasgow / / préciser : Non évalué ou non reporté / /

4) Atteinte bulbaire :

5) Autres signes / / Préciser...

V - IMAGERIE MEDICALE

1- Localisation (territoire) :

Cérébrale antérieure : Cérébrale moyenne

Cérébrale postérieure : Lacunes :

Autres :

2- Effet de masse :

VI – AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES

ECG : Echocardiographie : Echographie des TSA :

Taux d'hémoglobine :

VI - HOSPITALISATION

Prise en charge : En Salle d'hospitalisation: /.../ En salle Réa : /.... /

Transfert de salle d'hospitalisation en Réa : /.... /

Transfert de la salle de réa en hospitalisation : /.../

VII - EVOLUTION

Décès à l'arrivée / /

Décès en cours d'hospitalisation : J1 / / J2 / / >J2 / /

Sortie :