

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS:	Organisation mondiale de la santé
SPARCL:	Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels
AVC :	Accident vasculaire cérébral
AVCH :	Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI :	Accident vasculaire cérébral
CHU :	Centre hospitalier universitaire
HTA:	Hypertension artérielle
WHI:	Women's Health Initiative randomized controlled trial)
AIC:	Accident ischémique constitué
ECG :	Electrocardiogramme
ETO :	Echographie transoesophagienne
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
MELAS:	mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke like episode
AVK :	antivitamines K
HR :	Hasard Ratio
IC :	intervalle de confiance

Liste de figures

Figure 1 : Evolution sur 20 ans des taux d'incidence des AVC par sous type selon le registre Dijonnais	4
Figure 2 : Evolution de la mortalité par 100.000 des AVC selon l'âge et le sexe	5
Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.	28
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe	29
Figure 5 : Répartition selon le statut matrimonial	30
Figure 6 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	31
Figure 7 : Répartition des patients selon le facteur de risque	33
Figure 8 : Répartition des patients selon la nature de l'AVC	34
Figure 9 : Courbe de survie globale des AVC selon la méthode de Kaplan Meier (durée d'hospitalisation en jours)	35
Figure 10 : Evolution de la mortalité	36
Figure 11 : Courbe de survie en fonction de l'existence ou non de l'obésité selon la méthode de Kaplan Meier (durée d'hospitalisation en jours).....	44
Figure 12 : Courbe de survie selon la nature de l'AVC selon la méthode de Kaplan Meier (durée d'hospitalisation en jours).....	45
Figure 13 : courbe comparative de survie des patients sous ATROVASTATINE selon la méthode Kaplan Meier	51

LISTE DES TABLEAUX

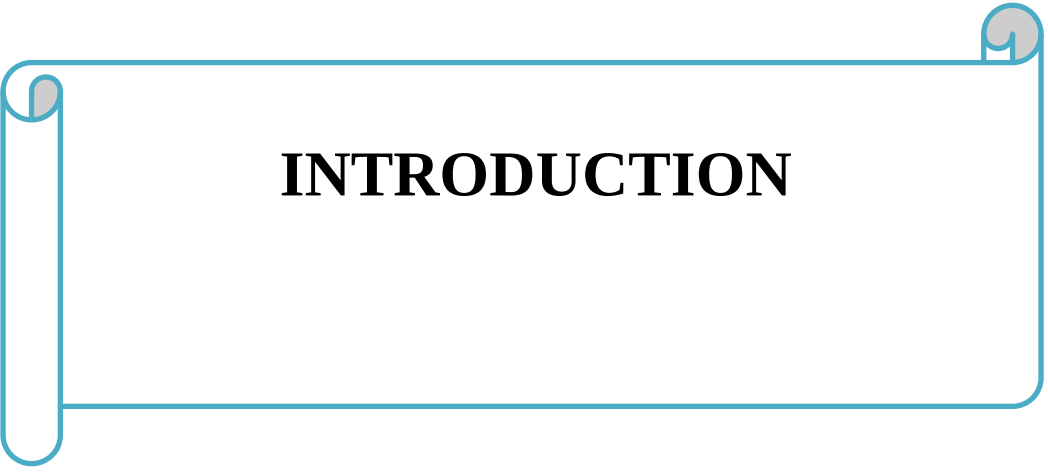
Tableau 1 : Répartition des patients selon l'adresse d'origine	31
Tableau 2 : Répartition des patients selon l'adresse d'origine	32
Tableau 3 : Répartition selon le délai de consultation en neurologie	33
Tableau 4 : Répartition selon le délai de réalisation du scanner	34
Tableau 5 : Mortalité selon l'âge	37
Tableau 6 : Mortalité selon le sexe	38
Tableau 7 : Mortalité selon la profession.....	38
Tableau 8 : Mortalité selon l'adresse d'origine	39
Tableau 9 : Mortalité selon le niveau d'instruction	39
Tableau 10 : Mortalité en fonction du délai de consultation en Neurologie	40
Tableau 11 : Mortalité en fonction du délai de réalisation du scanner.....	40
Tableau 12 : Mortalité selon la nature de l'AVC.....	41
Tableau 13 : Mortalité selon l'existence d'un AVC antérieur.....	41
Tableau 14 : Mortalité en fonction de l'obésité.....	42
Tableau 15 : Mortalité en fonction de l'HTA	42
Tableau 16 : Mortalité selon le diabète.....	43
Tableau 17 : Analyse multivariée type Régression de Cox.....	43

Sommaire

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE :	3
I-EPIDEMIOLOGIE :	4
1-Prevalence :	4
2-Incidence.....	4
3-Mortalité par AVC :	4
II- FACTEURS DE RISQUE :	6
II-1- Facteurs de risque non modifiable :	6
II-1-1- Age :	6
II-1-2- Sexe.....	6
II-1-3- Autres facteurs de risque :	6
II-2- Facteurs de risque modifiables	6
II-2-1- L'hypertension artérielle(HTA).....	6
II-2-2- Le diabète :	7
II-2-3- Hypercholestérolémie :	7
II-2-4- Obésité :	7
II-2-5- Tabac :	7
II-2-6- Alcool :	8
II-2-7- Contraception orale :	8
II-2-8- Hormonothérapie substitutive de la ménopause :	8
II-2-9- Cardiopathies emboligènes :	8
II-2-10- Infection à chlamydia pneumonie:	9
II-2-11-Autres facteurs de risque :	9
III- ETIOLOGIES DES AVC :	9
III-1- Accidents ischémiques cérébraux :	9
III-1-1 Cardiopathies emboligènes :	10
III-1-2- Causes artérielles	11
III-1-3- Pathologies hématologiques	12
III-1-4- Autres:	13
III-2- AVCH :	14

III-2-1- HTA chronique :.....	14
III-2-2. Anévrismes et malformations vasculaires :.....	14
III-2-3-Troubles de la coagulation :.....	14
III-2-4- Angiopathie amyloïde :.....	14
III-2-5- Tumeurs cérébrales :	14
III-2-6- Autres causes :.....	15
IV-PRISE EN CHARGE DES AVC :	15
IV-1- Prise en charge initiale des AVC :.....	15
IV-1-1- Prise en charge pré-hospitalière :.....	15
IV-1-2- Prise en charge hospitalière :.....	17
IV-2- Prévention : [8].....	19
V-2-1- Prévention primaire :.....	19
V-2-2- Prévention secondaire :.....	21
DEUXIEME PARTIE :	23
I- OBJECTIFS DE L'ETUDE :	24
II- METHODOLOGIE :.....	24
II-1- Type de l'étude :.....	24
II-2- Cadre de l'étude :.....	24
II-3- Patients et méthodes :.....	25
II-3-1- Patients :.....	25
II-3-2- Méthode :.....	25
II-4- Variables d'étude :.....	26
II-5- Analyse des données :	27
III-RESULTATS :.....	28
III-1- Caractéristiques sociodémographiques :.....	28
III-1-1- Age :	28
III-1-2- Sexe :	29
III-1-3- Situation matrimoniale :.....	30
III-1-4- Niveau d'instruction :.....	31
III-1-5- Adresse d'origine :	31
III-1-6- Secteur d'activité :.....	32
III-2- Facteurs de risque :.....	32
III-4- Délai de réalisation du scanner :	34

III-5- Nature de l’AVC :	34
III-5- Etude de la survie :	35
III-5-1- Létalité globale :	35
III-5-2- Variabilité de la létalité : résultats de l’analyse bivariée :	36
III.5.3-Facteurs prédictifs de létalité : Résultats de l’analyse multivariée :.	43
IV- DISCUSSION :	46
IV-1-Characteristiques de la population :	46
IV-3- Facteurs prédictifs de mortalité :	49
IV-3-1- Nature de l’AVC:	49
IV-3-2- Obésité :	49
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS :	52
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	56



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) correspond à « l'installation rapide de signes de perturbations focales ou globales des fonctions cérébrales sans autre cause apparente que la maladie cérébro-vasculaire ».

Les AVC demeurent fréquents et graves du fait de leur mortalité élevée et des séquelles qu'ils engendrent, ils sont la première cause de décès dans les pays développés.

Bien qu'il soit difficile d'estimer leur prévalence, ils occupent le premier rang des affections neurologiques nécessitant une hospitalisation à Dakar.

En effet ils représentent plus de 30% des hospitalisations et sont responsables de près de 2\3 de la mortalité à la clinique neurologique du CHU de Fann (Dakar-Sénégal). Leur incidence est estimée à 1 à 2% dans la population générale du Sénégal [40]. En Belgique, elle est de 200 à 230 sur 100 .000 habitants avec une mortalité de 21% et environ 30% des patients deviennent dépendants fonctionnellement et socialement [30]. Aux USA, les AVC sont la troisième cause de mortalité et d'institutionnalisation et leur incidence est plus élevée chez le noir américain comparé au caucasien [60]. Au Congo, une étude réalisée sur des patients hospitalisés a montré que les AVC représentent 12% de la mortalité globale et 57% de la mortalité proportionnelle par les maladies cardiovasculaires [49]. De nombreuses études ont permis d'identifier les facteurs de risque liés à leur survenue, la majorité d'entre elles sont de type hospitalière avec des analyses de type univarié et bivarié[52]. Cependant, peu d'études ont concerné les facteurs prédictifs de mortalité par AVC chez des patients africains usant de l'analyse multivariée[35,36]. Ainsi l'objectif de ce travail était d'évaluer la survie de patients atteints d'AVC non comateux admis à la Clinique Neurologique du CHU de Fann (Dakar Sénégal) dans le but d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients.

**PREMIERE PARTIE :
RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUE**

I-EPIDEMIOLOGIE

1-Prévalence

Les AVC sont au premier rang des affections neurologiques au Sénégal. Ils représentent 45,78% des hospitalisations et 60,56% des décès à la clinique neurologique de Fann [52]. Dans les pays développés la prévalence des AVC varie entre 4 et 8%, Elle représente la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap de l'adulte en France [31].

2-Incidence

L'incidence pour les 2 sexes varie de 1,7 à 3,6 pour 1000 entre 65 et 74 ans et de 13,5 à 17,9 pour 1000 habitants après 75 ans. Elle était 2 à 3 fois plus faible chez la femme que chez l'homme. Cette influence diminuait par la suite pour s'annuler au-delà de 85 ans [65]. A Dakar l'incidence est difficile à apprécier elle est estimée à 1-2%° [40].

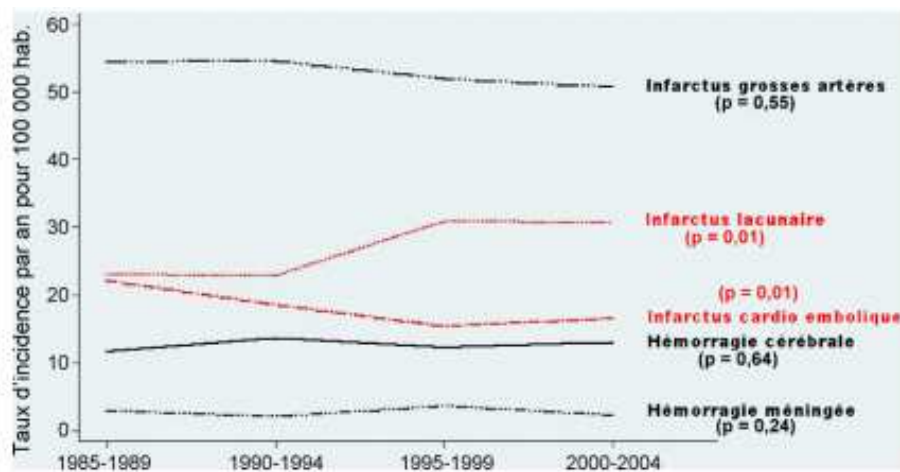


Figure 1 : Evolution sur 20 ans des taux d'incidence des AVC par sous type selon le registre Dijonnais [5]

3-Mortalité par AVC

Environ 25% des patients victimes d'AVC décèdent le premier mois. Le taux de mortalité dans la phase aigüe est plus élevé dans les AVC hémorragiques [29].

Une étude a été effectuée au Congo portant sur 1033 noirs africains hospitalisés pour AVC entre 1987 et 1991 portant sur la relation entre la mortalité par AVC et les variables suivantes : le sexe, l'âge, l'ethnie, la classe sociale, la pression artérielle la fibrinémie et certains paramètres météorologiques et cliniques des patients. Les résultats indiquent que le sexe masculin, l'âge élevé, la classe sociale basse, le type hémorragique de l'AVC, la tachycardie, l'HTA systolique et l'hyperfibrinémie sont des facteurs de risque d'augmentation de la mortalité par AVC, tandis que l'HTA diastolique et le faible rayonnement solaire sont liés négativement à la mortalité par AVC [35].

Le décès peut être la conséquence directe des lésions cérébrales par infarctus étendu ou par engagement temporal ou secondaire à des conséquences intercurrentes liées à l'immobilité (pneumopathies, embolie pulmonaire) ou à la décompensation d'affection préexistante. Les facteurs prédictifs de mortalité précoce sont : l'âge, les troubles de la vigilance et la sévérité du déficit moteur. La plupart de décès survenant plus de 6 mois après le début de la maladie sont dus à un infarctus du myocarde. De façon générale, la mortalité est doublée après un infarctus du myocarde. Les facteurs prédictifs de mortalité tardive sont aussi : l'âge élevé et la sévérité du déficit moteur.

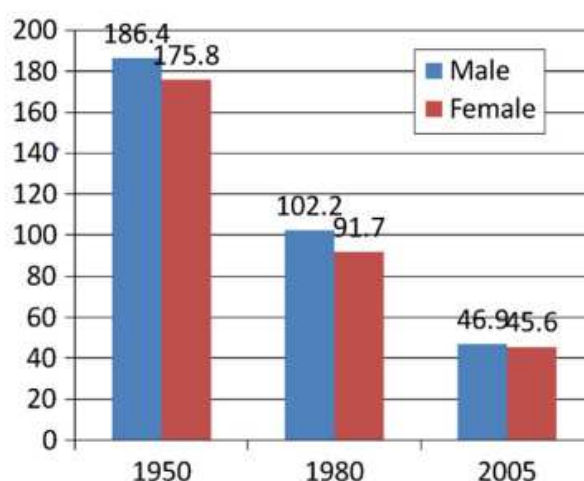


Figure 2 : Evolution de la mortalité par 100.000 des AVC selon l'âge et le sexe [60]

II-FACTEURS DE RISQUE

II-1-Facteurs de risque non modifiable

II-1-1- Age

Les études ont démontré l'augmentation du risque d'AVC en général et d'infarctus cérébraux en particulier avec l'âge. En effet, 75% des patients ayant un AVC ont plus de 65 ans [64]. Dans la population générale, le risque d'AVC est d'environ 0,25% par an. Au-delà de 50 ans, ce chiffre double tous les 10 ans. A l'âge de 85 ans le taux d'incidence d'AVC atteint 3,5% par an [28].

II-1-2-Sexe

Le sexe est un facteur de risque variable avec l'âge. Les AVC sont 2 à 3 fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme entre 55 et 64 ans. La différence entre les deux sexes diminue progressivement pour s'annuler après 85 ans [65].

II-1-3- Autres facteurs de risque

Les autres facteurs de risque sont liés à la race et au climat. En effet, il a été noté que le risque d'AVC est multiplié par 1,4 chez l'homme et par 2,7 chez la femme dans la communauté noire américaine par rapport à la communauté blanche. De même il y a un pic de fréquence au cours de la période printemps hiver [65]

II-2- Facteurs de risque modifiables

II-2-1-L'hypertension artérielle(HTA)

L'HTA est le plus important des facteurs de risque modifiables dans les deux sexes et quel que soit l'âge. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et celui de l'AVC hémorragique par 10[45]. Le risque d'AVC augmente de manière proportionnelle avec les chiffres de la pression artérielle, qu'elle soit systolique, diastolique ou moyenne [7]

II-2-2-Le diabète

Le risque d'AVC chez le diabétique est de 1 à 1,5% par an [11]. Le diabète de type 2 est de loin plus fréquent que le type 1 : c'est le deuxième facteur de risque d'affection vasculaire cérébrale [34]. Il est un facteur de risque pour les AVC pour deux raisons : l'augmentation de la prévalence de l'athérosclérose et son association fréquente à d'autres facteurs de risque tels l'HTA, l'obésité et l'hypercholestérolémie [23].

II-2-3-Hypercholestérolémie

Le rôle d'une hypercholestérolémie comme facteur de risque, bien établi dans la maladie coronarienne et dans l'artériopathie des membres inférieurs, demeure controversé dans les AVC [14]. Cependant, une plus grande sévérité des lésions athéroscléreuses carotidiennes a été observée non seulement en cas d'élévation du taux de cholestérol total mais aussi du LDL-cholestérol ou de la lipoprotéine A. Certaines études ont montré une relation inverse du taux de cholestérol dans l'hémorragie intra parenchymateuse [65].

II-2-4-Obésité

A côté du rôle qu'elle joue par l'intermédiaire d'autres facteurs de risque tels que l'HTA, les troubles de la régulation lipidique et glycémique, l'obésité pourrait avoir un effet propre sur la survenue des AVC, en particulier en cas d'intoxication tabagique associée [65].

II-2-5- Tabac

Son rôle dans la survenue de l'AVC et dans l'hémorragie méningée, est actuellement établi; en revanche, l'impact du tabac sur l'hémorragie intracérébrale est moins évident. L'augmentation du risque est proportionnelle au nombre de cigarettes fumées [53]. Chez un fumeur, le risque relatif d'AVC est environ de 1,5 mais il diminue rapidement à l'arrêt du tabac.

L'exposition passive au tabagisme serait aussi associée à un risque d'accident ischémique constitué.

II-2-6- Alcool

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est complexe. Dans les AVC ischémiques, il semble qu'il y ait une relation avec une courbe en J entre la quantité d'alcools consommés et le risque d'AVC. Une consommation exagérée d'alcool augmente le risque d'accidents ischémiques constitués, alors qu'une faible consommation serait protectrice. Il semble qu'il y ait une relation directe, dose dépendante, entre la consommation d'alcool et le risque d'AVC hémorragique [65].

II-2-7- Contraception orale

Une méta-analyse, portant sur 16 études, a montré que l'utilisation de contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'infarctus cérébral de 2,75. Le risque persiste et est multiplié par 2 pour les pilules faiblement dosées [21]. La majorité des infarctus cérébraux survient chez des utilisatrices de contraceptifs oraux âgées de plus de 35 ans et qui associent souvent d'autres facteurs de risque, HTA et tabac en particulier [65].

II-2-8-Hormonothérapie substitutive de la ménopause

L'étude Women's Health Initiative randomized controlled trial (WHI) a montré une augmentation du risque d'AVC chez les femmes ménopausées utilisatrices d'une hormonothérapie substitutive [55]. L'hormonothérapie aurait même un effet négatif chez une patiente qui a déjà un événement vasculaire cérébral [57].

II-2-9- Cardiopathies emboligènes

Les séries cliniques rattachent 17 à 40% des accidents ischémiques constitués à une cause cardio-embolique. Les causes majeures d'embolie cérébrale sont : la fibrillation auriculaire, l'infarctus du myocarde, le thrombus ventriculaire gauche, le rétrécissement mitral, les prothèses valvulaires, l'endocardite infectieuse, le myxome de l'oreillette gauche et l'athérome de l'aorte thoracique [42].

II-2-10-Infection à chlamydia pneumonie

Des études ont montré la relation entre l'infection à *Chlamydia pneumoniae* et la survenue des AIC. Récemment, il a été établi une possible relation entre cette infection et l'hémorragie sous-arachnoïdienne. [65].

II-2-11-Autres facteurs de risque

- les migraines:

Elles peuvent se compliquer d'AVC transitoires ou durables : soit à type de d'hémiplégie avec ou sans aphasie.

- l'hémoglobinopathie :

Parmi les hémoglobinopathies, la drépanocytose (SS) est celle qui se complique le plus souvent d'infarctus cérébral. De nombreuses études consacrées au rôle du trait drépanocytaire dans la survenue des AVC aboutissent toutes à l'absence de relation statistique significative entre trait drépanocytaire et l'AVC.

- ***l'hyperhomocystéinémie plasmatique***
- ***les facteurs inflammatoires et hémostatiques***
- ***thrombose cérébrale du post partum***
- ***la maladie de Rendu Osler***
- ***le syndrome de Moya Moya***
- ***les antécédents familiaux***
- ***l'hyper uricémie, le thé, le café, la sédentarité et le ronflement ont été incriminés.***

III-ETIOLOGIES DES AVC

III-1- Accidents ischémiques cérébraux

Elles sont nombreuses mais trois dominent le tableau par leur fréquence: athérosclérose, artériosclérose ou sclérohyalinose des petites artères cérébrales et les cardiopathies emboligènes.

III-1-1 Cardiopathies emboligènes

Du point de vue clinique, les AVCI d'origine cardio-embolique ont souvent un début soudain avec un déficit neurologique maximal d'emblée (inférieur à 10 mn). La récupération est spectaculaire et traduit une recanalisation précoce par lyse complète ou fragmentation de l'embole. Une installation plus progressive peut être observée. L'existence d'autres embolies systémiques, ou plus encore leur survenue de façon concomitante suggère une origine cardio-embolique. Le contexte de survenue (palpitations et douleurs thoraciques), le moment de survenue (en pleine activité ou constatation au réveil) et l'existence d'antécédent d'AIT sont en faveur d'une origine cardiaque. Du point de vue topographique, les emboles d'origine cardiaque vont se loger le plus souvent dans l'artère cérébrale moyenne, l'artère cérébrale postérieure ou dans leurs branches piales. Du point de vue radiologique, les AVCI d'origine cardio-embolique sont responsables d'infarctus multiples. Ils peuvent être bi-hémisphérique ou touchant simultanément les territoires carotidiens et vertébrobasilaires (découverte d'infarctus silencieux corticaux; infarctus de grande taille corticaux et sous corticaux et survenue d'une transformation hémorragique). Les infarctus jonctionnels sont rares et doivent faire rechercher une perturbation hémodynamique associée à la cardiopathie emboligène. L'angiographie cérébrale reste l'examen de référence pour le diagnostic d'embolie cérébrale mais elle est rarement réalisée à la phase aigüe de l'AVCI. Elle suggère un mécanisme cardio-embolique lorsqu'elle montre d'une part un arrêt brutal du produit de contraste; d'autre part l'absence d'artériopathie proximale. La mise en évidence d'une cardiopathie emboligène est nécessaire pour attribuer à un AVCI une origine cardiaque ainsi que l'exclusion des autres causes possibles d'AVCI. Les critères cliniques et radiologiques ne constituant que des arguments secondaires. L'anamnèse et l'examen cardiaque de routine permettent dès fois de détecter ou de suspecter une cardiopathie emboligène.

Certaines étiologies nécessitent des explorations cardiaques plus poussées (holter ECG, ETO) [51].

III-1-2- Causes artérielles

- **Athérosclérose**

Elle est une cause reconnue d'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune. Elle est mal estimée du fait des critères diagnostiques utilisés. Parfois retenue sur la coexistence de facteurs de risque cardiovasculaire, certains auteurs exigent l'existence démontrée d'une sténose athéromateuse supérieure ou égale à 50% à l'échographie doppler ou à l'angiographie [18]. La classification étiologique utilisée rend également difficile l'appréciation des cas d'athérome dans la population jeune [18]. Elle ne présente pas de spécificité particulière par rapport à la localisation des lésions, mais elle touche beaucoup plus fréquemment les hommes cumulant plusieurs facteurs de risque et âgés de 40 ans environs [18].

- **Artériolosclérose de petites artères cérébrales**

- ✓ Sièges des lésions

Substance blanche hémisphérique cérébrale, capsule interne

Protubérance

Thalamus

- ✓ Diagnostic

Il est posé par la présence d'infarctus de type lacunaire (profond et de petite taille) et l'existence de facteurs de risque cardiovasculaires (HTA et diabète). Le CADASIL est responsable d'infarctus de type lacunaire chez les sujets jeunes. Il est suspecté devant l'existence de cas similaires dans la famille. Le diagnostic est apporté par la génétique à la recherche du gène Notch 3 sur le chromosome 19.

• **Dissection des artères cervicales**

La dissection artérielle est la cause la plus fréquente d'AVCI du sujet jeune dans les pays industrialisés [32]. Elle peut intéresser aussi bien les artères cervicales que les artères intracrâniennes. Elle associe sur le plan clinique des douleurs cervicales et un syndrome de Claude Bernard HORNER. L'interrogatoire peut retrouver des antécédents de traumatisme. Le diagnostic est apporté par l'échographie doppler des artères cervicales mais surtout l'IRM qui permet la mise en évidence de l'hématome de la paroi artérielle élément pathognomonique du diagnostic [33].

III-1-3- Pathologies hématologiques

▪Purpura thrombotique thrombocytopénique (syndrome de Maschonique)

C'est une affection systémique caractérisée par une fièvre, une insuffisance rénale, une thrombocytopénie, une anémie hémolytique avec un test de Coombs négatif et des déficits focaux [60]. Les manifestations ischémiques cérébrales et la thrombocytopénie peuvent précéder les autres signes. Ainsi il est important de vérifier le taux de plaquette et la morphologie des hématies dans le bilan étiologique d'une ischémie cérébrale [34]

▪Drépanocytose

L'ischémie cérébrale peut être liée à l'occlusion des vasa vasorum par les hématies déformées, ce qui entraîne la formation d'un thrombus qui aura comme conséquence une ischémie artérielle. Des embolies gazeuses peuvent survenir en cas d'infarctus osseux dans les formes hétérozygotes ou homozygotes de la maladie

▪Thrombophilie congénitale

Le diagnostic est posé par le dosage de la protéine C et protéine S, de l'antithrombine III et du facteur V (facteur de Leiden). La recherche systématique au cours d'un accident artériel n'est pas justifiée en dehors d'un contexte familial évocateur [17].

▪Thrombophilie acquise: syndrome des anticorps antiphospholipides

Elle associe :

- Une thrombocytopénie;
- Un allongement du temps de céphaline activée;
- Une fausse positivité de la sérologie syphilitique;
- La présence d'anticorps anti phospholipide.

Le syndrome des anticorps anti phospholipides peut être primitif ou secondaire à une connectivite. Les ischémies cérébrales y sont souvent transitoires ou peu invalidantes mais récidivantes

III-1-4- Autres

- ✓ **Maladies métaboliques** : Maladie de Fabry, homocystéinurie, maladies mitochondriales: “mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke like episode”: MELAS
- ✓ **Embolies gazeuses**
- ✓ **Embolie amniotique**
- ✓ **Choriocarcinome**
- ✓ **Eclampsie**
- ✓ **Syndrome de Sweet (dermatose fébrile aiguë à neutrophile)**
- ✓ **Syndrome de Kawasaki**

III-2-AVCH

III-2-1- HTA chronique

L'hypertension artérielle est responsable de 70 à 80% des hémorragies cérébrales. Dans le cadre de l'hypertension artérielle chronique ces hématomes sont classiquement en rapport avec des lésions de lipohyalinose artérielle et une rupture de micro anévrysmes de Charcot-Bouchard (vaisseaux perforants de 300 à 400 microns de diamètre) dont les études anatomo-pathologiques ont cependant montré la rareté.

III-2-2. Anévrysmes et malformations vasculaires

La rupture d'un anévrysme artériel provoque le plus souvent une hémorragie méningée qui s'accompagne parfois de saignement intra parenchymateux.

III-2-3-Troubles de la coagulation

Un traitement anticoagulant, une hémopathie, une cirrhose sont des facteurs favorisant la survenue d'une hémorragie cérébrale.

III-2-4- Angiopathie amyloïde

L'angiopathie amyloïde est une cause fréquente de saignement chez le sujet âgé et serait responsable de 5 à 10% des hémorragies cérébrales. Les hématomes sont de siège lobaire et localisés à la jonction cortico-sous-corticale. Ils sont volontiers multiples et récidivants.

III-2-5- Tumeurs cérébrales

Les saignements intra tumoraux représentent 10% des hémorragies intracrâniennes. Environ 1% des tumeurs saignent, et dans la moitié des cas, le saignement est le premier signe de la tumeur. Ces tumeurs sont le plus souvent malignes.

III-2-6- Autres causes

D'autres causes d'hémorragies cérébrales ont été rapportées : la thrombophlébite cérébrale, l'endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique), la migraine, l'alcoolisme, les toxiques (cocaïne), artérites cérébrales etc.

IV-PRISE EN CHARGE DES AVC

IV-1- Prise en charge initiale des AVC

IV-1-1- Prise en charge pré-hospitalière

Elle permet de répondre à différentes questions d'ordre général et neurologique. L'évaluation et le transport des patients doivent être réalisés par une équipe médicale et paramédicale. Cela permet une approche diagnostique plus précise, la possibilité de recourir à des moyens de réanimation et l'administration plus rapide de thérapeutiques générales ou plus spécifiques [10].

IV-1-1-1- Mesures générales : [12, 38, 58]

Le maintien des paramètres hémodynamiques est important pour assurer une pression de perfusion cérébrale suffisante.

- En raison de la perte de l'autorégulation du débit sanguin dans la zone ischémisée, une baisse de la pression artérielle peut avoir un effet néfaste dans les zones où l'ischémie est incomplète et potentiellement réversible. L'HTA ne doit pas être traitée sauf s'il s'agit d'une hypertension maligne ou s'il existe une ischémie myocardique. En cas de pression artérielle basse, des perfusions de macromolécules peuvent être faites.
- L'équilibre hydro électrolytique doit être maintenu de manière rigoureuse. La perfusion de solutés glucosés doit être si possible évitée car elle pourrait avoir un effet néfaste sur les lésions ischémiques.
- La lutte contre l'hyperthermie ne doit pas être oubliée, elle fait appel au traitement étiologique des affections intercurrentes et à la prescription d'antipyrétiques.

- La pose d'une sonde nasogastrique en cas de troubles de la déglutition permet de prévenir les fausses routes alimentaires, tout en assurant une alimentation et une hydratation correctes.
- Il faut assurer la liberté des voies aériennes supérieures : oxygénation, aspiration, assistance ventilatoire si nécessaire ; l'hypercapnie doit être évitée.
- Un traitement antioédémateux est justifié lorsque le retentissement de l'œdème cérébral sur les structures profondes est à l'origine de signes d'engagement et notamment de troubles de la vigilance. Les mesures générales pour lutter contre l'œdème cérébral portent sur un bon équilibre hydro-électrolytique et de la fonction respiratoire. Les corticoïdes sont inefficaces et peuvent avoir des effets néfastes. Parmi les solutés hypertoniques, le mannitol 20% et le glycérol sont les drogues les plus utilisées. Le traitement chirurgical de l'œdème cérébral se limite aux accidents cérébelleux avec compression du IV^{ème} ventricule et risque d'engagement.
- Un traitement antiépileptique est nécessaire en cas de crise épileptique.

IV-1-1-2- Evaluation des délais de prise en charge [10.]

L'appréciation du délai écoulé entre le début des symptômes et le moment de la prise en charge médicale est importante à considérer. Cela est rendu indispensable par les essais thérapeutiques pratiqués à la phase précoce des AVC ischémiques. En cas d'administration de traitement fibrinolytique les délais d'inclusion tendent à être ramenés à 3 heures, afin d'améliorer les résultats cliniques et de réduire les risques de transformations hémorragiques. Tout retard compromet donc la réponse thérapeutique.

IV-1-2-Prise en charge hospitalière

IV-1-2-1- Modalités de prise en charge [24]

La présence d'un neurologue et d'un neuroradiologue sur place ou d'astreinte à toute heure est indispensable pour la bonne prise en charge des AVC à la phase aiguë.

Le plateau technique nécessaire à cette prise en charge doit comporter : un scanner cérébral, des explorations ultrasonores cervicales et trans-crâniennes, des examens biologiques usuels, un monitoring électrocardiographique avec la possibilité de réaliser, si nécessaire, des explorations angiographiques, le tout disponible 24 heures sur 24.

De même, l'accès au service de réanimation doit être permanent.

IV-1-2-2- Unités d'urgence neurovasculaires [63]

Elles offrent actuellement le traitement le plus efficace à la phase aiguë en terme de réduction de la mortalité à court et moyen terme et, d'améliorer le devenir des patients.

En effet, il est actuellement bien démontré que la prise en charge précoce des AVC dans les unités spécialisées permet de diminuer le nombre de décès sans pour autant augmenter le nombre de sujets gravement handicapés. Par ailleurs, ces unités améliorent la qualité de vie des survivants en diminuant le nombre de patients grabataires, la récupération fonctionnelle est plus rapide, la durée de séjour hospitalier est réduite ainsi que le nombre de réhospitalisations.

IV-1-2-3- Traitement [58,59]

IV-1-2-3-1- Thrombolyse

Le but de la thrombolyse à la phase aiguë de l'infarctus cérébral est d'obtenir une revascularisation plus précoce. De nombreuses études ont été réalisées utilisant différents fibrinolytiques (urokinase, streptokinase, activateur tissulaire du plasminogène (rtPA)) par voie systémique ou intra-artérielle. Mais le risque

hémorragique cérébral est très élevé et le bénéfice de ce traitement n'est démontré que s'il est appliqué dans les trois premières heures, ce qui restreint considérablement son utilisation. Actuellement seul le traitement par rtPA (0,9 mg/kg ; dose maximale 90 mg) intraveineux dans les trois premières heures a amélioré l'évolution clinique.

Un essai récent sur l'ancrod qui est une enzyme défibrinogénémiant tirée du venin de serpent est en cours.

IV-1-2-3-2- Anticoagulation

Les buts du traitement par l'héparine à fortes doses sont de limiter l'extension de la thrombose et de prévenir les récurrences emboliques. Le risque particulier de ce traitement à la phase aiguë est la transformation hémorragique spontanée de l'infarctus. Actuellement, l'héparine est largement prescrite dans les accidents ischémiques constitués cardio-emboliques car le risque de récurrence embolique précoce semble plus élevé que le risque hémorragique. La mise en route du traitement anticoagulant doit être différée de plusieurs jours lorsqu'il existe un infarctus volumineux, un trouble de la vigilance et pour certains auteurs lorsqu'il existe une transformation hémorragique au scanner. Dans d'autres cas, l'héparine peut être débutée précocement, le relais étant pris par les anticoagulants oraux au bout de quelques jours.

IV-1-2-3-3- Antiplaquettaires

L'aspirine est le seul antiplaquettaire à avoir été étudié de manière prospective dans le traitement de l'AVC à sa phase aiguë. L'utilisation de l'aspirine dans les 48 heures après le début de l'AVC réduit à la fois le risque de récurrence d'AVC et la mortalité de manière minime.

IV-1-2-3-4-Neuroprotection

Si de nombreuses molécules neuroprotectrices réduisent la taille des infarctus cérébraux expérimentaux chez l'animal, aucune n'a, à ce jour montré la moindre

utilité en clinique humaine. Une voie de recherche intéressante pourrait être l'hypothermie.

IV-1-2-3-5- Kinésithérapie et prévention des complications

Une prise en charge par kinésithérapie doit être mise en route dès la phase aiguë. Il faut prévenir les complications habituelles de décubitus : infections pulmonaire, urinaire et cutanée, thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

IV-2-Prévention [9]

Si le traitement des AVC à la phase aiguë reste actuellement modeste, en revanche les mesures de prévention constituent une arme efficace dans la lutte contre ce fléau. La prévention peut être primaire ou secondaire. La prévention primaire vise à réduire le risque d'AVC chez les sujets asymptomatiques. La prévention secondaire empêche la survenue d'une récurrence chez les patients victimes d'un AVC.

V-2-1-Prévention primaire

La prévention primaire repose essentiellement sur le dépistage et le contrôle des facteurs de risque vasculaire et la prise en charge des cardiopathies emboligènes.

V-2-1-1- Correction des facteurs de risque vasculaire

→ Hypertension artérielle :

L'HTA est le plus important des facteurs de risque dans les deux sexes et quel que soit l'âge. L'efficacité du traitement antihypertenseur en prévention des AVC est importante : une baisse de la pression diastolique de 5 à 6 mmHg s'accompagne d'une réduction significative de 42% du risque d'AVC à 5 ans. Le niveau optimal de pression artérielle à atteindre n'est pas connu mais il existe un consensus pour que la pression artérielle systolique soit inférieure à 140 mmHg et la pression artérielle diastolique inférieure à 90 mmHg. Le choix du

traitement antihypertenseur est l'objet de débats. A ce jour, les diurétiques et les bêtabloquants ont fait l'efficacité la mieux établie par rapport au placebo.

→ **Diabète :**

Plusieurs études montrent un effet péjoratif du diabète sur la gravité et la survie des AVC. L'efficacité préventive du traitement du diabète sur le risque d'accident ischémique constitué reste cependant difficile à apprécier.

→ **Traitement hypolipémiant :**

L'efficacité préventive sur le risque d'accidents ischémiques constitués des traitements hypolipémiants, indiscutable dans les hyperlipidémies familiales, reste à démontrer dans l'importante frange de la population qui a une simple élévation isolée du cholestérol. Les différentes méta-analyses permettent de démontrer la supériorité des statines par rapport aux fibrates aussi bien en prévention primaire que secondaire.

→ **Tabac :**

Longtemps débattu, le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi. L'arrêt du tabac a une efficacité démontrée sur la prévalence des infarctus myocardiques et cérébraux et même sur l'évolutivité des sténoses carotidiennes, mais plus la durée et la quantité de l'exposition sont élevées moins cet impact bénéfique est observé.

→ **Alcool :**

Une forte dose journalière (3 verres standards) augmente le risque de survenue d'un AVC. Par contre, une faible consommation aurait un effet protecteur.

→ **Facteurs protecteurs :**

Certaines observations suggèrent que la prise de potassium, l'ingestion de l'ail, de fruits, de légumes, un régime pauvre en sel, la consommation très modérée d'alcool et la pratique régulière de l'exercice physique ont un effet préventif sur le risque d'AVC. L'effet du traitement hormonal substitutif sur l'incidence des AVC est incertain.

→ **Traitement antiplaquettaire :**

Il n'y a aucune preuve scientifique qui permet de prescrire de l'aspirine pour réduire le risque d'AVC chez les patients asymptomatiques.

→ **Traitement anticoagulant :**

Un traitement anticoagulant au long cours doit être prescrit chez les patients qui ont une fibrillation auriculaire et un risque élevé d'AVC.

→ **Chirurgie des sténoses athéromateuses :**

Le traitement préventif au long cours des sténoses carotidiennes repose, sur le dépistage et le traitement des facteurs de risque et sur les anticoagulants. A ce traitement de base s'ajoute, chez certains patients, l'endartériectomie carotidienne dont la meilleure indication est actuellement l'existence d'une sténose symptomatique serrée supérieure ou égale à 70%.

V-2-2- Prévention secondaire :

La prise en charge des facteurs de risque modifiables est tout aussi importante en matière de prévention secondaire, bien que l'impact soit probablement moins important qu'en prévention primaire.

Parmi les antiplaquettaires, l'aspirine et la ticlopidine ont clairement fait la preuve de leur efficacité. L'aspirine est l'antiplaquettaire le plus utilisé. La dose optimale d'aspirine n'est pas clairement définie mais une posologie de 75 à 350 mg par jour peut être recommandée. Il n'y a pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne l'efficacité entre des doses faibles et élevées d'aspirine mais le risque d'hémorragie gastro-intestinale augmente avec la dose. Il diminue le risque de récurrence d'accidents ischémiques constitués d'environ 20% ainsi que la mortalité. La ticlopidine comporte un risque de neutropénie.

Les anticoagulants oraux ne sont pas utilisés en prévention secondaire des accidents ischémiques constitués liés à l'athérosclérose, sauf en cas de sténose serrée non opérable ou d'accidents ischémiques récurrents sous antiplaquettaires.

En cas de sténose serrée (>70%) à l'origine de l'artère carotide situé en amont (symptomatique), l'endartériectomie permet d'abaisser nettement le risque d'accident ischémique constitué homolatéral ultérieur. Le risque opératoire dépasse le bénéfice en cas de sténose inférieure à 50%. Le bénéfice est incertain entre 50 et 70%.

Dans la fibrillation auriculaire, les anticoagulants oraux permettent de réduire le risque d'accidents ischémiques constitués ultérieurs des deux tiers. L'INR cible est entre 2 et 3. Il faut tenir compte, à l'échelon individuel, du risque hémorragique. En cas de contre-indication aux antivitamines K (AVK), l'aspirine est une alternative d'efficacité prouvée quoique nettement plus faible. Après une dissection artérielle extra-crânienne, les AVK sont prescrits jusqu'à normalisation de la paroi artérielle.

Dans le large groupe des accidents ischémiques cérébraux sans cause identifiée, un traitement par antiplaquettaire au long cours est recommandé.



DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I-OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif général de cette étude était d'évaluer le pronostic vital des patients admis pour AVC non comateux à la clinique neurologique du CHU de FANN (Dakar, Sénégal). Pour atteindre cet objectif, nous avons :

- Décrit les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients.
- Estimé le taux de létalité globale des patients atteints d'AVC
- Evaluer la survie globale des patients
- Identifier les facteurs prédictifs de létalité des AVC

II-METHODOLOGIE

II-1-Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale réalisée sur la période : août 2003 à mai 2005.

II-2-Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier National de Fann (Dakar, Sénégal). 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. Y officient du personnel hospitalo-universitaire, du personnel médical relevant uniquement du ministère de la santé, du personnel paramédical, administratif et communautaire. Il a une capacité de 65 lits avec une salle de réanimation de 06 lits, une unité d'explorations fonctionnelles du système nerveux, une unité de neuro-imagerie (radiographie, scanner x), une unité de kinésithérapie, et une division de consultation externe.

Le service a une triple mission : soins ; recherche et formation des spécialistes en neurologie.

II-3-Patients et méthodes

II-3-1- Patients

II-3-1-1- Critères d'inclusion

Etait inclus dans notre étude tout patient hospitalisé ou vu en consultation externe, souffrant d'un accident vasculaire cérébral datant de moins d'un mois confirmé par une tomodensitométrie cérébrale et ayant un score Glasgow>13.

II-3-1-2- Critères de non inclusion

N'était inclus dans notre étude tout patient victime d'un accident vasculaire cérébral non confirmé par une tomodensitométrie ou présentant des troubles de la conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égale à 13, ou un AVC datant de plus de un mois.

II-3-2- Méthode

Tous les patients ont été soumis à un examen clinique complet et à des examens paracliniques. A cet effet, nous avons élaboré un outil de suivi(Questionnaire). Il a été élaboré par Dr Anna Basse et validé par Feue Pr Fatou Sène Diouf [4].
(voir Annexe)

Ce questionnaire a permis de déterminer les paramètres suivants :

- les caractéristiques sociodémographiques ;
- les antécédents ;
- la date d'installation de l'AVC ;
- la date de prise en charge dans une structure médicale ;
- la date de prise en charge dans le service de neurologie ;
- la date de réalisation du scanner ;
- les données cliniques ;
- les examens complémentaires et particulièrement la tomodensitométrie qui permet de confirmer le diagnostic d'AVC et de déterminer sa nature ischémique ou hémorragique ; ainsi que les

examens biologiques, électrophysiologiques et électrocardiographiques.

- le traitement reçu ;
- la durée d'hospitalisation ;
- l'évolution et
- la reprise des activités socioprofessionnelles.

Le suivi était mensuel pour chaque patient et pendant 12 mois afin de recueillir les plaintes des patients et d'évaluer leur pronostic vital et fonctionnel. Parfois, nous avons utilisé le téléphone à cet effet si le patient n'était pas au rendez-vous.

II-4-Variables d'étude

Le diagnostic d'AVC reposait d'abord sur des critères cliniques. Ainsi, tout patient présentant des signes et symptômes en rapport avec un déficit neurologique survenu brutalement et qui est demeuré persistant pendant plus de 24heures a été considéré comme présentant un accident vasculaire cérébral. Le type d'AVC a été soit ischémique soit hémorragique.

Les variables sociodémographiques comportaient l'âge (en années) qui pour des besoins de l'analyse a été dichotomisé en moins de 50 ans et supérieure ou égale à 50 ans, le sexe (masculin ou féminin), la situation matrimoniale, l'adresse d'origine, le niveau d'instruction et la profession. Ainsi nous avons considéré comme urbain les patients qui habitent la capitale régionale, comme semi-urbain ceux qui viennent des communes et départements et comme provenant du milieu rural les patients provenant des villages ; en ce qui concerne la profession, ont été considéré comme appartenant au secteur primaire les manœuvres, les pêcheurs, les paysans et les éleveurs. Le secteur secondaire regroupait les travailleurs du secteur administratif et industriel et enfin le secteur tertiaire qui était composé des hommes d'affaires.

Quant aux antécédents médicaux et chirurgicaux il s'agissait essentiellement de rechercher l'existence d'HTA (médication anti hypertensive, régime sans sel),

de diabète (évoqué par le patient ou son entourage, notion de régime diabétique, médication antidiabétique, hyperglycémie dans les analyses antérieures de laboratoire), de cardiopathie, d'antécédents d'AVC, mais aussi d'autres facteurs de risque vasculaires [23].

Le délai d'admission était défini comme le délai entre la survenue de l'AVC et le premier recours à une structure sanitaire.

II-5- Analyse des données

Elles ont été effectuées avec le logiciel SPSS version 13.0 pour WINDOWS, Des analyses univariées ont été d'abord effectuées pour le calcul des fréquences, des moyennes (avec écart-type) et analyse de survie selon la méthode de Kaplan Meier. Les analyses bivariées ont permis de comparer la probabilité de survie en fonction des caractéristiques de la population d'étude. A cet effet nous avons calculé le Hasard Ratio avec un intervalle de confiance à 95% pour chaque variable d'étude. Nous avons considéré comme significatif une valeur de P inférieure à 0,05. Enfin une analyse multivariée type régression de COX a été effectuée pour identifier les facteurs prédictifs de létalité chez notre population d'étude. Ainsi nous avons calculé le Hasard Ratio (HR) toujours avec un intervalle de confiance (IC) à 95%.

RESULTATS

III-RESULTATS

III-1- Caractéristiques sociodémographiques

III-1-1- Age

La population d'étude était constitué de 170 patients dont l'âge moyen était de 60 ± 14 ans (extrêmes : 23 et 90 ans). La classe d'âge des 51-65 ans était la plus représentative avec une fréquence de 35,3 % tandis que les plus jeunes (<35 ans) ne représentaient que 5,3%.

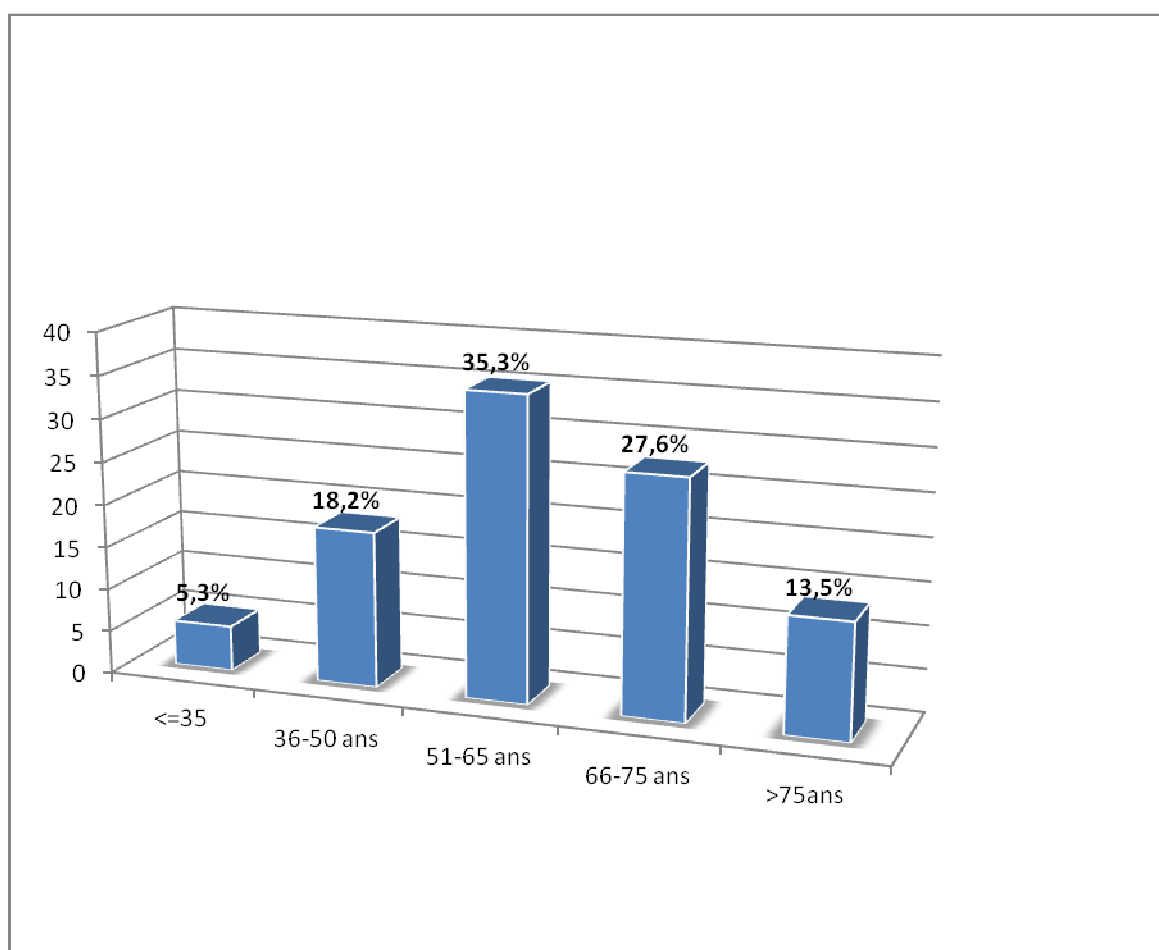


Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

III-1-2- Sexe

Sur nos 170 patients 57,65% (98 cas) étaient de sexe féminin contre 42,35% (72 cas) de sexe masculin soit un sex-ratio de 1,36.

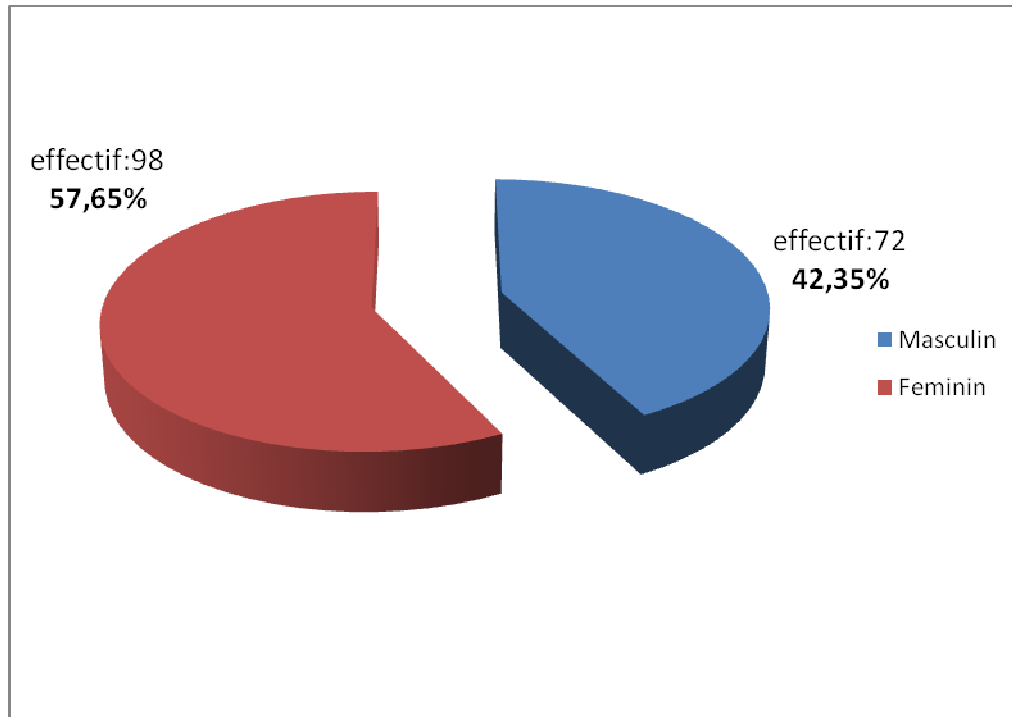


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe

III-1-3-Situation matrimoniale :

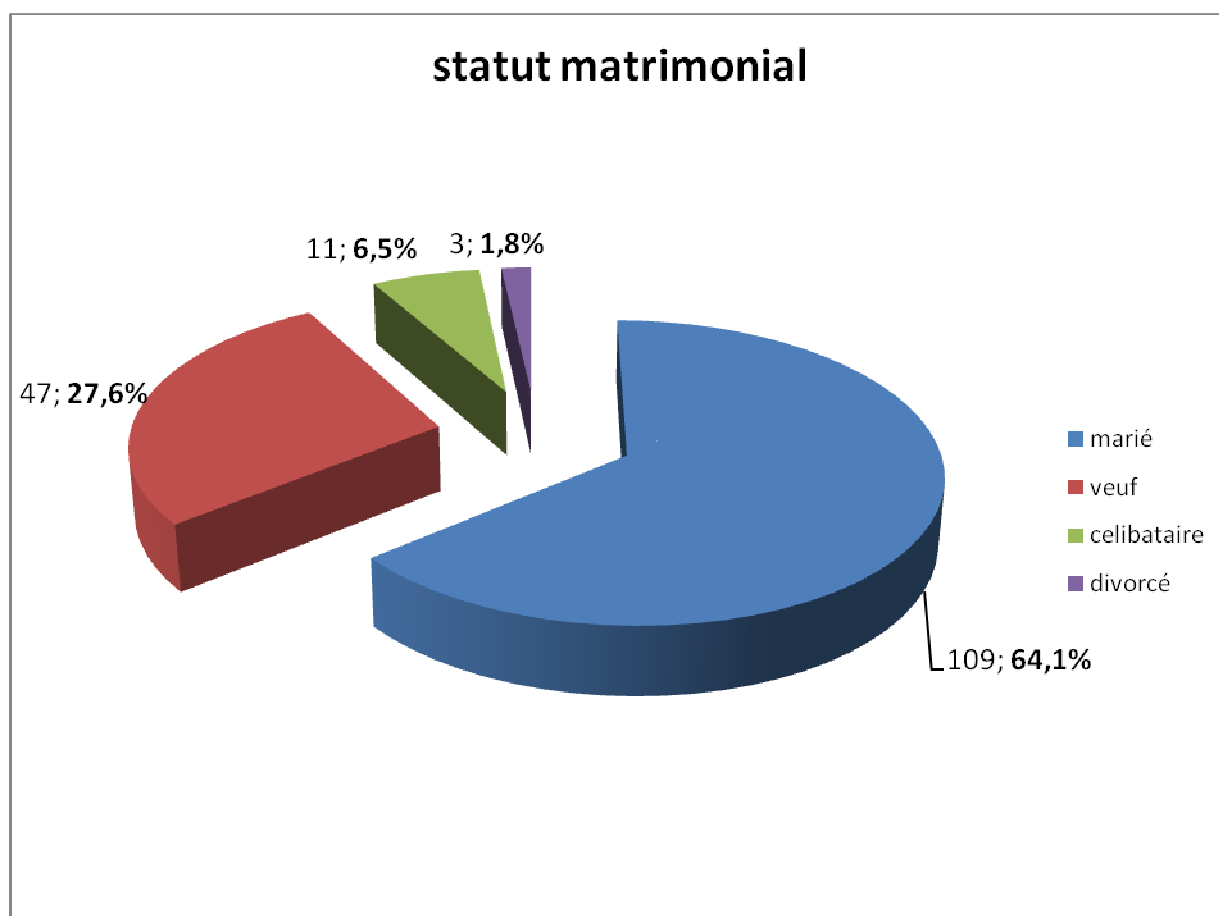


Figure 5 : Répartition selon le statut matrimonial

Dans la population étudiée, les mariés sont plus nombreux avec une fréquence de 64,1 %, suivis des veufs 27,6% et des célibataires 6,5%. Les divorcés ne représentent que 1,8%.

III-1-4-Niveau d’instruction

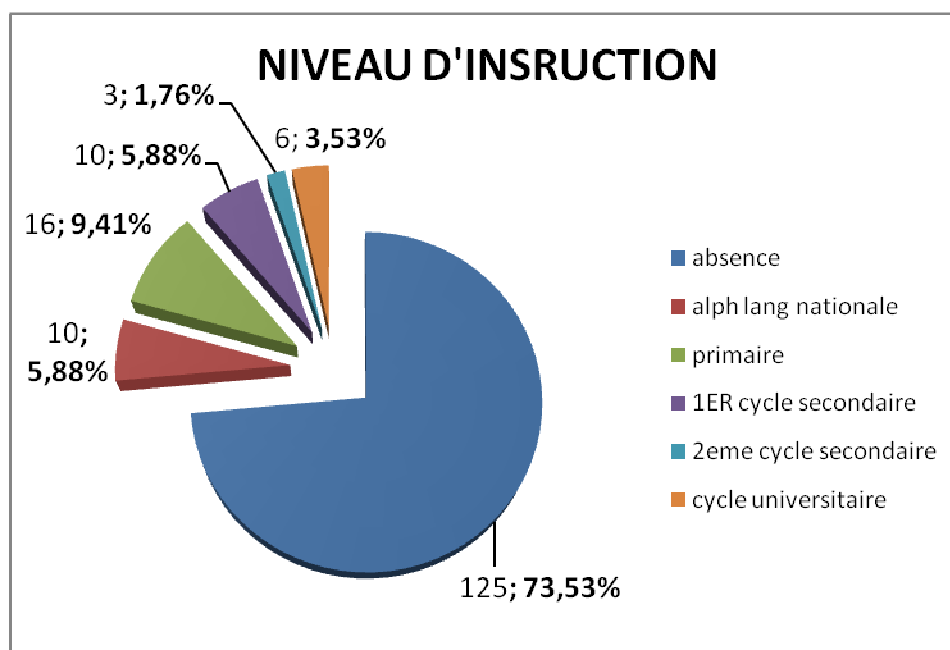


Figure 6 : Répartition des patients selon le niveau d’instruction.

Environ 125 patients (73,53%) ne savaient ni lire, ni écrire alors que ceux alphabétisés en langue nationale représentaient 5,88%.Seuls 3,53% ont fait des études supérieures.

III-1-5- Adresse d’origine

Tableau 1 : Répartition des patients selon l’adresse d’origine

Adresse d'origine	Effectif	Pourcentage(%)
Urbain	94	55,29
semi urbain	39	22,94
Rural	37	21,76
Total	170,00	100,00

Plus de la moitié des patients (55,29 %) provenait de la ville et 21,76% du milieu rural. Le reste (22,94%) provenait de la banlieue de Dakar.

III-1-6- Secteur d'activité

Table 2 : Répartition des patients selon l'adresse d'origine

profession	Effectif	Pourcentage(%)
absence	102	60,00
primaire	7	4,12
secondaire	7	4,12
tertiaire	54	31,76
Total	170	100

Les patients sans emploi représentaient 60% de l'effectif de la population d'étude alors que 31,76% travaillaient dans le secteur tertiaire.

III-2- Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient :

- HTA : 89 Cas (52,4%.)
- Obésité : 44 cas (26,47)
- AVC antérieur : 24 cas (14,1%)
- Diabète : 15 cas (8,8%)

Les autres facteurs de risque tel le tabac, l'alcool, les contraceptifs oraux, les cardiopathies et les troubles lipidiques étaient à des fréquences moindres. Cependant ces facteurs étaient parfois associés chez certains patients.

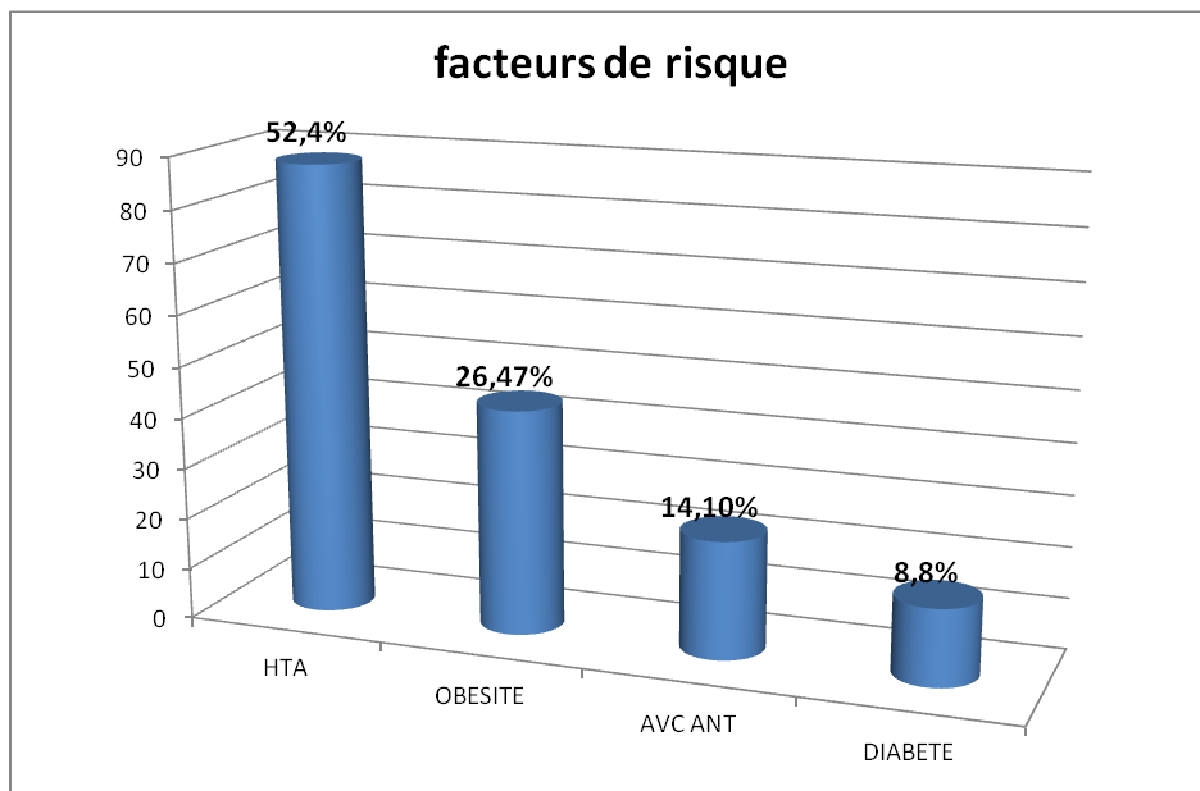


Figure 7 : Répartition des patients selon le facteur de risque

III-3- délai moyen d'admission en neurologie

Tableau 3 : Répartition selon le délai de consultation en neurologie

Délai moyen de consultation en neurologie	Effectif	Pourcentage(%)
3-6 heures	3	1,76
6-12 heures	6	3,53
12-24 heures	37	21,76
24-48 heures	34	20,00
48-72 heures	21	12,35
72 heures-1 semaine	37	21,76
1 semaine-1 mois	30	17,65
1-3 mois	2	1,18
Total	170,00	100,00

Seuls 3 patients (1,76%) ont été reçus dans les 6 premières heures après la survenue de l'AVC. Le délai moyen de consultation en neurologie était de 623,16 heures avec une médiane de 48 heures environ.

III-4-Délai de réalisation du scanner

Tableau 4 : Répartition selon le délai de réalisation du scanner

Délai scanner	Effectif	Pourcentage(%)
< 48 heures	59	34,7
[48 - 72 hrs[	19	11,17
[72 ; 1 semaine[	47	27,64
> =1 semaine	45	26,47
Total	170	100

Cinquante-neuf patients (34,7%) des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral en moins de 48 heures, alors que 45% des patients ont eu leur scanner au-delà d'une semaine d'hospitalisation.

III-5-Nature de l'AVC :

Dans notre série 111 patients (64,7%) présentaient un AVC ischémique alors que 59 patients (35%) présentaient un AVC hémorragique.

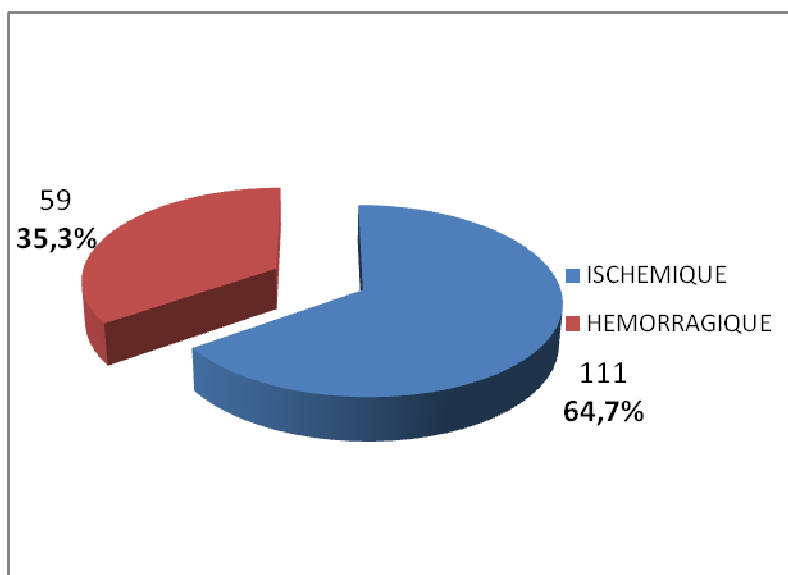


Figure 8 : Répartition des patients selon la nature de l'AVC

III-5-Etude de la survie

III-5-1- Létalité globale

L'évolution a été défavorable vers le décès pour 75 patients soit un taux de létalité de 44,12%. La survie moyenne était de 28,8jours.

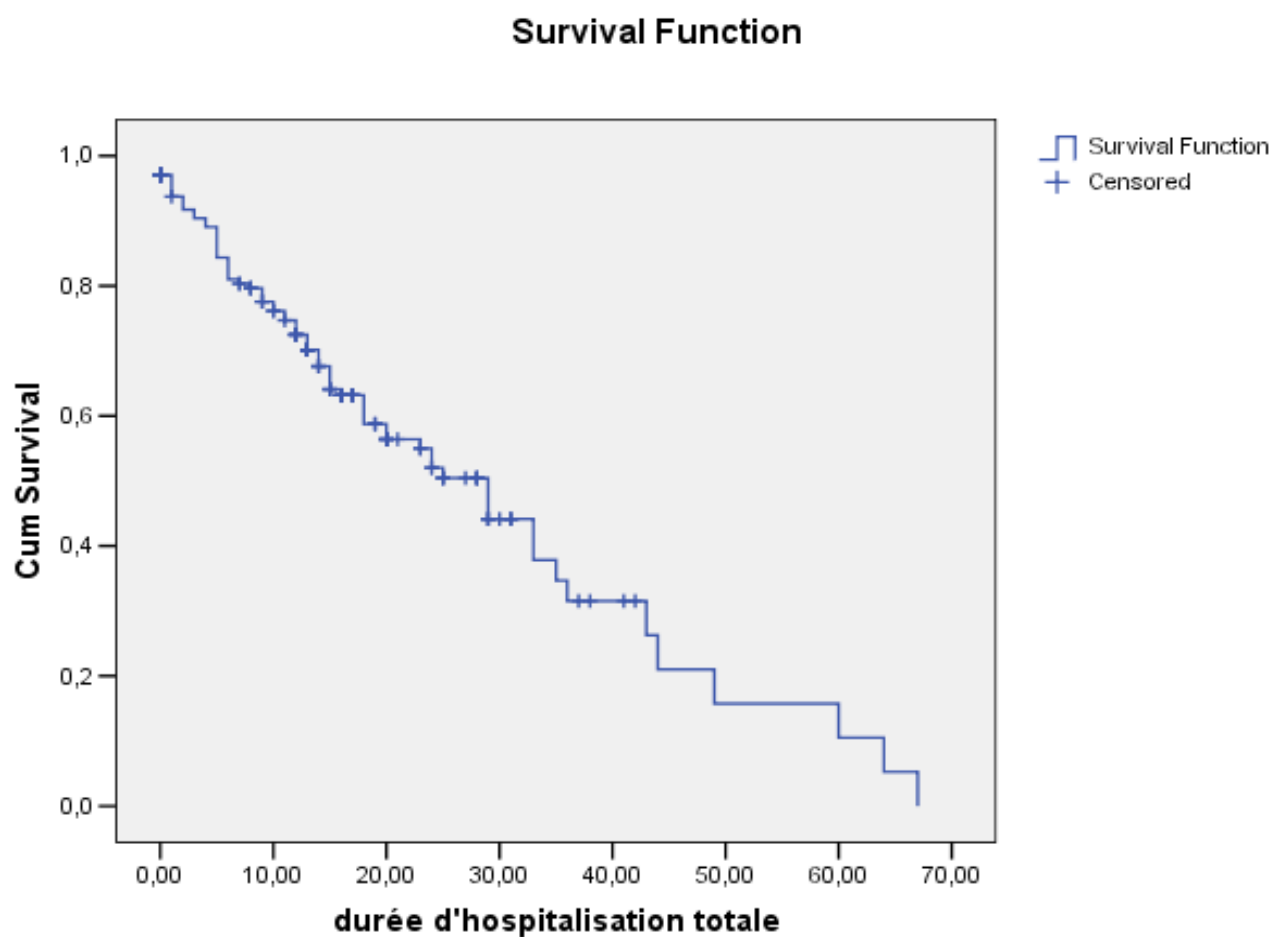


Figure 9 : Courbe de survie globale des AVC selon la méthode de Kaplan Meier (durée d'hospitalisation en jours)

III-5-2-Evolution de la létalité :

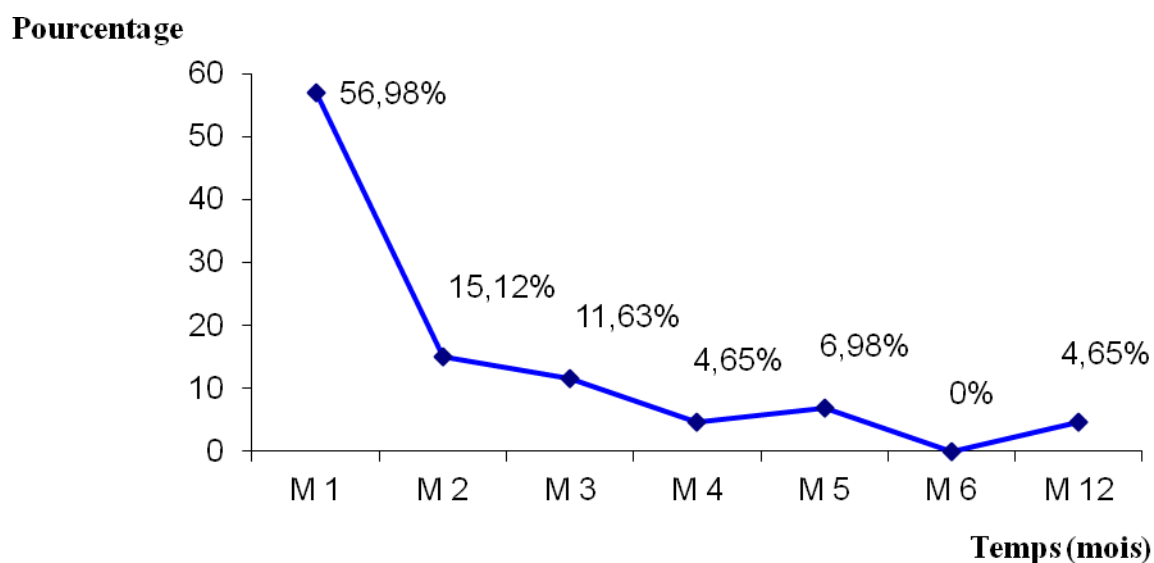


Figure 10 : Evolution de la mortalité

A la fin de notre étude, 75 patients (44,12%) sont décédés dont 49 à un mois (28,8%) et représentent plus de la moitié (56,98%) de la population décédée du total de décès. Après trois mois, le nombre de décès diminue progressivement.

III-5-2-Variabilité de la létalité : résultats de l'analyse bivariée :

III-5-1-1-Mortalité selon l'âge :

Tableau 5 : Mortalité selon l'âge

Caractéristiques		Effectif	Pourcentage décès	P value	HR	IC à 95%	
Age	>= 50 ans	134,00	48,51%	0,026	2,449	1,096	5,474
	<50 ans	36,00	27,78 %				

Parmi les patients qui ont plus de 50 ans 48,51% étaient décédés alors que ceux ayant moins de 50 ans avaient une létalité de 27,78% avec une différence statistiquement significative ($P < 0,026$)

III-5-1-2- Mortalité selon le sexe

Dans l'échantillon étudié il y a eu respectivement chez les femmes et les hommes un taux de décès de 45,92% et 41,67% avec une différence statistique non significative ($P=0,581$).

Tableau 6 : Mortalité selon le sexe

Sexe	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage de décès (%)	P value
Masculin	72	30	41,67	0,581
féminin	98	45	45,92	

III-5-1-3- Mortalité Selon la Profession

Tableau 7 : Mortalité selon la profession

Profession	effectif	Nombre décès	Pourcentage de décès (%)	P value	HR	IC à 95%	
oui	68	22	32,4	0,012	2,262	1,193	4,287
non	102	53	52				

Parmi les patients sans emploi 52% étaient décédés. Ce taux était de 32,4% chez les patients qui ont une profession avec une différence statistiquement significative ($p<0,012\%$.)

III-5-1-4 Mortalité selon l'adresse d'origine

Tableau 8 : Mortalité selon l'adresse d'origine

Adresse	effectif	Nombre de décès	Pourcentage de décès (%)	P value
urbain	94	51	54,26	0,003
Semi-urbain	39	16	41,03	
rural	37	8	21,62	

Parmi les 94 patients résidents en milieu urbain 51 patients sont décédés ce qui représente un taux de létalité de 54,26%. Les patients du milieu semi-urbain au nombre de 39 ont eu un taux de létalité de 41,03%, tandis que parmi les 37 patients du milieu rural 8 patients sont décédés ce qui représente 21,62%. La différence était statistiquement significative ($P < 0,003$).

III-5-1-5- Niveau d'instruction

Tableau 9 : Mortalité selon le niveau d'instruction

instruction	effectif	Nb décès	%	P value	HR	IC à 95%
Non	135	64	47,41	0,090	1,967	0,893-4,332
Oui	35	11	31,43			

Parmi les patients non instruits, 47,41% sont décédés alors que parmi les patients instruits le taux de décès était de 31,43% avec une différence statistiquement non significative ($P = 0,09$).

III-5-1-5-Délai de consultation en neurologie

Tableau10 : Mortalité en fonction du délai de consultation en Neurologie

Délai consultation neuro	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage(%)	P value
<= 6 heures	3	1	33,3	1
>6 heures	167	74	44,3	

Parmi les 3 patients qui ont consulté dans les 6 premières heures un patient (33,3%) était décédé, parmi ceux qui ont consulté au-delà de 6 heures le taux de létalité était de 44,3% avec une différence statistique non significative. (P=1)

III-5-1-5-Délai de réalisation du scanner cérébral

Tableau 11 : Mortalité en fonction du délai de réalisation du scanner

Délai réalisation scanner	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	P value
<24 heures	36	17	47,2	0,67
>=24 heures	134	58	43,3	

Dans notre échantillon 47,2% des patients qui ont bénéficié en de moins de 24heures sont décédés, ceux qui ont bénéficié d'un scanner au-delà 24heures ont eu un taux de décès de 43,3%, avec une différence statistique non significative. (P=0,67)

III-5-1-6-Selon nature de l'AVC

Tableau 12 : Mortalité selon la nature de l'AVC

Nature AVC	effectif	Nombre de décès	Pourcentage de décès(%)	P valu	HR	IC à 95%
ischémique	111	43	38,7	0,041	1,94	1,023-3,7
hémorragique	58	32	55,2			

Parmi les patients qui ont présenté un AVCH le taux de mortalité était de 55%, alors que chez les patients qui ont présenté un AVCI ce taux était de 38,7%.La différence était statistiquement significative ($p < 0,041$)

III-5-1-7- Antécédents d'AVC

Tableau 13 : Mortalité selon l'existence d'un AVC antérieur

AVC antérieur	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage	P value	HR	IC à 95%
OUI	24	16	66,67	0,016	2,949	1,186-7,332
NON	146	59	40,41			

Parmi les patients ayant déjà fait un AVC 66,67% sont décédés alors que parmi ceux qui n'avaient pas d'antécédents d'AVC seulement 40,41% sont décédés, avec une différence statistiquement significative ($p < 0,016$)

III-5-1-8- Obésité

Tableau 14 : Mortalité en fonction de l'obésité

Obésité	Effectif	Nombre de décès	pourcentage	P value	HR	IC à 95%
Oui	45	29	64,44	0,001	3,113	1,530-6,334
non	125	46	36,80			

Parmi les patients qui présentaient une obésité 64,44% étaient décédés, parmi ceux qui ne présentaient pas d'obésité le taux de mortalité était de 36,80 avec une différence statistiquement nette (p value <0,001)

III-5-1-9- Hypertension artérielle

Tableau 15 : Mortalité en fonction de l'HTA

HTA	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage de décès(%)	P value
oui	89	45	50,56	0,076
non	81	30	37,04	

Parmi les patients hypertendus 50,56% sont décédés, ceux qui n'ont pas d'hypertension artérielle ont présenté un taux de mortalité de 37,04% avec une différence statistique non significative (p=0,076).

III-5-1-10- Diabète

Tableau 16 : Mortalité selon le diabète

Diabète	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage de décès	P value
Non	155	65	41,94	0,065
oui	15	10	66,67	

Les patients ayant comme antécédent le diabète ont présenté un taux de létalité de 66,67% alors que ce taux était de 41,94% chez ceux non diabétique avec une différence statistiquement non significative ($p=0,065$).

III.5.3-Facteurs prédictifs de létalité : Résultats de l'analyse multivariée

A l'analyse multivariée seule les variables suivants étaient associés de manière indépendante à la mortalité par AVC dans notre population de malades :

- l'obésité (HR=1,933 ; 95% IC=1,11-3,33),
- la nature de l'AVC (HR=1,86 ; 95% IC=1,12-3,1)

Table au17 : Analyse multivariée type Régression de Cox

	B	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Obésité_1	,777	,275	7,985	1	,005	2,175	1,269	3,729
AVC_antérieur	,221	,326	,459	1	,498	1,247	,659	2,361
Nature_AVC	,506	,257	3,891	1	,049	1,659	1,003	2,743
Ages	,492	,350	1,975	1	,160	1,635	,824	3,247

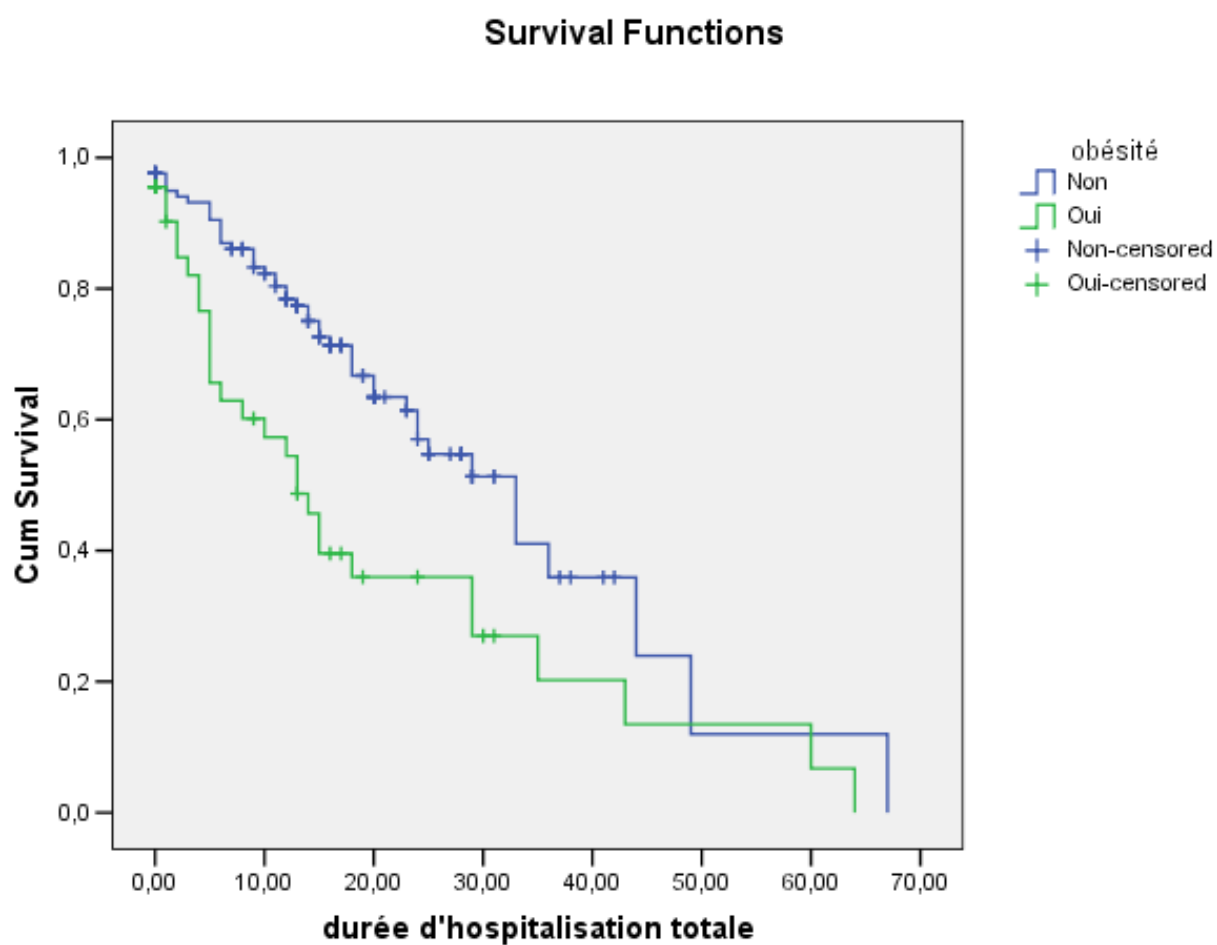


Figure 11 : Courbe de survie en fonction de l'existence ou non de l'obésité selon la méthode de Kaplan Meier (durée d'hospitalisation en jours)

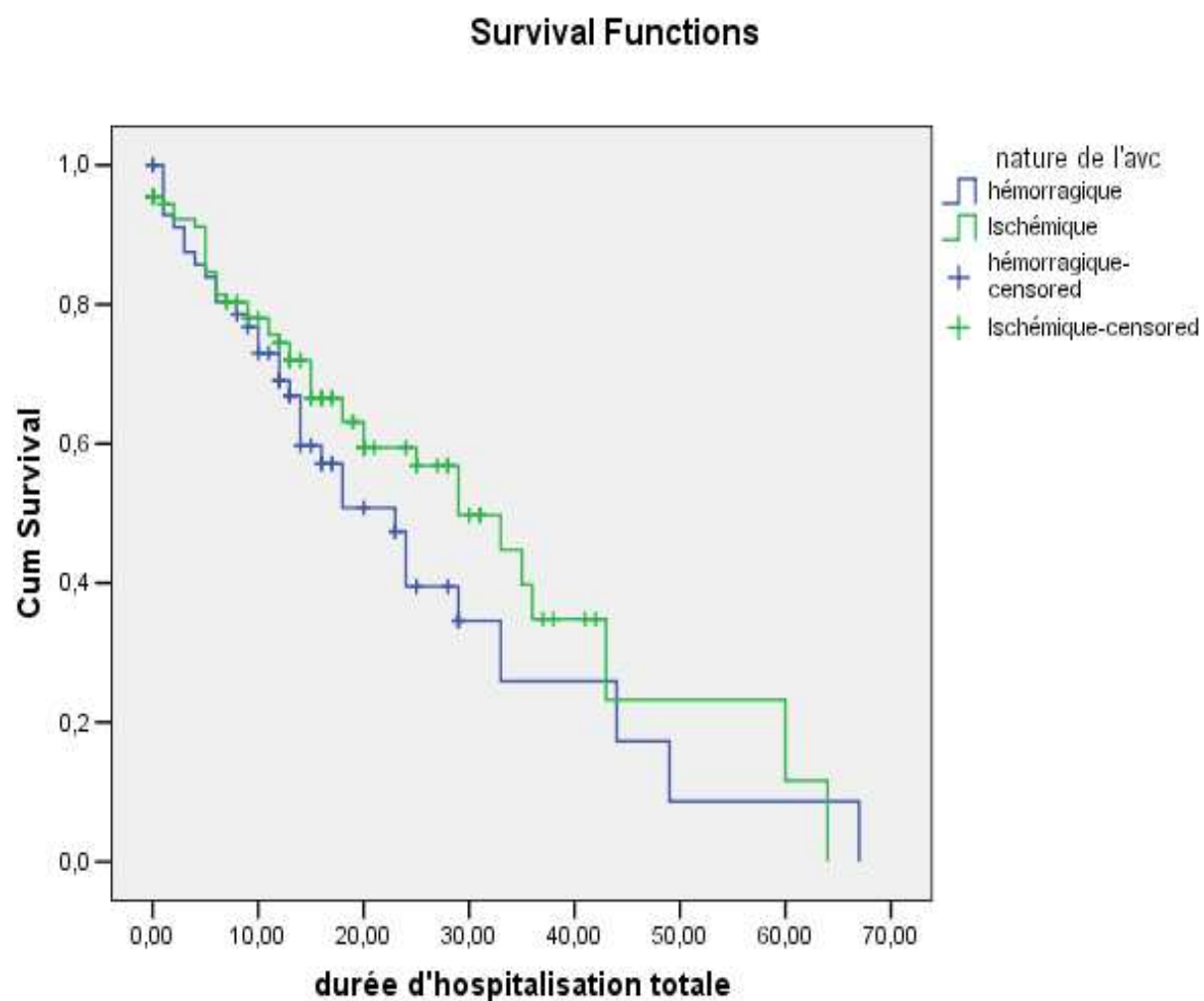


Figure 12 : Courbe de survie selon la nature de l’AVC selon la méthode de Kaplan Meier (durée d’hospitalisation en jours)



DISCUSSION

IV-DISCUSSION

Cette étude de type prospectif a permis d'identifier les facteurs prédictifs de mortalité par AVC dans une population de patients hospitalisés au niveau de la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier et Universitaire de Fann durant la période allant du 01 AOÛT 2003 au 01 Mai 2005.

IV-1-Caractéristiques de la population

Il ressort de cette étude que la population de patients étaient composées à 57,65 de femmes avec un âge moyen de 60,92 ($\pm 13,8$).

L'AVC ischémique était le plus rencontré (65% des cas), les principaux facteurs de risque étaient l'hypertension artérielle, le diabète et les antécédents d'AVC. En effet l'AVC peut survenir à tout âge et dans les deux sexes. Ainsi des études nord-américaines ont pu montrer que la morbidité et la mortalité par AVC augmente en fonction de l'âge avec une incidence qui double approximativement par tranche d'âge de 10 ans [19] ce qui concorde globalement avec notre série d'étude. L'Age moyen de nos patients correspond à celui retrouvé dans d'autres études comme en Mauritanie[15], en Espagne [30]. Quant au sexe des patients, nous notons dans notre étude une prédominance féminine à 57,65%, alors que dans la littérature l'AVC est retrouvé plus fréquemment chez l'homme comme décrit au Mali [51] et en France ou une prédominance masculine de l'AVC à 55% a été décrit par Launois et al [31]. Des problèmes de recrutement peuvent expliquer cette prédominance féminine dans notre population mais force est de reconnaître que les AVC touchent les 2 sexes. Quelle que soit l'étude, l'âge élevé se révèle être un facteur de mauvais pronostic [35]. Dans l'échantillon recensé dans cette étude, parmi les 75 patients décédés seuls 10 étaient âgés de moins de 55 ans. Cependant à l'analyse multivariée l'âge n'a pas été identifié comme facteur indépendant de mortalité. Dans la série de Kugler [27], le taux de mortalité est beaucoup plus élevé chez les patients âgés de 50 ans et plus.

La mortalité masculine qui est d'habitude élevée dans les AVC [35] n'a pas été retrouvée dans notre étude. Le sexe n'est pas un indicateur discriminant puisqu'il y a sensiblement le même nombre de décès dans les deux populations. Aux Etats unis, les études ont montré que le taux de mortalité à un mois est similaire dans les deux sexes [60].

Le délai de prise en charge est variable car l'admission dans un service spécialisé est retardée par le premier recours dans un centre non spécialisé. L'allongement du délai de recours à une structure spécialisée n'est pas un facteur lié à l'éducation dans la mesure où, avant les 72 heures, 50% des patients avaient été pris en charge dans le service de neurologie quel que soit leur niveau d'instruction. Le délai écoulé entre l'AVC et l'hospitalisation peut être également dû au fait que le service compte un nombre restreint de lits par rapport à la demande.

Le délai écoulé entre l'AVC et l'hospitalisation peut être également dû au fait que le service compte un nombre restreint de lits par rapport à la demande.

L'importance de ce délai n'est pas négligeable dans le pronostic vital des patients. Le délai idéal d'admission est d'une heure maximum en zone urbaine et moins de trois heures en zone rurale [24] alors que dans l'étude aucun patient n'a accédé dans la structure spécialisée avant les trois heures. Le délai de recours à une structure spécialisée a une incidence sur la durée d'hospitalisation. Plus l'intervalle de recours des patients à une structure spécialisée est long, plus la durée d'hospitalisation s'étend dans le temps. Cela a une répercussion sur la disponibilité des lits retardant ainsi le transfert de plusieurs patients des structures périphériques vers la clinique neurologique. Pour la série de Bonnaud et al qui comporte 598 patients, 40% ont été vu dans les services d'urgences dans les trois premières heures [8].

Les récurrences d'AVC demeurent fréquentes dans le monde surtout en Afrique. Dans cette étude, une prévalence de 14,1% a été observée dans la population des patients alors qu'au Burkina Faso elle est de 7,3%[64], en Mauritanie elle est de

12%et en Australie ce taux varie entre 4% et 12%[25] ;Dans notre étude, elle constitue un facteur de risque important de mortalité car comme vue dans les résultats 66,67% des patients qui avaient des antécédents d'AVC sont décédés. Zabsonré et al. avaient retrouvé dans leur série 11,4% de récurrences d'AVC, dans un délai moyen de 9 à 12 mois après l'épisode initial, qui ont été fatales dans 80% des cas [47]. Beaucoup de facteurs interviennent dans la survenue de cette récurrence, posant le problème de la prise en charge des patients après le premier épisode d'AVC. C'est à ce niveau qu'il faut poser le manque d'information sur les principaux signes et symptômes, ses facteurs de risque, son traitement et la prévention des récurrences. Cependant l'analyse multivariée ne montre pas un effet indépendant de récurrence de l'AVC sur la mortalité.

Dans notre étude, nous avons observé une prépondérance des accidents vasculaires ischémiques par rapport aux hémorragies cérébrales. En effet, de nombreuses études ont montré que les AVCI étaient beaucoup plus fréquents que les AVCH. C'est le cas en Mauritanie [15], au Nigeria [26] et dans les pays développés comme l'Espagne [37] et la Grèce [53].

IV-2-Létalité globale

Quant à la mortalité hospitalière par AVC retrouvée dans notre étude, elle reflète la gravité de la maladie même si des taux de mortalité différents ont été observés entre les pays. En effet, il semble que les patients présentant un AVC payent un lourd tribut par rapport à la mortalité spécifique.

Notre étude a permis de retrouver un taux de mortalité globale important dans l'échantillon étudié s'élevant à 44,12%, la survie moyenne était estimée à 28, 8 jours.

Au Sénégal un taux de mortalité de 26,2% a été décrit par Ndiaye [41] dans le service de neurologie au CHU de FANN (Dakar-Sénégal).En effet le taux de mortalité est comparable à celui qui a été décrit dans d'autres études africaines au Nigeria (50,6%) par KOLAPOKO et al [28], en Gambie (51,1%) par

GARBUSINSKI[20].Elle demeure encore lourde même dans les pays développés. Ainsi en France une mortalité de 27,7% a été décrite par Launois et al [31] alors qu'elle est de 15,2% en Grèce [55] et de 25%en Australie [25].

La mortalité élevée dans nos régions s'expliquerait par le fait qu'il n'y a pas de filière de soins dans la mesure où seul le CHU de Fann dispose d'un service spécialisé de neurologie pour la prise en charge de patients atteints d'AVC. Cette situation souligne la nécessité de structures d'urgences spécialisées et l'organisation d'une filière de prise en charge dans l'amélioration du pronostic vital.

IV-3-Facteurs prédictifs de mortalité

IV-3-1- Nature de l'AVC

Dans notre étude, à l'analyse multivariée le risque de décès était multiplié par 1,86 dans l'AVC hémorragique. En effet s'il est prouvé que les AVCH sont globalement plus mortels en phase aigüe comparés aux AVCI [47, 44,48], ce risque diminue voire même s'annuler après 3 mois d'évolution [2]. L'étude de Rapin montre que le mauvais pronostic des lésions hémorragiques est lié à une atteinte initiale plus sévère [44].

Ces résultats concordent avec ceux observés dans l'étude faite à Dijon. Cette étude a exploré les apports du registre Dijonnais sur l'AVC pendant 20 ans et montre une mortalité des AVCH à 28 jours à 24% en 2004, ce taux était de 42,6% en 1985avec un effet significatif du type d'AVC sur la mortalité [5]

IV-3-2-Obésité

D'après les estimations mondiales de l'OMS pour 2008, 1,4 milliard de personnes âgées de 20 ans et plus avaient un surpoids. Parmi elles, plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes étaient obèses. Globalement, plus d'un adulte sur dix dans le monde était obèse [43].

L'étude Renfery-Paisely montre le poids écrasant de l'obésité sur les maladies cardiovasculaires tels que la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, la

maladie veineuse thromboembolique, la fibrillation auriculaire et dans une moindre mesure l'accident vasculaire cérébral [39]

Dans notre étude, et après l'analyse multivariée, l'obésité était un facteur prédictif indépendant de mortalité avec un risque de décès de 1,93.

En effet l'obésité entraîne plusieurs complications qui sont souvent à l'origine de cette forte mortalité, en l'occurrence l'hyperlipidémie, la maladie coronarienne, mais aussi les complications infectieuses et thromboemboliques dues à l'alitement prolongé.

Ces résultats contrastent avec ceux décrit par Vemmos et al [56] qui ont montré que les patients obèses ou en surpoids ont un taux de survie nettement meilleur à la phase de début et même à long terme après un AVC. Presque les mêmes résultats ont été décrits lors d'une étude Danoise [1], mais aussi par celle de DOEHNER et al. [15] qui ont montré un meilleur pronostic fonctionnel et vital des patients obèses par rapport aux sujets de poids normal.

Par contre, l'étude faite par Towfighi montre l'association de l'obésité avec un risque important de mortalité par AVC. L'obésité est souvent associée à l'hypercholestérolémie ce qui implique l'utilisation de médication hypocholestérolémiante lors d'AVC. Or, les résultats du registre Dijonnais [5] montrent que l'hypercholestérolémie n'a aucun effet sur la mortalité par AVC. D'autres études montrent un effet important de l'hyperlipidémie sur la mortalité des patients atteints d'AVC. Fitchett et al. [13] ont montré qu'une thérapie aux statines chez les patients atteints d'une coronaropathie ou vulnérables à une maladie cardiovasculaire était associé à une diminution de l'incidence d'accidents ischémiques cérébraux. L'essai SPARCL sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux (AVC) par réduction énergique des taux de cholestérol a révélé qu'un traitement quotidien de 80 mg d'atorvastatine chez des patients qui avaient récemment subi un AVC ou un accident ischémique transitoire (AIT) réduit de 16 % l'incidence d'AVC fatal ou non fatal[9]. L'étude de GIROUD et al [22] montre que L'Apo lipoprotéine E (Apo E), liée à

l'HDL-cholestérol, est abaissée chez les patients atteints d'un infarctus athéro-thrombotique ou cardioembolique, par rapport à un groupe témoin, donnant à cet abaissement pathologique une valeur étiologique et pronostique.

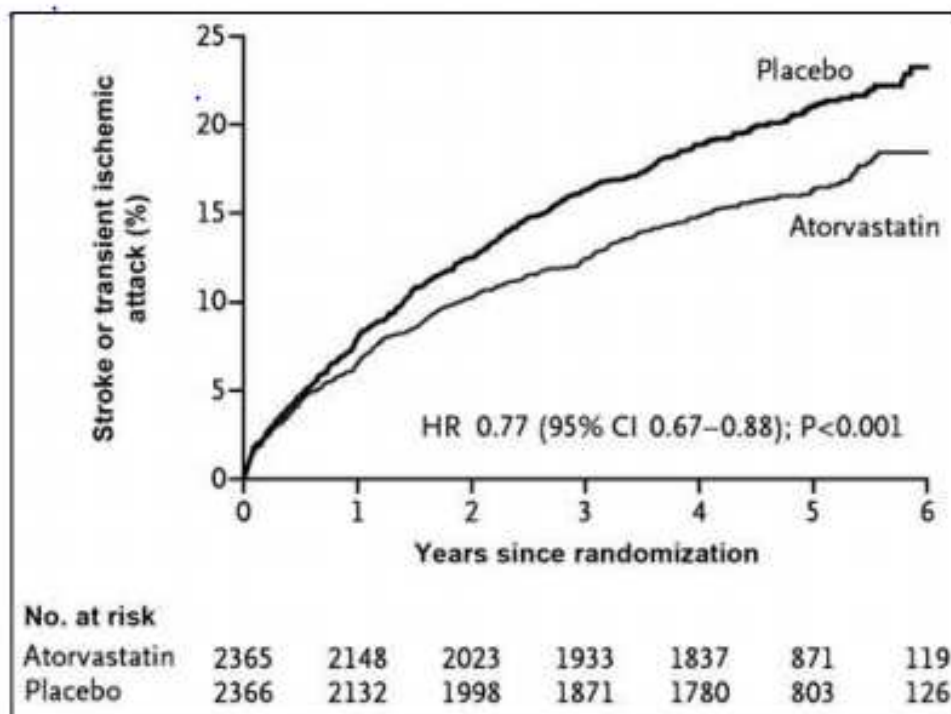


Figure 3) Kaplan-Meier curves for the first occurrence of stroke or transient ischemic attack and the effect of treatment with atorvastatin. Reproduced with permission from reference 9

Figure 13 : courbe comparative de survie des patients sous ATROVASTATINE selon la méthode Kaplan Meier [13]

L'étude faite par Richard Benson et Sacco [6] a montré les limites de l'étude de l'hyperlipidémie comme facteur de risque chez les patients atteints d'AVC : Premièrement, parce que les effets des lipides peuvent différer selon le type d'AVC, et même parmi les sous-types d'AVC ischémique. Deuxièmement, parce que l'incidence des AVC est beaucoup plus inférieure à celle de maladie cardiaque, de plus grandes populations sont nécessaires pour démontrer un effet. En outre, la maladie coronarienne peut être une cause concurrente de la mort (ie, les patients meurent de maladies coronariennes avant qu'ils puissent avoir AVC). Troisièmement l'AVC survient à un âge plus avancé, alors que les études sur le rôle de lipides chez les hommes d'âge moyen peuvent être inadéquates. [6]



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) correspond à « l'installation rapide de signes de perturbations focales ou globales des fonctions cérébrales sans autre cause apparente que la maladie cérébrovasculaire ».

Les AVC sont responsables d'une forte mortalité, de graves séquelles et d'un coût non négligeable pour la société. Devant le problème de santé publique posé par les AVC, il est indispensable de faire une prise en charge adéquate.

Ils doivent être considérés par tous médecins comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

Les pronostics vital et fonctionnel dépendent en partie de la rapidité d'une prise en charge appropriée. Les éléments clés de cette prise en charge sont : le recours rapide du patient à une structure spécialisée et la réalisation en parallèle des prises en charge diagnostiques et thérapeutiques.

L'objectif général était de déterminer la survie globale des patients et d'identifier les facteurs prédictifs de mortalité par AVC à la Clinique Neurologique du CHU de Dakar durant cette même période.

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale allant d'Aout 2003 à Mai 2005. Nous avons recruté des patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral confirmé par le scanner. Ils ont été soumis à un questionnaire préétabli, un examen clinique, et des examens paracliniques.

Ainsi, nous avons recueilli des données en rapport avec les caractéristiques socio démographiques, le délai d'admission, les antécédents médicaux et chirurgicaux, le délai de réalisation de scanner, le type d'AVC, l'existence ou non de facteurs de risque et le pronostic vital.

Nous avons eu 170 patients âgés de 23 à 90 ans avec une moyenne d'âge de 60 ± 14 ans. 134 patients (78,82%) étaient âgés de plus de 50 ans. Quarante-vingt-dix-huit (98) patients (57,65%) étaient de sexe féminin et 72 de sexe masculin (42,35) avec un sex-ratio de 1,36. La majorité (73,53%) des patients ne savait ni lire ni écrire. Seuls 3,53% des patients ont fait des études supérieures. Plus de la moitié de nos patients (55,29%) provenaient du milieu urbain, 31,76% du milieu semi-urbain et seuls 21,76% du milieu rural. L'hypertension artérielle constituait le principal facteur de risque et a été observée dans 52,4% des cas. L'obésité a été notée dans 26,47% des cas et le diabète de type 2 dans 8,8% des cas. Les autres facteurs de risque tels que les troubles lipidiques, l'alcool, le tabac, les contraceptifs oraux ont été trouvés à des fréquences moindres. La plupart des patients ont consulté d'abord une structure médicale avant d'être orientée à la clinique neurologique. Les patients étaient en général reçus dans le service de neurologie entre la 6^{ème} heure et la 1^{ère} semaine. Aucun malade n'a été reçu avant la 3^{ème} heure, seuls trois malades ont été reçus entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure. Entre la 6^{ème} et la 72^{ème} heure, 98 patients ont été admis dans le service de neurologie avec 41 décès précoces. Les AVC ischémiques représentaient 64,7% des cas contre 35,3% pour les AVC hémorragiques. La survie moyenne était de 28,8 jours, L'évolution a été défavorable vers le décès pour 75 patients soit un taux de létalité de 44,12%. L'analyse bivariée a permis d'identifier les facteurs pronostiques qui étaient représentés par l'âge (HR=2,44 ; 95% IC=1,09-5,4), la profession (HR=2,26 ; 95%IC=1,19-4,18), la nature de l'AVC (HR=1,94 ; 95%IC=1,023-3,7), les antécédents d'AVC (HR=2,49 ; 95%IC=1,18-7,3), l'obésité (HR=3,11 ; 95% IC=1,53-6,33). A l'analyse multivariée seuls la nature de l'AVC (HR=1,86 ; 95% IC=1,12-3,1) et l'obésité (HR=1,933 ; 95% IC=1,11-3,33) étaient associées de manière indépendante à la mortalité par AVC dans notre population d'étude.

Ces résultats démontrent la nécessité d'une prise en charge de l'AVC au niveau des structures de santé et d'une politique de lutte contre ces facteurs de risque pour diminuer son incidence et sa mortalité.

Au vu de ces résultats nous formulons des recommandations concernant d'abord la population, le service de neurologie puis les autorités sanitaires au plus haut niveau.

✓ **A l'endroit des populations :**

Leur rôle est capital dans la prévention primaire des AVC. Voici quelques conseils à cet effet :

- Limiter l'apport énergétique provenant de la consommation de graisses totales et de sucres.
- Consommer davantage de fruits et légumes, de légumineuses, de céréales complètes et de noix.
- Avoir une activité physique régulière (150 minutes par semaine pour l'adulte)
- Faire régulièrement un bilan annuel complet de tous les facteurs de risque et insister sur le bilan lipidique.
- Dépister et traiter tout problème cardiaque.

✓ **A l'endroit du service de neurologie :**

Pour améliorer la prise en charge des patients atteints d'AVC, il faudra :

- Prendre en considération le rôle important de l'obésité et de l'AVCH dans la létalité des AVC.
- Réhabiliter et augmenter la capacité d'accueil du service de neurologie
- Rendre le service d'exploration et de biologie plus performant.
- Recrutement de personnels qualifiés et en nombre suffisant

- Meilleure collaboration avec le service de cardiologie pour une meilleure prise en charge des patients sur le plan cardiologique.
- Relever le plateau technique du service d'accueil et d'urgence pour faire face aux mesures d'assistances médicales d'urgence.
- Instaurer une unité cérébro-vasculaire pour optimiser le délai de prise en charge et la pratique de la thrombolyse dans les 3 premières heures après une occlusion artérielle.
- Ateliers de formation des médecins généralistes sur la prise en charge des AVC en milieu rural et urbain en dehors de l'hôpital.
- Développement des vidéoconférences et de la télémédecine pour optimiser la prise en charge thérapeutique des AVC en général et la pratique de la thrombolyse en particulier.

✓ **A l'endroit des autorités :**

La prise en charge de l'AVC constitue un défi économique à relever pour ce faire, nous suggérons les recommandations suivantes :

- Mettre en place une politique de dépistage et de prise en charge des facteurs de risque tels que HTA, diabète, hypercholestérolémie, obésité, tabagisme, cardiopathie, sédentarisme, l'alcoolisme. Pour cela il faut :
 - Augmenter les taxes sur le tabac et l'alcool
 - Interdiction de fumer dans les lieux publics
 - Développer des centres multidisciplinaires spécialisés en pathologie cardiovasculaire accessibles surtout au niveau des régions
 - Former des médecins neurologues qui pourront exercer en périphérie afin de réduire le flux de malades à Dakar et aussi d'améliorer la qualité des soins et la recherche sur l'AVC
 - Le recrutement de personnel qualifié en nombre suffisant

- L'approvisionnement régulier en matériels et en médicaments pour la prise en charge des facteurs de risque médicaux et de l'AVC.
- IEC (Information, Education Communication) accès sur la prévention des facteurs de risque sur le traitement
 - Mise en œuvre d'un projet pilote d'information trimestrielle au niveau de la clinique Neurologique ;
 - Exposé et démonstration sur la maladie des facteurs de risque et la nécessité d'une bonne observance du traitement ;
 - Equipe pluridisciplinaire: neurologues, assistants sociaux, infirmiers.
- Développement et adaptation des infrastructures routières et hospitalières pour le fonctionnement optimal des unités neurovasculaires.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **Andersen KK, Olsen TS.** The obesity paradox in stroke :Lower mortality and lower risk of readmission for recurrent stroke in obese stroke patients.int j Stroke 2013[Epub ahead of print]
2. **Anderson KK, Olsen TS, Dehlendorff C et al** Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. Stroke 2009;40:2068-2072
3. **Avode DG, Djrolo F, Houngbe F et al.** Décès par affection neurologique au CNHU de Cotonou au Benin. Médecine d'Afrique Noire 1998 ; 45 :196-8.
4. **Basse A. M** Prise en charge des AVC à Dakar. Thèse Med; Dakar 2005 N°65
5. **Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, et al.** Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaire cérébraux en 20 ans d'activité. revue neurologique 2008 ; 164 : 138–147
6. **Benson R T, Sacco, R L.** Stroke prevention Hypertension, Diabetes, Tobacco, and Lipids. Neurol Clin.2000; 18:309-319.
7. **Bougousslavsky J, Bousser MG, Mas JL.** Les accidents vasculaires cérébraux. *Dions, Paris*, 1993, 683p
8. **Bonnaud I, Giraudeau B, Julie V et al.** Enquête observationnelle : les accidents vasculaires cérébraux aux urgences en région centre. Rev Neurol 2005 ; 161 (3) : 311-317.
9. **Bousser M.G, Cohen A, Petitjean C** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Encycl. Med. Chir, (Paris-France), Neurol., 1993 ; 17-046 A-60.
- 10.**Brott T, Kothari R.** Prehospital management of stroke patients. Cerebrovas. Dis 1997; 7 (suppl3): 2-4.

- 11.Burchfiel C M, Curb J D, Rodriguez B L et al.** Glucose intolerance and 22 year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. Stroke 1994; 25: 951-957.
- 12.Cambier J, Masson M, Dehen H.** Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégés de Neurologie, 10^e édition, Masson-Paris, 2000 ; 357-406.
- 13.David H Fitchett, Goodman S G, Langer A.** Ischemic stroke: A cardiovascular risk equivalent? Lessons learned from the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. Can J Cardiol 2008; 24 (9):705-708.
- 14.Devuyst G, Bougousslavsky J.** Cholestérol et risque d'accident vasculaire cérébral : un rôle pour les statines ? Schweiz Med Wochenschr 2000; 130: 1157-1163
- 15.Diagana M, Traoré H, Bassima A, Druet-cabanac M, Preux PM, Dumas M.** Apport de la TDM dans le diagnostic des AVC à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop 2001 ; 62(2) :145-149
- 16.Doehner W, Schenkel J, Anker SD et al** Overweight and obesity are associated with improved survival, functional outcome, and Stroke recurrence after acute stroke or transient ischemic attack: observations from the TEMPIS trial. Eur Heart J 2013 ;34 :268-277
- 17.Douay X, Lucas C, Caron C, et al.** Antithrombin, protein C and protein S levels in 127 consecutive young adults with ischemic stroke. Acta Neurol Scand 1998; 98: 124-127.
- 18.Ducrocq X, Lacour J C, Debouverie M, et al.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. Rev. Neurol. 1999; 155 : 575-582
- 19. Eisenbergh, Morrison JT, Sullivan P, Foote FM.** Cerebrovascular Accidents: incidents and survival rates in a defined population. JAMA 1964 ;189 :883-888

- 20. Garbusinski JM, Marianne AB, Van Der Sande et al.** Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005 ;36:1388-1393
- 21. Gillum L A, Marmidipudi S K, Johnson S C** Ischemic stroke risk with oral contraceptives. A meta-analysis. *JAMA* 2000; 284: 72-78.
- 22. Giroud M, Gras P, Boutrom, M C, et al.** HDL Apolipoprotein E levels are lowered in patients with acute cerebral infarction. *Cerebrovascular Diseases* 1994; 4:92–95.
- 23. Goldstein L.B, Adams R., Becker et al.** Primary prevention of ischemic stroke: a statement for health care professionals from stroke council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 163-182.
- 24. Hacke W.** Intensive care in acute stroke. *Cerebrovasc. Dis* 1997; 7 (supp13): 18-23.
- 25. Hankey HJ.** Long term outcome after ischemic .Stroke transient ischemic attack. *Cerebrovasc Dis* ;2003 ;16 Suppl 1 :14-19
- 26. Ikeh VO, Nwosun MC, Wabuege AC (1988).** The epidemiology of stroke in Nigerians: a study of 328 cases. *Cardiol Trop* 1988; 14: 63-67.
- 27. Klugler C, Altenh ner T et Lochner P et al.** Does age influence early recovery from ischemic stroke? *J. Neurol* 2003; 250: 676-681.
- 28. Kolapoko, Ogunsu, Danesima et al** Validation study of The Siriraj Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminant values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006; 37:1997-2000.
- 29. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M.** Effects of tissue Plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. *NEJM* 1999 ;340: 1781-1787
- 30. Laloux P,** Belgian Stroke Council Cost of acute Stroke- A review. *Acta Neurol Belg* 2003; 103 (2): 71-77.

- 31.Launois R, Giroud M, Megnigbeto CA, et al .** Suivi d'une cohorte de 213 accidents vasculaires cérébraux pendant un an. ART 9004/04
- 32.Leys D, Bandu L, Henon H, et al.** Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002; 59: 26-33
- 33.Leys D, Deplanque D, Monnier-velvier C et al.** Stroke prevention. Management of modifiable vascular risk factors. *J. Neurol* 2002 ; 249: 507-517.
- 34.Leys D, Lucas C, Gautier C et al.** Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. *Encycl. Med. Chir. (Paris France), Neurologie*.17-046-B-13.
- 35.Longo-Mbenza B, Tonduang K, Muyeno K et al.** Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral chez les africains noirs. *Rev. Epidemiol. Santé Publ* 2000; 48:31-39.
- 36.Marmot MG, Poulter NR.** Primary prevention of stroke. *Lancet*; 1992; 339:344-347
- 37.Marti-Vilata JL, Arboix A.** The Barcelona Stroke Registry. *Eur J Neurol* 1999 ;41(3):135-142
- 38.Mas J. L** Accidents ischémiques artériels cérébraux in *Traité de médecine. Neurologie*, Flammarion 1999 ; 105-116.
- 39.Murphy NF,Stewart S, Macintyre et al .**Long term cardiovascular consequence of obesity: 20-year follow –up of more than 15000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisely study). *Eur Heart J* 2006;27:96-106
- 40.Ndiaye MM, Sene F, Ndiaye I P.** les accidents vasculaires cérébraux *Forum Med, Dakar* 1994 ; 4 :3-4
- 41.Ndiaye M.** Facteurs prédictifs de mortalité par AVC à la clinique neurologique (CHUN Fann). *Thèse Med Dakar* 2007 N°12

- 42.Niclot P, Crassourd I, Cohen A, Bousser M G** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurol.* 2003 ; 17-046-A-60.
- 43.OMS** obésité et surpoids Aide-mémoire n°312 Mars 2013
www.who.int/mediacentre/factsheets consulté le 05-07-2013
- 44.Rapin P A, Foletti G.B, Bougousslavsky J.** Evolution des accidents neurovasculaires très sévères. *Rev. Neurol* 2002 ; 158 (11) : 1096-1101.
- 45. Sacco R L, Wolf P A, Gorelick P B.** Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Neurology.* 1999; 53(suppl4): 515-524.
- 46.Sagui E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne; *MedTrop*2007;67:596-600
- 47.Sene D, Basse A M, Toure K, Ndiaye M et al .**Pronostic des accidents vasculaires cérébraux au service de Neurologie de Dakar, Sénégal. *Dakar Med* 2006 ; 51:17-21
- 48.Sène Diouf F, Mapoure NY, Ndiaye M,** Pronostic des hémorragies intracérébrales avec coma dans une unité de neuroréanimation tropicale. *Med Trop* 2008; 68: 606-610.
- 49.Shinton R, Beevers G.** 60 Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 298:789-94
- 50.Sweileh WM, Sawalha AF, Al-Aqad SM, et al.** Predictors of in-Hospital Mortality after Acute Stroke: Impact of Gender. *Int J Clin Exp Med* 2009; 2:41-47
- 51.Thera M. A.** Prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie-réanimation de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako. Thèse Med, Bamako 2004.
- 52.Thiam A, Sene Diouf F, Diallo AK, Diane M, Ndiaye MM, Ndao AK et al.** Aspects étiologiques des affections neurologiques à Dakar : bilan de 10 ans (1986-1995). *Dakar Med* 2000 ; 45 :167-172.

53. **Tobias K, Kase C, Berger K et al** Smoking and the risk of haemorrhagic stroke in men. *Stroke* 2003; 34:1151-1155.
54. **Towfighi A, Ovbiagele B.** The Impact of Body Mass Index on Mortality after Stroke. *Stroke* 2009;40:2704-270
55. **Vemmos K N , Bots M L, Tsibouris P K , Zis V P, Takis C E, Grobbee D E.** Prognosis of stroke in the south of Greece: 1 year mortality, functional outcome and its determinants: The Arcadia stroke registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 2000; 69:595-600
56. **Vemmos K, Ntaios G, Spengos K et al.** Association between obesity and mortality after acute first-ever Stroke: the obesity stroke paradox. *Stroke* 2011;42:30-6
57. **Viscili CM, Brass LM, Kerman WN et al.** Estrogen replacement after ischemic stroke : report of the Women's Estrogen for Stroke trial (West). *N. Engl. J. Med* 2001; 345: 1243-1249.
58. **Wade SS, Hauser SL, Easton JD.** Pathologie cérébrovasculaire. In T.R. Harrison. *Principes de médecine interne Flammarion médecine sciences ; (Paris) 5' édition, 1995 ; 2369-2391.*
59. **Wahlgren N.G.** Pharmacological treatment of acute stroke. *Cerebrovasc. Dis* 1997; 7 (suppl3): 24-30.
60. **Wassertheil-Smoller S** Stroke in women. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2010;20: 419-425
61. **Woimant F, Bousser MG.** Affections hématologiques. *J Bogousslavsky, M.G. Bousser., J.L. Mas. Accidents vasculaires cérébraux. Dions, Paris, France: 1993; 324-334.*
62. **Writing group for the women's health initiative investigators.** Risk and benefits of oestrogen plus progestin in healthy post-menopausal women. *JAMA*, 2002; 288: 321-333.
63. **Yamaguchi T, Minematsu K, Hasegawa Y.** General care in acute stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 1997 ; 7(suppl3)

64.Zabsonré P, Yameogo, Millogo A et al Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez les noirs africains au Burkina Faso. Med trop 1997,57 :147-52

65.Zubeir M, Mas JL. épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Editions techniques Encyclopédie .Med. Chir. (Paris. France) Neurologie 1993 ; 17 :046-A-10 ; 8p.



ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

PRISE EN CHARGE DES AVC

1. Caractéristiques sociodémographiques

1-1 : Age : / /

1-2 : Sexe : 1= M 2= F

1-3 : Situation matrimoniale : 1 = Marié

2 = Veuf :

3 = Célibataire :

4 = Divorcé :

1- 4 : Niveau d' instruction :

1= absence 2 = alphabétisé en langue nationale

3= primaire 4 = 1er cycle secondaire 5 = 2^{ème} cycle secondaire

6 = cycle universitaire

1- 5 : Adresse d'origine : 1= Urbain 2 = Semi-urbain 3 = Rural

(urbain= capitale régionale ; semi-urbain = commune et département
rural =village)

1- 6 : Profession :

Profession	Patient
1 = Absence	
2 = Primaire	
3 = Secondaire	
4 = Tertiaire	
5 = Autres (à préciser)	

2. Données cliniques et examens complémentaires

2-1 : Date d'installation de l'AVC: jour /___/ mois /___/année/___/

heure : /___/

2-2 : Date prise en charge : /___/___/___/ heure: /___/

Lieu de la première consultation : Guérisseur : /___/ Marabout : /___/

Poste de santé : /___/ Centre de santé: /___/

Hôpital (Autre service que service neurologie) : /___/

Lequel :

Prise en charge : urgentiste: /___/ neurologue: /___/

Service neurologie : USI : /___/ durée : /___/

Salle : /___/ durée : /___/

2-3 : Date du Scanner : jour : /___/ mois /___/ année: /___/ heure : /___/

2-4. Antécédents

- HTA

- Ancienneté de l'HTA (HTA connue depuis) :

Mois: /___/ Année : /___/

- HTA suivie et traitée depuis :

Mois: /___/ Année: /___/

- Bonne observance du traitement :

oui

non (interruption définitive) : /___/ ou intermittente du traitement : /___/

pourquoi ? - manque de moyens...oui: /___/ non: /___/

- non informé de la nécessité de continuer le traitement :

oui : /___/ non: /___/

-autres (à préciser)

- Traitement antihypertenseur :

Médicaments :

Posologie

- Traitement antiagrégant associé : oui: /___/ non: /___/

Si oui : lequel posologie

- Stade de l'HTA selon la classification internationale :

Modéré : /___/

Sévère : /___/

Systolique: /___/

Diastolique: /___/

Systolo - diastolique: /___/

- Retentissement de l'HTA

Rénal : oui /___/ non /___/

Oculaire : oui /___/ non /___/

Cardiaque : oui /___/ non /___/

- Diabète : ancienneté : /___/ début de prise en charge: /___/___/___/

Type de diabète : DID : /___/ DNID : /___/

- Dyslipidémie : cholestérol – LDL :

triglycérides :

lipides totaux :

- obésité

- drépanocytose : AS

SS

Autre

- AVC antérieur : /___/ Date : /___/___/___/

autres à préciser :

2.5. Caractères de l'AVC

Nature : AVCI: /___/ AVCH : /___/

Mécanisme : embolique: /___/ cardiaque : /___/

Thromboembolique: /___/

Carotidienne : /___/

Rupture de malformation vasculaire: /___/

HTA : /___/

AUTRES : /___/ à préciser :

Etiologie :

Topographie de l'AVC:

Tomodensitométrie

cérébrale :

Echodoppler :

Echocardiaque

ECG :

Signes associés

Aphasie (forme anatomo-clinique) :

Apraxie (forme anatomo-clinique) :

Autonomie fonctionnelle (Index de BARTHEL)

	Droite	Gauche	Régression	Absente
Hémiplégie :				
Hémi négligence :				
Hémianesthésie :				
Extinction sensitive :				
Hémianopsie latérale homonyme :				

Anosognosie :

Crises épileptiques: focales

généralisées

type de crise

Syndrome dépressif.

2.6. Evolution :

Evolution	Aphasie	Hémiplégie	Héminégligence	Dépression	Autonomie fonctionnelle : BARTHEL
J.30					
J.60					
J.90					
J.120 = M4					
J.150 = M5					
M.180 = M6					
12 ^{ème} Mois					

Traitement reçu:

Nature: médicale

kinésithérapie

Rééducation du langage

type (de médicament)

Durée:

Durée d'hospitalisation :

Reprise des activités socioprofessionnelles : OUI NON

Si non : continuez vous à percevoir votre salaire : oui non

Si oui: total : partiel : préciser % :

NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE

	Niveau supérieur	Niveau moyen	Niveau modeste	Niveau bas	Niveau très précaire
Revenu mensuel / ménage	> 156 000 F CFA	> 90 000 < 156 000 F CFA	> 54 585 < 90 000 F CFA	> 28 000 < 54 585 F CFA	< 28 500 F CFA
Nombre d'individus / ménage	<4	> 4 < 7	> 7 < 9	>9 <12	>12 < 20
Electricité Eau Toilette	+ + +	+ + +	+ + chasse d'eau commune	+ + chasse d'eau commune ou fosse	0 0 pas de toilette
Nombre de personne/ pièce utilisée pour dormir	<2	<3	<4	5	7
Biens durables	+ cuisinière + radio + télé +réfrigérateur + voiture personnelle + vidéo	± + + + ± ±	0 + ± ± 0 0	0 ± 0 0 0 0	0 ± 0 0 0 0

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le Président du jury

Vu :
Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen