

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO**

(UPB)



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE**

(IN.S.SA)



Année académique : 2015-2016

Thèse N° : 52

**ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX (AVC) :
ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THÉRAPEUTIQUES
ET ÉVOLUTIFS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ
SANOU DE BOBO-DIOULASSO, DE 2009 À 2013**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 décembre 2015

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat)**

Par

SAMADOULOGOU Délwendé René Séverin

Né le 16 mars 1990 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

JURY

Directeur de thèse :

- M. SAVADOGO Léon G.B.
Maître de conférences Agrégé

Président :

M. MILLOGO Athanase, *Professeur titulaire*

Membres :

- M. SAVADOGO Léon G.B. *Maître de conférences Agrégé*

- Mme. KYELEM Carole Gilberte, *Maître-assistante*

- M. TOUGOUMA Jean-Baptiste, *Assistant*

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS

SECONDAIRE, SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE

DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES

SCIENCES

DE LA SANTE (IN.S.SA)

Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

ARRETE DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

PAR DELIBERATION, LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'INSTITUT SUPERIEUR
DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA.) A ARRETE QUE

LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES DOIVENT ETRE CONSIDEREES

COMME PROPRES A LEURS AUTEURS

ET QU'IL N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION.

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

Macaire S. OUEDRAOGO

Maître de conférences Agrégé

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS**

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)**
Tél. (226) 20 95 29 90



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO
Unité-Progrès -Justice

DIRECTION

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)**

-
- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Directeur | MCA Macaire S. OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G.B. SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités
Médicales | MCA Zakari NIKIEMA |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités
chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences
fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| 10. Secrétaire principale | Mme Georgette YONI /SOMDA |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Nazaire ZERBO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. Responsable du Service des Ressources Humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | M. Mohéddine TRAORE |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)

.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE* | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO** | Gynécologie-obstétrique |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
| 2. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 3. Issaka SOMBIE*** | Epidémiologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 5. Zakary NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 11. Rasmané BEOGO | Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale |

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|--------------------------------|
| 1. Jean Wenceslas DIALLO | Ophthalmologie |
| 2. Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 3. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie |
| 4. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 5. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 6. Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |
| 7. Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 8. Salifou GANDEMA | Médecine physique/Réadaptation |
| 9. Aimé Arsène YAMEOGO | Cardiologie |
| 10. Sa Seydou TRAORE** | Imagerie médicale |
| 11. Raymond CESSOUMA | Pédiatrie |
| 12. Cyprien ZARE | Chirurgie |
| 13. Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie Réanimation |
| 14. Emile BIRBA | Pneumologie |

4. ASSISTANTS

- | | |
|---------------------|------------------------|
| 1. Moussa KERE | Psychiatrie |
| 2. Salifo SAWADOGO | Hématologie |
| 3. Sié Drissa BARRO | Anesthésie-Réanimation |

4. Yacouba SOURABIE	Immunologie
5. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
6. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
7. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
8. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
9. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
10. Makoura BARRO	Pédiatrie
11. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
12. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
13. Issouf KONATE	Dermatologie
14. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
15. Mâli KOURA	Hépto-gastro-entérologie
16. Clément Zième MEDA	Epidémiologie
17. Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
18. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
19. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
20. Mamoudou CISSE	Parasitologie
21. Michel GOUMGNIBOU	Biologie moléculaire

* Doyen émérite

** En disponibilité

*** En détachement



LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES

(2015 à 2016)

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| 1. Aboubacar TOGUYENI | Génétique |
| 2. Ahmed SERE | Physique |
| 3. Bétaboalé NAON | Physique |
| 4. Georges Anicet OUEDRAOGO | Biochimie |
| 5. Juliette DIALLO/TRANCHOT | Biologie cellulaire |
| 6. M'Bi KABORE | Physique |
| 7. Samadou COULIBALY | Anglais médical |
| 8. Théodore M. Y. TAPSOBA | Mathématiques et Statistiques |
| 9. Younoussa MILLOGO | Chimie |

2 ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

- | | |
|-------------------------|----------------------------------|
| 1. Abel KABRE | Neurochirurgie |
| 2. Adama LENGANI | Néphrologie |
| 3. Adama TRAORE | Dermatologie |
| 4. Alain ZOUBGA | Pneumologie |
| 5. Amadou TOURE | Histologie Embryologie |
| 6. André SAMADOULOUGOU | Cardiologie |
| 7. Appolinaire SAWADOGO | Pathologie digestive
médicale |
| 8. Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| 9. Assita SANOU/LAMIEN | Anatomie pathologique |

10. Athanase MILLOGO	Neurologie
11. Boubacar NACRO	Pédiatrie
12. Braïma SESSOUMA	Biochimie
13. Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
14. Daman SANO	Cancérologie
15. Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
16. Djakaria CISSE	Anglais médical
17. Fallou CISSE	Physiologie
18. Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
19. Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
20. Kampadilemba OUOBA	ORL
21. Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
22. Norbert RAMDE	Médecine légale
23. Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
24. Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
25. Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
26. Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
27. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
28. Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
29. Timothée KAMBOU	Urologie
30. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
31. Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
32.Hama DIALLO	Bioéthique
33.Idrissa SAVADOGO	Anatomie pathologique
34.Seydou BARRO	Informatique
35.Mme Liliane DABIRE/MEDA	Anglais médical
36.Mme Mathurine C. KOULIBALY/KANKO	Anglais médical
37.Nafi OUEDRAOGO	Physiologie
38.Moussa SONDO	Anglais

DEDICACES

✚ **A DIEU Père, Fils et Saint-Esprit !**

Créateur de toutes choses et plein d'amour, je vous dois tout ! Merci pour toute votre bienveillance, en particulier pour ce travail, auquel votre grâce m'a permis de parvenir.

✚ **A la Très Sainte Vierge Marie !**

Bien aimée Mère, merci pour vos sollicitudes et vos intercessions.

✚ **A ma regrettée binôme, MOUTOUAMA Marilyn Hope (in memoriam)**

Lyn! Tu nous manques tant... Tant d'actes manqués... Reçois ce modeste travail en hommage à ta mémoire, à ce que tu avais encore à offrir au monde... Repose en paix !

✚ **A toutes les victimes d'accidents vasculaires cérébraux,**

en particulier à ma défunte tante SAMADOULOUYOU Awa.

✚ **A mes parents défunts, en particulier mes grands-parents paternels,
mes tantes KABORE/ZANGO Marguerite et Docteur
SAMADOULOUYOU/GUINKO Ida.**

✚ **A mes grands-parents maternels,**

Immense est ma joie que vous puissiez assister à ce jour ! Vous m'êtes très chers !

✚ **A mes parents**

MCA. SAMADOULOUYOU André Koudnoaga

&

SAMADOULOUYOU/ZONGO Delphine Marie Désirée

Merci infiniment pour l'éducation et la bienveillance que mes frères et moi avons reçues de vous.

Père, à travers leurs témoignages et marques de gratitude, vos patients et (anciens) étudiants ont fait de vous un exemple à suivre à mes yeux.

Merci mère de m'avoir conforté dans ce choix.

✚ **A mes « parents de Bobo »: Papa Frédéric, maman Yolande, maman Nicole**

Vous êtes pour moi plus que des tuteurs, car vous avez fait de moi votre fils par votre grande bonté, votre affection et votre éducation. Veuillez recevoir ce travail en signe de toute ma gratitude.

✚ **A mes frères :**

Ganda Gabriel Saint Sauveur, Palignwendé Josias et Andie Erwan Kiswensida

Quoiqu'il arrive, puissions-nous rester à jamais unis dans l'amour et la fraternité!

✚ **A ma bien-aimée, KARAMA Wessamba Noélie**

Tu m'as beaucoup soutenu dans la réalisation de ce travail. Je te souhaite de faire mieux que moi et te remercie infiniment pour ton soutien et ton affection. Merci à ta famille pour ses encouragements.

✚ **A mon cousin Manuel, qui suit mes pas,**

Courage pour la rédaction de ta thèse et les défis futurs qui nous attendent ! Je te dédie ce travail en t'exhortant à faire mieux que moi !

✚ **A mes cousines : Lola, Urielle, Renée, Alexandra et Jessica ;**

Vous m'avez vu étudier au cours de ces années de médecine. J'espère que mon exemple, couronné par ce travail, saura être pour vous un repère et une motivation tout au long de vos études scolaires et universitaires.

✚ **A tous mes promotionnaires et amis, en particulier la 3^{ème} promotion de l'INSSA et Yabré Issa**

Les moments partagés ensemble tout au long de ces années, douloureux comme joyeux, nous ont permis de nous connaître mutuellement. Que les liens qui nous unissent aujourd'hui se renforcent au fil du temps pour donner davantage de sens à l'expression: « les amis sont une seconde famille ».

✚ **A «mes femmes» : Brigitte, Bassira, Hadiza, Annick, Sophie, Samira, Marina, Adja, Adéline, Djamila et Linda (Somé) :** pour le soutien et les jeux d'humour durant ces années d'études.

✚ **A mes « filleuls JEC » : Léontine, Inès, Marilyn (in memoriam), Fatimata, Fadima, Jonas, Christ, Salamatou, Hermann, Raïssa, Danielle, Géraldine, Jacqueline et Linda :** j'espère avoir été utile un tant soit peu ; merci pour votre considération !

✚ **A mes cadets, en particulier la «petite-sœur de la promotion» Oniéla**

Beaucoup de courage et d'abnégation, le «boileau» est dur, mais comme dit un de nos enseignants: « un bon médecin est un bonheur pour lui et sa famille, un mauvais médecin est un malheur pour lui et sa famille» !

REMERCIEMENTS

«Ressentir de la gratitude et ne pas l'exprimer, c'est comme emballer un cadeau et ne pas le donner» Citation de William Arthur Ward

✓ **Au personnel administratif, d'appui technique et de soutien de l'INSSA de 2007 à 2015** en particulier le Doyen émérite Pr GUIGUEMDE T. Robert, Monsieur OUEDRAOGO Lazare (in memoriam) et «tantie» YONI Georgette.

✓ **A tous mes enseignants et encadreurs, de la maternelle à l'université**

Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices et labours qui font de moi ce que je suis aujourd'hui. Sans vous je n'y serais pas arrivé, merci infiniment !

Je remercie en particulier les **Frères des Ecoles Chrésiennes (FEC) et tous mes maîtres de médecine**. Vous avez suscité en moi la vocation d'enseigner.

Merci du fond du cœur à **mon directeur de thèse**, MCA. SAVADOGO Léon qui n'a ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Merci au président et aux membres du jury qui ont sacrifié de leur temps pour l'amélioration de ce travail.

Merci aux médecins du service de cardiologie qui m'ont donné goût à leur discipline : Dr YAMEOGO Arsène, Dr TOE Bassirou, Dr IDO Galina et Dr TOUGOUMA Jean-Baptiste.

Merci aux MCA. OUEDRAOGO S. Macaire, BEOGO Rasmané, YAMEOGO T. Marceline, SAWADOGO Appolinaire, DAKOURE W.H. Patrick, aux Docteurs SIRANYAN Sékoulé, KAMBOULE B. Euloges et GALBONI Adama qui n'ont cessé de me faire confiance et de m'encourager.

Merci au Dr SOURABIE Yacouba qui m'a accueilli dans le monitoring d'immunologie.

✓ **Aux membres du département de recherche clinique du centre Muraz, en particulier au Dr KPODA B. Hervé**

Merci de m'avoir proposé ce sujet de thèse et accueilli dans la recherche. Vous avez beaucoup facilité mon apprentissage au cours de ce travail de recherche et je vous en suis reconnaissant.

✓ **Aux Dr TRAORE Isidore, messieurs DIALLO Ibrahima (centre Muraz) et DAHOURO Blaise (CHUSS), pour leur grande aide et leur disponibilité.**

✓ **A ma grande famille SAMADOULOU**

Merci pour l'esprit de famille dont vous faites montre et que vous m'avez inculqué. À ma manière, je contribuerai aux efforts faits par papa «Yaman» pour répondre aux besoins de la famille en matière de santé. Merci beaucoup pour vos encouragements et vos soutiens !

✓ **A ma grande famille ZONGO, «yaaba» Paul et sa famille**

Merci beaucoup pour votre unité, mes surnoms affectueux et vos encouragements qui m'aident à avancer.

✓ **A mon oncle maternel Dr ZONGO Appolinaire W.R.**

Vous m'avez dès le départ encouragé et guidé vers la carrière médicale. Que votre simplicité et votre humour continuent à me servir de leitmotiv.

✓ **A «mes filles» de Dapoya** : votre affection et votre soutien me comblent !

✓ **A ma petite-maman Aimée et «mon tonton Jean-Ba.»**, toujours là pour moi !

✓ **A mon parrain NADEMBEGA Marc et sa famille** pour les encouragements !

✓ **A mes tontons Dr RAMDE François, Dr SIKO Alassane, Dr KABORE**

Noaga Jean-Paul, Dr DABOUE Arsène Marie Didier : merci pour tout !

✓ **A mon cousin Dr SAMADOULOU Benoit Césaire**

« Grand-frère », voici le fruit de tous tes conseils et encouragements depuis ma première année de médecine. Merci beaucoup !

✓ **A ma cousine Dr KABORE Olivia** pour les encouragements et les conseils !

✓ **A mon cousin SAMADOULOU André**

Merci beaucoup «frangin» pour ton inconditionnel soutien !

✓ **A toutes mes cousines, cousins, nièces et neveux**

Merci pour l'esprit d'unité et la vision commune qui nous fait avancer ensemble !

✓ **A mes amis les plus proches, d'enfance ou de longue date**

MEDA Laurent dit "Lorenzo" (in memoriam), OUEDRAOGO Franck dit "Franckyvincent", DABILGOU Arthur dit "Darfour", GO Sandrine, MAMPUYA Tadi-Lewa Thierry, OUATTARA Abdel Aziz Bassory, AWEH Adjongba Bruno, TAGNAN Florent, DERRA Nassiratou, COULIBALY Bazoumana, BAKO Frédéric, SAWADOGO Ibrahim, OUEDRAOGO Jean-Baptiste, NEYA Innocent, BIKIENGA Anita, LOUGUE Kader et TRAORE Narcisse : merci pour votre précieuse amitié.

✓ **A l'Abbé Emmanuel, le Frère Jean-Luc et la Sœur Véronique**

Merci infiniment pour vos prières, votre amitié, votre accompagnement spirituel et vos encouragements.

✓ **Au «trio amical» : Armande, Inès et Aminata**

Merci pour votre grand soutien et vos encouragements.

✓ **A mes amis et «trinômes d'enfer»**

SIE Aziz, OUEDRAOGO Dramane et SAWADOGO Salifou pour la solidarité et l'amitié partagée dans les moments durs du stage interné.

✓ **A mes aînés pour leurs soutiens et leurs sollicitudes**

Mes "grandes-sœurs" : Docteurs OUEDRAOGO "Mita", BAMBARA née OUEDRAOGO Nathalie, BOUDA Carine, ILBOUDO Prisca, BAMBARA Liliane, ZOUNGRANA Bintou ;

Mes "grands-frères" : BAMBARA Junior, Docteurs NIKIEMA Jean-Noël, KIENOU Eustache, GUIBLA Ismaël, COULIDIATY Gafar, YERBANGA Isidore, SOUGUE Charles, MAHAMADOU Jalile, TRAORE Abdoul Aziz, OUEDRAOGO Abdou Salam et SANOU Omar.

✓ **A mes amis, camarades et cadets enquêteurs**

Jean-De-La-Croix, Pascal, Agnès, Fadima, Arouna, Noélie, Aziz, Alassane, Seydou, Nassiratou, Adama, Magretou, Edwige, Marlène, Madina, Jacob, Frédéric, Armande, Bazoumana, Aboubacar, Hermann, Ousmane, Elsa, Djamila, Ibrahim, Damien, Aristide, Ivette, Ali, Amadou et Rasmané :

vos aide et vos marques d'estime m'ont été fort utiles. Merci infiniment !

✓ **Aux membres du comité scientifique de ma soutenance** pour leur appui.

✓ **Au personnel du CHUSS**, en particulier celui des services de Médecine 1-2-3 et de cardiologie ; aux garçons/filles de salle, brancardiers et brancardières.

✓ **A mes amis de la Jeunesse Etudiante Catholique (JEC)**

Merci d'avoir embelli mon parcours scolaire et académique par la qualité de nos relations, la formation et l'expérience que j'ai reçues. Longue vie à la cellule de l'INSSA !

✓ **A tous ceux et celles, qui de près ou de loin n'ont cessé de me soutenir et dont les noms ne sont cités.**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

« Et défendre, c'est expliquer parce que juger c'est comprendre »

Maurice Cottaz (Les procès du putsh d'Alger et du complot de Paris)

❖ À notre Maître et Président du jury

Pr MILLOGO Athanase

- ✓ Médecin spécialiste en neurologie
- ✓ Chef du service de Médecine 1-2-3 et du département de Médecine du CHUSS
- ✓ Responsable du stage interné à Bobo-Dioulasso des étudiants de l'UFR/SDS de l'U.O.
- ✓ Enseignant vacataire à l'Institut supérieur des Sciences de la Santé
- ✓ Professeur titulaire de neurologie à l'U.F.R. / S.D.S. de l'U.O.
- ✓ Secrétaire adjoint de la Société Pan-Africaine de Neurologie
- ✓ Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques
- ✓ Chevalier de l'Ordre du mérite

Cher maître,

Vous êtes de ceux qui ennoblissent le métier de médecin par vos grandes valeurs scientifiques, professionnelles, académiques et sociales.

Nous avons été séduit par votre dynamisme en matière de productions scientifiques, sur les plans national et international, découvert lors de notre recherche bibliographique sur ce sujet de thèse. Ceci a confirmé pour nous la maîtrise que vous aviez de votre art, déjà remarquée lors de vos enseignements théoriques de sémiologie, pathologie, thérapeutique en neurologie et votre encadrement au cours de nos stages.

Sur le plan social, nous avons été touché par votre grande sensibilité et votre disponibilité auprès des étudiants, notamment lors d'évènements marquants. En considérant les étudiants comme vos fils, vous accordez un profond attachement à leur formation et à leur bien-être. Avec rigueur, vous restez fidèle au dicton « qui aime bien châtie bien », et ce serait pour nous une fierté d'être compté comme un de vos "fils du 20^{ème} de cavalerie".

Vous avoir comme président de jury est pour nous une chance, un privilège et un grand plaisir. Nous vous prions d'accepter le modeste témoignage de notre gratitude et de notre profonde estime : merci infiniment cher maître. Nous garderons en mémoire ce que vous avez sacrifié pour nous! Que Dieu vous comble, vous et votre famille, et vous garde longtemps à nos côtés!

❖ À notre Maître et Directeur de thèse

Dr Léon Gueswendé Blaise SAVADOGO

- ✓ Médecin épidémiologiste et Nutritionniste
- ✓ Chef du Service d'Information Médicale du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU
- ✓ Maître de Conférences Agrégé (M.C.A.) en Epidémiologie
- ✓ Enseignant d'Epidémiologie, de Méthodologie de la Recherche et d'Informatique Médicale à l'INSSA
- ✓ Coordonnateur de l'unité de recherche et de formation sur la nutrition, la santé et la survie de la mère et de l'enfant de l'INSSA
- ✓ Chef du Département de Santé Publique de l'INSSA
- ✓ Directeur adjoint de l'INSSA
- ✓ Directeur de l'Institut Africain de Santé de la Reproduction (IASAR)

Cher maître,

Au cours de la réalisation de ce travail que vous avez orienté, nous avons été fasciné par votre esprit méthodologique et votre pédagogie. Chaque séance de travail à vos côtés nous a fait avancer avec passion dans une découverte approfondie de l'épidémiologie. Déjà en classe, vos enseignements sur l'épidémiologie générale, la santé publique, la méthodologie de la recherche et l'informatique médicale, nous ont fait entrevoir et apprécier le vaste domaine de la santé publique que vous maîtrisez si bien. Il est certain pour nous que votre titularisation prochaine ne sera que la confirmation des compétences et habiletés qui sont déjà vôtres.

Malgré vos nombreuses occupations et sollicitations, vous n'avez pas hésité à nous accompagner, témoignant de votre grande bonté et du souci de transmettre vos connaissances. Votre grande polyvalence, votre simplicité et votre accessibilité sont autant de qualités qui ont facilité notre apprentissage.

Tout le plaisir et l'honneur ont été pour nous de vous avoir comme directeur de thèse! Veuillez recevoir nos sincères remerciements! Que DIEU vous comble et nous permette de bénéficier encore longtemps de votre accompagnement.

❖ À notre Maître et Juge

Docteur KYELEM Carole Gilberte

- ✓ Médecin interniste
- ✓ Responsable du Service de santé au travail du CHUSS
- ✓ Coordinatrice du stage externé de 3^{ème} année de médecine au CHUSS
- ✓ Maître-assistante en médecine interne à l'INSSA
- ✓ Enseignante en sémiologie médicale, pathologies endocriniennes et métaboliques, raisonnement clinique et thérapeutique médicale à l'INSSA

Chère maître,

Permettez-nous de vous adresser de prime abord notre gratitude pour le rôle que vous avez joué dans notre formation. En maître attentionnée, rigoureuse et méthodique, vous nous avez guidé pas à pas dans notre apprentissage clinique de la médecine. Par vos enseignements théoriques de sémiologie médicale en 2^{ème} et 3^{ème} années, de pathologie endocrinienne en 4^{ème} année, votre encadrement pratique aux stages externés de 3^{ème} et 4^{ème} année, puis au stage interné de 7^{ème} année, vous avez partagé avec nous l'étendue de vos savoirs sur la démarche clinique et le raisonnement médical. Nous espérons parvenir à vous imiter quelle que soit notre spécialisation, afin d'être un clinicien aguerri.

Pour tous les sacrifices consentis en vue de notre formation, pour vos critiques et apports visant à améliorer le présent travail, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Vos qualités humaines, votre humilité, votre disponibilité et votre grande accessibilité ont conforté en nous l'image d'un maître bienveillant. C'est du fond du cœur que nous vous souhaitons plein succès au concours d'agrégation du CAMES session de 2016 !

Que DIEU vous bénisse, vous comble de grâces, vous et votre famille !

❖ À notre Maître et Juge

Docteur TOUGOUMA Jean-Baptiste

- ✓ Médecin spécialiste en cardiologie adulte et pédiatrique
- ✓ Titulaire d'un Diplôme Inter-Universitaire en Echo-cardiographie
- ✓ Chef de service adjoint du service de Cardiologie du CHUSS
- ✓ Responsable des consultations externes de médecine générale du CHUSS
- ✓ Secrétaire Général adjoint de l'Ordre régional des médecins des Hauts-Bassins
- ✓ Assistant chef de clinique en Cardiologie à l'INSSA

Cher maître,

Merci pour l'honneur que vous nous faites en sacrifiant de votre précieux temps pour juger ce travail. Votre rigueur scientifique et votre maîtrise des maladies cardiovasculaires nous sont d'un grand apport pour son amélioration.

Notre stage interné en cardiologie nous a donné l'occasion d'apprécier votre sens du travail bien fait, votre disponibilité pour corriger nos erreurs et nous guider et surtout votre passion pour cette spécialité que vous exercez.

Travailler à vos côtés serait un plaisir pour nous, afin de bénéficier davantage de votre bienveillant encadrement.

Votre intérêt pour la recherche scientifique et votre dynamisme en matière de production scientifique font de vous un homme de science qui nous inspire le respect et l'admiration.

Nous vous souhaitons une excellente carrière universitaire, jalonnée de succès et répondant à vos attentes ! Que DIEU vous bénisse et vous comble de grâces, vous et votre famille !

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ARRETE DU CONSEIL SCIENTIFIQUE.....	i
LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS	iii
LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA.....	iv
LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES.....	vi
DEDICACES.....	viii
REMERCIEMENTS.....	xi
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	xv
SOMMAIRE.....	xx
RESUME	xxvi
ABSTRACT	xxix
SIGLES ET ABREVIATIONS	xxxii
LISTE DES TABLEAUX	xxxv
LISTE DES FIGURES	xxxviii
INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME.....	1
I- GENERALITES	4
I-1. Définition et classification de l'Accident Vasculaire Cérébral.....	5
I-2. Rappel historique.....	6
I-3. Vascularisation de l'encéphale	6
I-3.1. Vascularisation artérielle	6
I-3.2. Vascularisation veineuse	8
I-4. Etio-pathogénie	8
I-4.1. Physiopathologie	8
I-4.2. Facteurs de risque	9
I-5. Diagnostic.....	9
I-5.1. Diagnostic positif de l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique	10

I-5.2.	Diagnostic positif de l'Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique	13
I-5.3.	Diagnostic différentiel	14
I-5.4.	Diagnostic étiologique	14
I-6.	Prise en charge.....	15
I-6.1.	Buts	15
I-6.2.	Conduite à tenir en urgence	16
I-6.3.	Traitement selon les indications	17
I-7.	Evolution et pronostic	18
II-	REVUE DE LA LITTERATURE	19
II-1.	Epidémiologie des Accidents Vasculaires Cérébraux	20
II-1.1.	Ampleur.....	20
II-1.2.	Facteurs de risque.....	22
II-2.	Diagnostic des Accidents Vasculaires Cérébraux	25
II-3.	Traitement des Accidents Vasculaires Cérébraux	27
II-4.	Evolution et pronostic des Accidents Vasculaires Cérébraux	27
III-	QUESTION DE RECHERCHE.....	30
IV-	OBJECTIFS	32
IV-1.	Objectif général.....	33
IV-2.	Objectifs spécifiques.....	33
V-	METHODOLOGIE	34
V-1.	Cadre et champs de l'étude	35
V-1.1.	Cadre de l'étude	35
V-1.2.	Champs de l'étude.....	35
V-2.	Type et période d'étude	37
V-3.	Population d'étude	37

V-3.1.	Critères d'inclusion	37
V-3.2.	Critères de non inclusion.....	38
V-4.	Echantillonnage.....	38
V-4.1.	Taille d'échantillon	38
V-4.2.	Méthodes et techniques	38
V-5.	Description des variables étudiées	38
V-5.1.	Variables sociodémographiques.....	38
V-5.2.	Variables épidémiologiques	38
V-5.3.	Variables cliniques	39
V-5.4.	Variables thérapeutiques	40
V-5.5.	Variables évolutives	41
V-6.	Définitions opérationnelles	41
V-7.	Collecte des données.....	44
V-7.1.	Les outils	44
V-7.2.	Déroulement.....	44
V-8.	Analyse des données	45
V-8.1.	Gestion et organisation des données	45
V-8.2.	Analyse statistique	45
VI-	CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES	47
VII-	RÉSULTATS.....	49
VIII-1.	Caractéristiques sociodémographiques	51
VIII-1.1.	Âge.....	51
VIII-1.2.	Sexe.....	52
VIII-1.3.	Provenance de l'ensemble des cas.....	53
VIII-2.	Caractéristiques épidémiologiques.....	54

VIII-2.1.	Ampleur de l'ensemble des cas	54
VIII-2.2.	Principaux facteurs de risque retrouvés chez les cas confirmés	56
VIII-3.	Aspects cliniques des cas confirmés d'Accident Vasculaire Cérébral.....	57
VIII-3.1.	Délai de consultation des cas d'AVC confirmés	57
VIII-3.2.	Signes généraux	58
VIII-3.3.	Principaux déficits neurologiques.....	61
VIII-4.	Aspects thérapeutiques des AVC confirmés	62
VIII-4.1.	Mesures générales.....	62
VIII-4.2.	Mesures spécifiques.....	63
VIII-5.	Aspects évolutifs des cas confirmés d'Accident Vasculaire Cérébral	64
VIII-5.1.	Séjour intra-hospitalier	64
VIII-5.2.	Pronostic fonctionnel à la sortie	67
VIII-5.3.	Facteurs liés au pronostic fonctionnel à la sortie.....	67
VIII-5.4.	Pronostic vital à la sortie.....	70
VIII-5.5.	Facteurs liés à la mortalité	72
IX-	DISCUSSION	77
IX-1.	Limites de l'étude.....	78
IX-2.	Caractéristiques sociodémographiques.....	79
IX-2.1.	Âge	79
IX-2.2.	Sexe	80
IX-2.3.	Provenance	81
IX-3.	Caractéristiques épidémiologiques	82
IX-3.1.	Ampleur.....	82
IX-3.2.	Associations entre facteurs de risque et types d'AVC	84
IX-4.	Aspects diagnostiques des AVC confirmés	85

IX-4.1.	Réalisation du scanner cérébral.....	85
IX-4.2.	Proportions des différents types d'AVC	86
IX-4.3.	Délai de consultation des AVC confirmés	87
IX-4.4.	Hypertension artérielle à l'entrée.....	88
IX-4.5.	Principaux déficits neurologiques	89
IX-5.	Aspects évolutifs des Accidents Vasculaires Cérébraux confirmés	89
IX-5.1.	Séjour intra-hospitalier.....	89
IX-5.2.	Pronostic fonctionnel à la sortie.....	90
IX-5.3.	Facteurs liés au pronostic fonctionnel à la sortie	90
IX-5.4.	Pronostic vital à la sortie.....	91
IX-5.5.	Facteurs liés au pronostic vital à la sortie chez les cas confirmés	93
CONCLUSION.....		95
SUGGESTIONS		97
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		100
ANNEXE.....		107
SERMENT D'HIPPOCRATE.....		118

RESUME

Titre : Accidents vasculaires cérébraux (AVC) : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) de 2009 à 2013.

Introduction : Les AVC sont de plus en plus fréquents dans le monde, en particulier en Afrique, où ils sont grevés d'une lourde mortalité. L'évolution de l'ampleur des AVC et les facteurs associés à leur pronostic demeurent pourtant peu documentés dans le contexte du Burkina Faso, en particulier au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude d'observation, de type transversale descriptive, à collecte rétrospective, couvrant la période du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2013. Elle a porté sur les dossiers médicaux des malades adultes admis en hospitalisation au CHUSS pour AVC avec (cas confirmés) ou sans confirmation scannographique (cas suspectés). Les cas d'AVC pour lesquels les données étaient indisponibles ou insuffisantes n'ont pas été inclus.

Résultats : Les cas d'AVC inclus étaient au nombre de 967. L'âge moyen était de 61,06 ans plus ou moins 14,35 ans, avec un sex-ratio de 1,58. Les cas d'AVC provenaient majoritairement (68,32%) de Bobo-Dioulasso. Ils constituaient en moyenne 05,80% des hospitalisations par année au sein des services impliqués dans leur prise en charge. Leur nombre et leur proportion parmi les hospitalisations ont globalement augmenté entre 2009 et 2013.

Les cas confirmés représentaient 34,23% de l'ensemble des cas d'AVC. Les AVCI en constituaient 60,42%, et les AVCH 38,37%. Quatre cas (01,21%) avaient simultanément des lésions d'ischémie et d'hémorragie. Il n'y avait pas de lien entre le type d'AVC et l'antécédent déclaré d'hypertension artérielle, $p=0,496$. Le délai médian de consultation était de 24 heures, avec des extrêmes de zéro heure et de 56 jours. L'hypertension artérielle à l'entrée était liée au type d'AVC, $p<0,001$. En fonction des indications, les antihypertenseurs (84,75%), les antiagrégants plaquettaires (55,50%) et la kinésithérapie (55,84%) avaient été prescrits.

La garde était la période de la journée enregistrant le plus d'admissions (46,67%). La durée médiane d'hospitalisation était de 11 jours. La mortalité était de 45,03% pour l'ensemble des cas. Celle des cas confirmés (28,21%) différait de celle des cas suspectés (54,17%), $p < 0,001$. Environ quatre cas vivants sur cinq (84,40%) avaient des séquelles fonctionnelles à leur sortie. La kinésithérapie n'était pas associée au pronostic fonctionnel, $p = 0,895$. Le pronostic vital était lié au type d'AVC ($p = 0,007$), aux sujets âgés ($p = 0,001$), et à l'existence d'un coma à l'entrée ($p < 0,001$).

Conclusion : L'épidémiologie des AVC au CHUSS est similaire à celle de la sous-région et confirme une augmentation du nombre de cas. La réalisation du scanner cérébral, le monitoring des patients reçus au cours de la garde, associés à une kinésithérapie précoce pourraient améliorer leur prise en charge et leur pronostic.

Mots clés : accidents vasculaires cérébraux, épidémiologie, clinique, traitement, évolution, Burkina Faso.

ABSTRACT

Title : Strokes : epidemiological, clinical, therapeutic and evolutive aspects at the teaching hospital Sourô SANOU of Bobo-Dioulasso between 2009 and 2013.

Introduction : Strokes are more common in the world, particularly in Africa, where they are subject to heavy mortality. The evolution of the magnitude of strokes and factors associated with their prognosis remain yet poorly documented in the context of Burkina Faso, in particular at Bobo-Dioulasso.

Methodology : It was an observational study, descriptive transversal type, retrospective collection, covering the period from January 1st 2009 to December 31st 2013. It focused on the medical records of adult patients admitted to hospital for stroke with (confirmed cases) or without brain scanner confirmation (suspected cases). Stroke cases for which data were unavailable or insufficient were not included.

Results : The number of the included cases of stroke was 967.. The average age was 61,06 years more or less 14.35 years, with a sex ratio of 1.58. The cases of stroke came mostly (68.32%) from Bobo-Dioulasso. They were on average 05,80% of hospitalizations annually within the services involved in their care. Their number and their proportion among hospitalizations have increased in overall between 2009 and 2013.

Confirmed cases represented 34.23% of all the cases of stroke. Ischemic strokes were 60.42%, and hemorrhagic strokes were 38,37%. Four cases (01,21%) had simultaneously lesions of ischemic and hemorrhage. There was no link between the type of stroke and the said antecedent of high blood pressure, $p = 0,496$. The median time to consultation was 24 hours, with extremes of zero hour and 56 days. High blood pressure at the entrance was related to the type of stroke, $p < 0,001$. On the basis of the indications, antihypertensives (84,75%), antiplatelet agents (55.50%) and physical therapy (55.84%) had been prescribed.

The guard was the most frequent hospitalization time (46.67%). The median length of hospital stay was 11 days. Mortality was 45.03% for all cases. Mortality of the confirmed cases (28,21%) differed from that of suspected cases (54.17%), $p < 0,001$. About four out of five (84.40%) live cases had functional sequelae at the time of being released from the hospital. Physiotherapy was not linked with the functional prognosis, $p = 0,895$. The prognosis was tied to the type of stroke ($p = 0,007$), aged patients ($p=0,001$), and to the existence of a coma at the entrance ($p < 0,001$).

Conclusion : The epidemiology of strokes at the teaching hospital Sourô Sanou is similar to that of the sub-region and confirms an increase in the number of cases. The realization of the brain scanner, monitoring of patients received during guard, associated with early physiotherapy could improve their support and their prognosis.

Key words : stroke, clinical epidemiology, treatment, evolution, Burkina Faso.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCH	: Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CAMES	: Conseil Africain et Malgache de l'Enseignement Supérieur
CCVC	: Coalition Contre la Vie Chère
Chi ²	: Chi carré
CHR	: Centre(s) Hospitalier(s) Régional(aux)
CHU	: Centre(s) Hospitalier(s) Universitaire(s)
CHUSS	: Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU
CHUYO	: Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO
CSPS	: Centre de Santé et de Promotion Sociale
DGOMR	: Département de Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction
Dr	: Docteur
ECG	: Electrocardiogramme
HDL	: High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de haute densité)
HTA	: Hypertension artérielle
INSSA	: Institut supérieur des Sciences de la Santé
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LDL	: Low Density Lipoprotein (Lipoprotéine de basse densité)
MCA	: Maître de Conférences Agrégé
Médecine VF	: Médecine 5 femmes
mmHg	: Millimètre de mercure
MONICA	: Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
Pr	: Professeur
Rt-PA	: Recombinant tissue-Plasminogen Activator ou Actilyse
SDS	: Sciences de la santé
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique

TCK	: Temps de Céphaline Kaolin
TDM	: Tomodensitométrie
TG	: Triglycérides
TOAST	: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
UFR	: Unité de Formation et de Recherche
UO	: Université de Ouagadougou
UPB	: Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso
WHO	: World Health Organisation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Classification de la tension artérielle (TA) par l’OMS.....	43
Tableau II	: Âge moyen des cas confirmés en fonction du type de cas...	52
Tableau III	: Âge moyen des cas confirmés d'AVC en fonction du type d'AVC.....	52
Tableau IV	: Répartition des différents cas d'AVC en fonction du sexe.....	53
Tableau V	: Répartition des types d'AVC confirmés en fonction du sexe..	53
Tableau VI	: Répartitions des types d'AVC en fonction des principaux facteurs de risque retrouvés comme antécédents déclarés.....	56
Tableau VII	: Répartition des différents types d'AVC en fonction des facteurs de risque comportementaux.....	57
Tableau VIII	: Répartition de l'état général à l'entrée en fonction du type d'AVC.....	59
Tableau IX	: Répartition du niveau de conscience en fonction du type d'AVC.....	59
Tableau X	: Présence d'un coma en fonction du type d'AVC.....	60
Tableau XI	: Présence d'une HTA à l'entrée en fonction du type d'AVC...	60
Tableau XII	: Répartition des principaux déficits neurologiques selon le type d'AVC.....	62
Tableau XIII	: Administration des mesures générales de prise en charge.....	63
Tableau XIV	: Administration des mesures spécifiques de prise en charge....	64
Tableau XV	: Répartition des cas selon les périodes d'admission.....	64
Tableau XVI	: Répartition des cas en fonction de la durée d'hospitalisation...	65
Tableau XVII	: Répartition de la durée d'hospitalisation des cas en fonction du type d'AVC.....	65
Tableau XVIII	: Mode de sortie des patients selon le type d'AVC.....	66
Tableau XIX	: Survenue de séquelles fonctionnelles en fonction des caractéristiques épidémiologiques.....	67
Tableau XX	: Présence de séquelles fonctionnelles en fonction des caractéristiques diagnostiques de l'AVC.....	68
Tableau XXI	: Survenue de séquelles en fonction des caractéristiques thérapeutiques.....	69

Tableau XXII	: Survenue de séquelles fonctionnelles en fonction des caractéristiques d'hospitalisation.....	70
Tableau XXIII	: Pourcentage de décès en fonction du type de cas.....	71
Tableau XXIV	: Répartition des cas confirmés d'AVC décédés en hospitalisation selon la période de survenue du décès.....	71
Tableau XXV	: Survenue du décès en fonction des caractéristiques épidémiologiques.....	73
Tableau XXVI	: Survenue du décès en fonction des caractéristiques diagnostiques de l'AVC.....	74
Tableau XXVII	: Survenue du décès en fonction des caractéristiques thérapeutiques.....	75
Tableau XXVIII	: Survenue du décès en fonction des caractéristiques d'hospitalisation.....	76

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Vascularisation artérielle du cerveau : polygone de Willis.....	6
Figure 2	: Territoires superficiels et profonds d'irrigation artérielle du cerveau : vues de profil.....	7
Figure 3	: Territoires vasculaires cérébraux : coupes frontale et transversale.....	7
Figure 4	: Aspect scannographique d'un AVC ischémique sylvien superficiel gauche.....	12
Figure 5	: Aspect scannographique d'un AVC hémorragique gauche.....	14
Figure 6	: Flow chart (organigramme) présentant la répartition des cas d'AVC en fonction de la réalisation du scanner et des types d'AVC.....	50
Figure 7	: Répartition des proportions de cas d'AVC selon les classes d'âge.....	51
Figure 8	: Nombre de cas d'AVC comparé au total des hospitalisations par année dans les services du département de médecine et le service de réanimation.....	54
Figure 9	: Proportions par année des cas d'AVC parmi les hospitalisations dans les services du département de médecine et le service de réanimation.....	55
Figure 10	: Répartition des cas d'AVC dans les services.....	55
Figure 11	: Proportions des cas confirmés par classes de délai de consultation.....	58
Figure 12	: Répartition des cas confirmés selon leur type et le grade OMS de l'HTA.....	61
Figure 13	: Répartition des cas confirmés d'AVC en fonction du mode de sortie.....	66
Figure 14	: Délai de survenue en heures du décès en hospitalisation chez les cas confirmés d'AVC.....	72

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

D'après les statistiques de 2012 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies cardiovasculaires constituent [1] et devraient rester d'ici 2030[2,3] la 1^{ère} cause de mortalité dans le monde. En effet, elles sont responsables de 17,5 millions de décès par an, soit environ 30% de la mortalité mondiale totale [1]. D'ici 2030, près de 23,3 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie ou accident vasculaire cérébral principalement) [3]. Parmi ces décès dans le monde, 6,7 millions sont dûs à un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) et plus de trois quarts de ces décès surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [3].

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont un problème majeur de santé publique dans le monde : 1^{ère} cause de handicap moteur acquis non traumatique de l'adulte dans les pays développés avec son coût socio-économique élevé ; 2^{ème} cause de démence après la maladie d'Alzheimer et cause majeure de dépression ; 3^{ème} cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers [4] ; 3^{ème} cause d'années de vie perdues en 2012 [2].

En Afrique sub-saharienne, une étude multicentrique (2006) a montré que les AVC constituaient la 3^{ème} cause immédiate d'urgence cardio-vasculaire et la 1^{ère} cause mortelle d'urgence cardiovasculaire [5].

Au Burkina Faso, déjà en 1997, ZABSONRE a rapporté une proportion de 15,1% d'AVC parmi les admissions pour causes cardio-vasculaires au Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS), avec une mortalité élevée de 31,6% [6]. En 2010, soit 13 ans après, au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO), NAPON a observé 52,1% d'AVC parmi les hospitalisations dans le service de Neurologie [7]. D'autres études ont été réalisées sur le sujet mais les données fournies sur son ampleur (en particulier son incidence) et les facteurs liés à son pronostic demeurent insuffisantes pour rendre compte de la progression de cette pathologie en milieu hospitalier. Il est indispensable que les décideurs politiques prennent conscience de l'importance grandissante de ce type de pathologies. Ils pourront ainsi accompagner les milieux hospitaliers et entreprendre les modifications nécessaires pour y faire face, tant sur les plans organisationnels, institutionnels, qu'au plan de la formation.

C'est pourquoi cette étude s'intéresse particulièrement à l'ampleur et aux facteurs liés au pronostic des AVC. Elle pourra servir de base pour l'amélioration de la prise en charge et du pronostic des AVC admis en milieu hospitalier.

I- GENERALITES

I-1. Définition et classification de l'Accident Vasculaire Cérébral

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé comme « le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux) de déficit ou de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire » [4].

Le terme d'AVC réunit ainsi un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales [4,8,9] :

➤ d'origine artérielle :

- accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI), 80% des AVC :
- * Infarctus cérébraux ;
- * Petits infarctus ou lacunes cérébrales (<15mm dans leur plus grand diamètre).
- accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH), 20% des AVC :
- * primitivement intracérébraux : hémorragies intra-parenchymateuses ou intracérébrales ;
- * les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou méningées (non traumatiques) ;
- * les hémorragies cérébraux-méningées (environ 5% des AVC).

➤ d'origine veineuse :

il s'agit des thrombophlébites cérébrales (rares, 0.5-1% des AVC).

Une mise à jour de la définition de l'AVC a été proposée par des experts de l'« American Heart Association/American Stroke Association » en 2013. Elle regroupe sous ce terme divers types pouvant être silencieux, notamment l'infarctus du système nerveux central, l'accident vasculaire cérébral ischémique, l'hémorragie intracérébrale, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, la thrombose veineuse cérébrale et les types non spécifiés [10]. Elle réduit le seuil de définition de l'accident ischémique transitoire à une (1) heure. On parlera ainsi d'Accident Ischémique Transitoire (AIT) lorsque le déficit neurologique est dû à une ischémie focale, cérébrale ou rétinienne, de durée inférieure à une (1) heure [8] sans lésion retrouvée à l'imagerie et spontanément résolutive.

I-2. Rappel historique

Il y aurait plus de 2400 ans, Hippocrate, aurait été le premier à identifier les Accidents Vasculaires Cérébraux. Ceux-ci étaient désignés sous le terme d'origine grecque «apoplexie», signifiant «foudroyé par violence» [11]. De nombreux progrès ont ensuite permis de mieux les comprendre et les prendre en charge.

I-3. Vascularisation de l'encéphale

La symptomatologie clinique des Accidents Vasculaires Cérébraux est intimement liée à l'anatomie du système nerveux et à sa vascularisation.

I-3.1. Vascularisation artérielle

Les artères de l'encéphale ont deux sources : les parties encéphaliques des artères carotides internes et des artères vertébrales. Elles forment deux systèmes quasi-indépendants, reliés entre eux principalement par le cercle anastomotique du cerveau ou polygone de Willis [12] (voir figure 1). Les figures 2 et 3 indiquent les territoires cérébraux d'irrigation des principales branches de ce polygone.

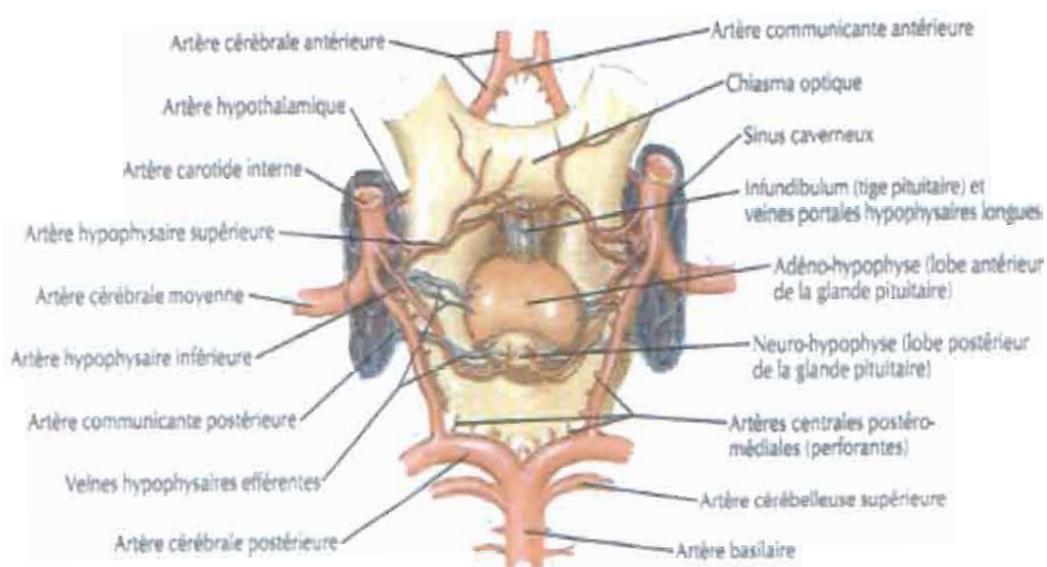


Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau: polygone de Willis

Source: Anatomie-Netter-Tête et Cou, Planche 133



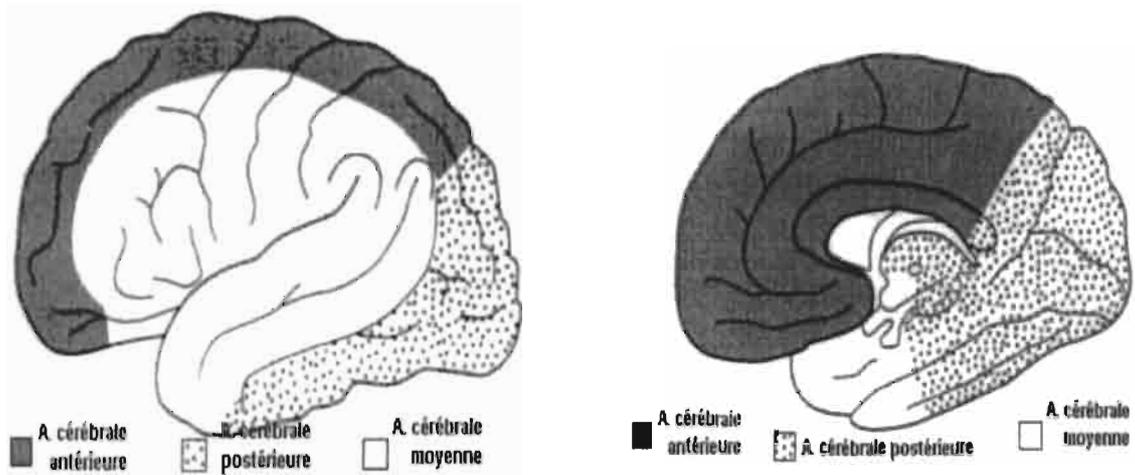
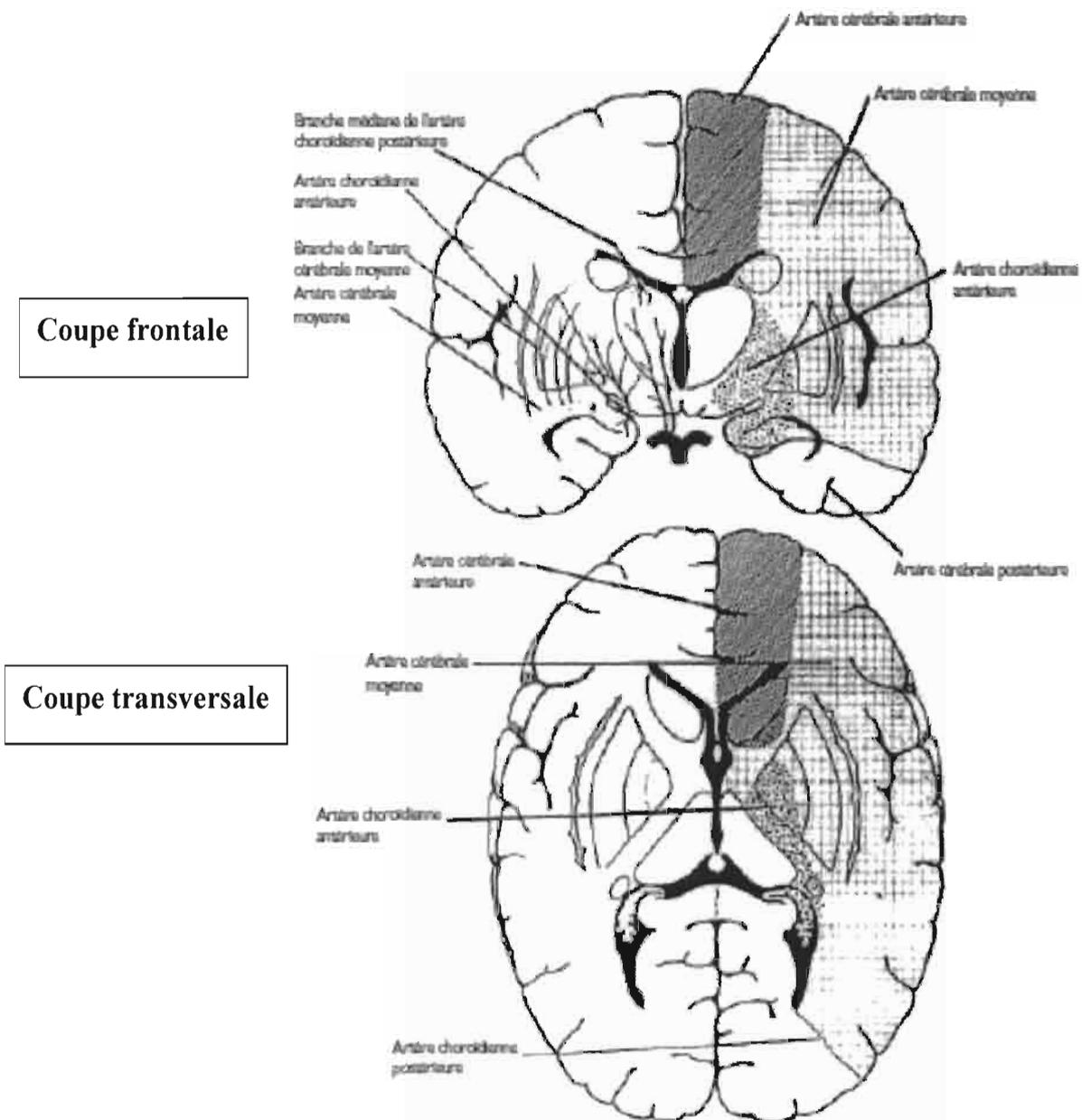


Figure 2 : Territoires superficiels et profonds d'irrigation artérielle du cerveau : vues de profil [13]



Coupe frontale

Coupe transversale

Figure 3 : Territoires vasculaires cérébraux : coupes frontale et transversale [14]

I-3.2. Vascularisation veineuse

Les veines de l'encéphale se répartissent en quatre groupes : les veines superficielles du cerveau, les veines profondes du cerveau, les veines du tronc encéphalique et les veines du cervelet [12].

I-4. Etio-pathogénie

I-4.1. Physiopathologie

Le bon fonctionnement du cerveau nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. C'est pourquoi la réduction brutale du flux artériel entraîne une souffrance cérébrale. Selon l'artère concernée, une région précise du cerveau sera atteinte et la symptomatologie clinique sera fonction des rôles joués par cette région.

Dans les AVC ischémiques (AVCI), cette réduction brutale peut être liée à :

- un phénomène thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle par une thrombose ou une embolie (athéromateuse ou d'origine cardiaque), lipohyalinose des artères de petit calibre responsable de syndrome lacunaire.
- un phénomène hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (insuffisance cardiaque, hypotension artérielle). On parle alors d'AVC hémodynamique [15].

Ces phénomènes ont pour conséquence l'apparition de deux zones :

- une zone centrale de nécrose tissulaire, où la nécrose s'installe immédiatement ;
- une zone périphérique entourant la précédente, dite « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (six premières heures). Le but du traitement est de récupérer cette zone.

Son devenir dépend de la qualité des vaisseaux d'anastomose et du débit sanguin cérébral, lui-même fonction de la tension artérielle systémique.

Dans les AVC hémorragiques (AVCH), il s'agit de la rupture d'un vaisseau intracrânien. La constitution de l'hématome dilacère le parenchyme cérébral. Un œdème se constitue autour, avec compression des vaisseaux sanguins et augmentation

de la pression intracrânienne. Cette augmentation est aggravée par la rupture de l'hématome, qui bloque l'écoulement du liquide cébrospinal. L'hypertension intracrânienne en fait la gravité, avec risque de retentissement sur le débit sanguin cérébral et risque d'engagement.

I-4.2. Facteurs de risque

On distingue des facteurs de risque modifiables et des facteurs de risque non modifiables. Mais de tous, l'hypertension artérielle (HTA) constitue le plus grand facteur de risque aussi bien des AVC ischémiques que des AVC hémorragiques.

Pour les AVC ischémiques, les principaux sont [16] :

- facteurs de risque non modifiables : âge (>55 ans), sexe masculin, race noire, antécédents familiaux ou personnels de maladie cardiovasculaire, drépanocytose ;
- facteurs de risque modifiables : HTA, alcoolisme, tabagisme, diabète sucré, hypercholestérolémie, obésité, sédentarité, stress, sténose carotidienne asymptomatique, hyper-homocystéinémie, contraception orale, cardiopathie en particulier l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

Les principaux facteurs de risque des AVC hémorragiques sont :

- facteurs de risque non modifiables : âge (>50 ans), sexe masculin ;
- facteurs de risque modifiables : HTA, traitement anti-thrombotique, angiopathie amyloïde, hypocholestérolémie, abus de cocaïne, alcoolisme.

I-5. Diagnostic

Le diagnostic d'AVC est évoqué devant l'installation brutale ou rapidement progressive d'un déficit neurologique focalisé. Certains arguments cliniques peuvent orienter vers le type d'AVC. Il s'agit :

- du caractère brutal et d'emblée maximal, des antécédents d'AIT, du terrain (athérosclérose, cardiopathie emboligène, souffle carotidien), de la topographie vasculaire systématisée du tableau clinique pour l'AVCI ;

- de l'installation rapide avec évolution en deux temps, de l'hypertension artérielle, des céphalées, des vomissements, des troubles de la conscience, des signes méningés et des crises convulsives pour l'AVCH.

Cependant, la confirmation du diagnostic et la précision du type d'AVC sont scannographiques [14].

I-5.1. Diagnostic positif de l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

➤ Signes cliniques

Ils sont fonction du territoire artériel concerné et de la latéralité du patient. On distingue ainsi les infarctus carotidiens (territoires de la cérébrale antérieure, de la cérébrale moyenne ou sylvienne et de la choroïdienne antérieure) des infarctus vertébro-basilaires (de la cérébrale postérieure, du tronc cérébral, du cervelet).

– Infarctus carotidiens

L'infarctus de l'artère cérébrale antérieure se manifeste par un syndrome frontal, une hémiparésie à prédominance crurale et des troubles sensitifs controlatéraux à la lésion. Quand il est bilatéral et complet on retrouve un mutisme akinétique, des troubles de la conscience, voire un coma.

L'infarctus de l'artère sylvienne peut être superficiel, profond ou total. L'infarctus sylvien superficiel donne une hémiparésie à prédominance brachio-faciale, une hémianopsie latérale homonyme et des troubles sensitifs controlatéraux. Si la lésion siège dans l'hémisphère majeur ou dominant on peut noter une aphasie motrice (Broca) ou de compréhension (Wernicke) et une apraxie ou un syndrome de Gerstmann. Si elle siège dans l'hémisphère mineur on retrouve le syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie, hémiasomatognosie, anosodiaphorie, négligence spatiale unilatérale.

L'infarctus sylvien profond est caractérisé par une hémiparésie massive proportionnelle, sans trouble sensitif ni hémianopsie latérale homonyme. L'aphasie de Broca s'associe dans l'atteinte de l'hémisphère majeur.

L'infarctus sylvien total associe les 2 premiers : hémiparésie massive proportionnelle, hémianesthésie, hémianopsie latérale homonyme, aphasie si hémisphère majeur. On a souvent des troubles de conscience initiaux avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre).

Dans l'infarctus du territoire de la choroïdienne antérieure on observe une hémiparésie massive proportionnelle, une hémianesthésie (inconstante) et une hémianopsie latérale homonyme (également inconstante).

- Infarctus vertébro-basilaires

Les infarctus du territoire de la cérébelleuse postérieure peuvent également être superficiels ou profonds. L'atteinte du territoire superficiel se manifeste par une hémianopsie latérale homonyme controlatérale, avec alexie et agnosie visuelle dans l'hémisphère majeur, confusion mentale dans l'hémisphère mineur.

L'atteinte du territoire profond se traduit par un syndrome thalamique : troubles sensitifs controlatéraux et à tous les modes, signes cérébelleux du même territoire, syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral, hyperpathie avec des douleurs spontanées intenses controlatérales pouvant apparaître après un intervalle variable (syndrome de Déjerine-Roussy) ; parfois associée à des mouvements anormaux de la main.

Lorsque l'infarctus du territoire de la cérébelleuse postérieure est bilatéral, on retrouve une cécité corticale méconnue du patient, des troubles mnésiques, un syndrome de Korsakoff ou une prosopagnosie (méconnaissance des visages). Lorsque l'infarctus atteint le noyau sous-thalamique (corps de Luys), on note un hémiballisme controlatéral.

Les infarctus du tronc cérébral se traduisent par des syndromes alternes : atteinte des paires crâniennes homolatérales à la lésion et atteinte hémicorporelle sensitive et/ou motrice controlatérale à la lésion. On en distingue plusieurs dont le syndrome de Wallenberg, le syndrome de Werber, le syndrome de Benedikt, le syndrome de Claude, le syndrome de Millard-Gübler, le syndrome de Foville protubérantiel, le syndrome inter-olivaire de Déjerine et le syndrome de l'hémibulbe ou syndrome de Babinski-Nageotte [14].

- Petits infarctus ou lacunes

Les petits infarctus profonds ou lacunes correspondent à des syndromes bien définis tels que : hémiparésie pure (capsule interne), hémianesthésie isolée (thalamus), dysarthrie-main malhabile, hémiparésie-ataxie.

➤ Signes paracliniques

- Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste

La lésion ischémique se manifeste par une hypodensité. Mais en phase initiale, le scanner peut paraître normal ou montrer des signes précoces d'ischémie : effacement du ruban cortical, dédifférenciation de la substance blanche/grise, hyperdensité spontanée intra-artérielle.

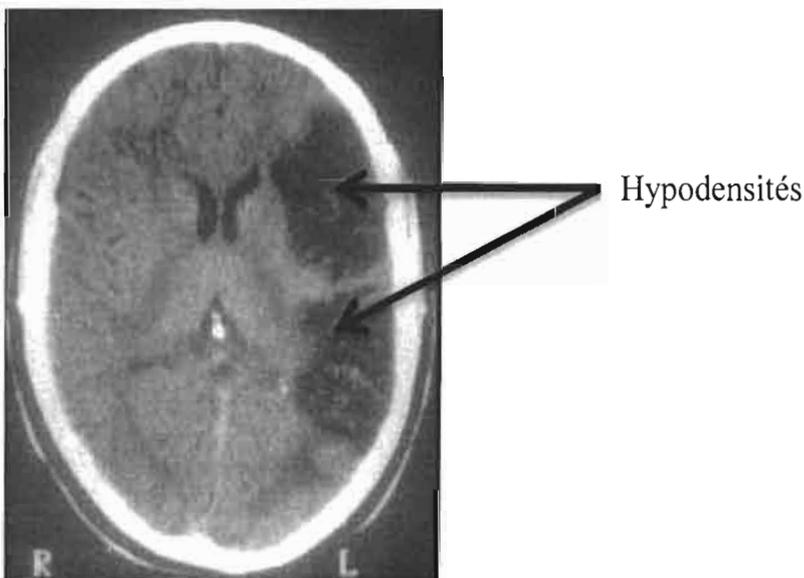


Figure 4 : Aspect scannographique d'un AVC ischémique sylvien superficiel gauche [14]

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet d'identifier les infarctus de petite taille, y compris dans la fosse postérieure (où le scanner est limité), l'œdème cytotoxique, de distinguer lésion récente et lésion ancienne, de délimiter la zone de pénombre. En séquence de diffusion, elle montre des lésions en hyper-signal marqué traduisant l'AVCI [8].

I-5.2. Diagnostic positif de l'Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

➤ Signes cliniques

Les signes de l'AVCH ne se traduisent pas en termes de territoire artériel mais de topographie parenchymateuse. En fonction du tableau clinique, on peut évoquer une localisation hémisphérique (profonde ou lobaire) ou sous-tentorielle (des noyaux gris centraux, du carrefour, ou du cervelet).

– Hémorragies hémisphériques

Il s'agit d'atteintes capsulo-lenticulaires ou putamino-caudées dans les hémorragies profondes et d'atteinte de la substance blanche hémisphérique dans les hémorragies lobaires.

– Hémorragies sous-tentorielles

Dans les hématomes profonds des noyaux gris centraux ou hémorragies capsulo-lenticulaires, le début est brutal avec des céphalées et rapidement des troubles de la conscience. On note une hémiplégié avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion. L'évolution est marquée par une aggravation rapide secondaire avec risque d'engagement, ou la survenue d'une inondation ventriculaire. Mais le tableau peut également être plus progressif et moins grave.

Les hémorragies du carrefour se traduisent par une hémiplégié et des troubles sensitifs, une hémianopsie latérale homonyme, une aphasie de type Wernicke (si hémisphère dominant), une anosognosie avec négligence (si hémisphère mineur). L'évolution est caractéristique en 3 temps : l'installation des troubles, puis leur régression de quelques heures à quelques jours (intervalle libre) et enfin une aggravation secondaire, avec réapparition des troubles liée à un œdème autour de l'hématome.

Dans les hémorragies du cervelet, le début est brutal, marqué par un grand vertige avec impossibilité de se tenir debout. L'examen retrouve un syndrome cérébelleux, un nystagmus, des signes de compression du tronc cérébral [14].

➤ Signes paracliniques

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste retrouve la lésion hémorragique sous forme d'une hyperdensité spontanée parenchymateuse.

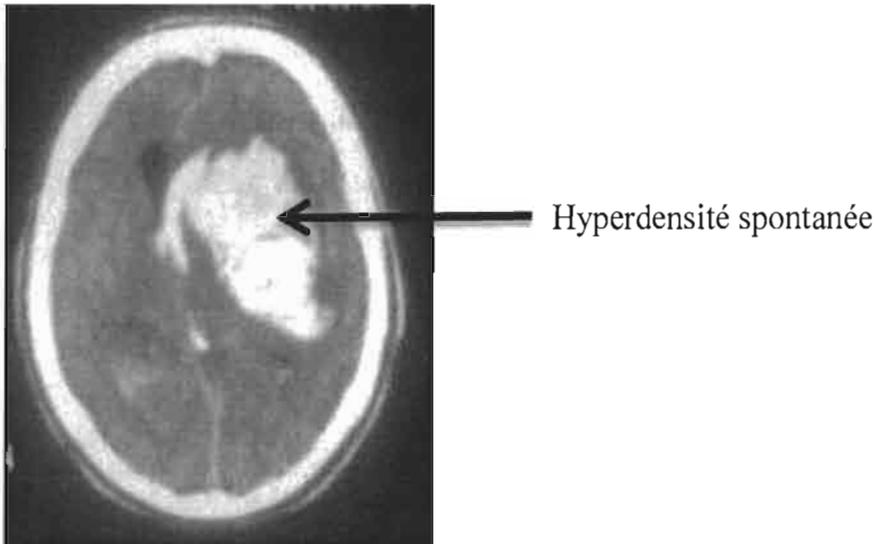


Figure 5 : Aspect scannographique d'un AVC hémorragique gauche [14]

I-5.3. Diagnostic différentiel

Devant les troubles de la conscience, on éliminera une cause métabolique, notamment : hypoglycémie prolongée, acidocétose, troubles hydro-électrolytiques.

Devant les signes déficitaires, le diagnostic différentiel se fera avec les tumeurs cérébrales, l'abcès cérébral, les méningo-encéphalites et les déficits postcritiques.

Les causes psychogènes et les démences dégénératives seront recherchées en face de troubles cognitifs.

I-5.4. Diagnostic étiologique

Le bilan étiologique est à la fois clinique (notamment un examen cardiovasculaire), biologique et radiologique (électrocardiogramme, échographies cardiaques et des troncs supra-aortiques, artériographies).

- Pour les AVCI, la classification internationale TOAST[17] distingue 5 groupes :
- athérosclérose des grosses artères ;
 - maladie occlusive des petites artères perforantes (cause de syndromes lacunaires) ;

- AVC cardio-embolique : les cardiopathies emboligènes en cause sont surtout la fibrillation auriculaire, les cardiopathies ischémiques et les valvulopathies ;
- autres causes déterminées : très nombreuses et variées. On peut citer : les dissections artérielles, diverses artériopathies de nature dysplasique, inflammatoire ou infectieuse, des affections hématologiques, un spasme artériel post-rupture d'anévrisme.
- AVC idiopathique ou AVC de cause indéterminée.

➤ Pour les AVC hémorragiques, les causes fréquentes sont : HTA, malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrysmes), traitement anti-thrombotique, tumeurs cérébrales. D'autres causes sont rares, ce sont : anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, endocardites (rupture de micro-anévrysmes mycotiques), causes toxiques. Cependant 10 à 15 % des AVC hémorragiques restent inexplicables.

I-6. Prise en charge

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. La prise en charge, débutée dès le milieu pré-hospitalier, inclut un transfert le plus rapide possible du patient à l'hôpital, dans une unité de soins intensifs neuro-vasculaire.

I-6.1. Buts

Le but de la prise en charge des AVC en milieu pré-hospitalier est d'écartier toute menace vitale en urgence et d'organiser le transfert en milieu hospitalier spécialisé.

En milieu hospitalier, la prise en charge a d'abord pour but de préserver les fonctions vitales et de récupérer la zone de pénombre. Elle vise ensuite à traiter la cause, rechercher et traiter les facteurs d'aggravation. Enfin, elle favorise la récupération fonctionnelle, prévient les complications et les récurrences.

I-6.2. Conduite à tenir en urgence

Il faut hospitaliser le patient en unité de soins intensifs neuro-vasculaire et administrer des mesures neuro-protectrices.

➤ Mesures générales de réanimation :

Pour préserver les fonctions vitales et traiter les facteurs étiologiques ou d'aggravation, il faut :

- lutter contre l'hypoxie avec l'oxygénothérapie ;
- lutter contre l'hyperthermie avec un antipyrétique si température $> 37,5^{\circ}\text{C}$;
- lutter contre l'hyperglycémie : perfusion de soluté de NaCl, insuline si glycémie supérieure à 10mmol/L ;
- baisser la tension artérielle de façon progressive

➤ Mesures spécifiques au type d'AVC

- Si AVCH, lutter contre l'hypertension intracrânienne : position proclive à 30° par rapport à l'horizontale ; perfusion de mannitol ;
- Si AVCI, lutter contre l'hypo-perfusion cérébrale : décubitus dorsal, respect de l'hypertension artérielle sauf si :
 - tension artérielle $> 220/120$ mmHg ;
 - tension artérielle $> 185/110$ et traitement fibrinolytique ;
 - complication menaçante de l'HTA telle qu'une dissection artérielle [8].

Les antihypertenseurs couramment indiqués sont les inhibiteurs calciques tels que la Nicardipine (à la seringue électrique) de 1 à 5 mg/heure.

➤ Surveillance

La surveillance porte surtout sur l'état de conscience, la saturation en oxygène, le pouls, la tension artérielle, la température, la recherche de troubles de la déglutition et la glycémie [8].

I-6.3. Traitement selon les indications

Le traitement comporte des mesures spécifiques qui diffèrent selon la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC. Dans tous les cas, un traitement étiologique doit être pris en compte.

➤ Traitement de l'AVCI

Si le délai est inférieur à 3 heures avec heure de début certaine et absence de contre-indication, la thrombolyse intraveineuse est indiquée : Rt-PA (Actilyse) à la dose de 0,9 mg/Kg (sans dépasser 90 mg). Le schéma thérapeutique est : 10 % en bolus de 1 à 2 minutes, le reste en 1 heure à la seringue électrique.

Si le délai est supérieur, les anti-thrombotiques sont d'usage. On utilise les antiagrégants plaquettaires (Acide acétylsalicylique 160-300 mg/jour) en première intention. Il s'agit de la pratique courante dans notre contexte. L'héparine à dose curative (anticoagulants) peut être utilisée dans les situations présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques. Il peut s'agir d'hypercoagulabilité, de thrombose veineuse cérébrale, de dissection artérielle extra-crânienne, d'AIT à répétition, d'aggravation sous antiplaquettaire ou de sténose extra-crânienne serrée dans l'attente de la chirurgie.

L'héparine à dose curative doit par contre être évitée en cas d'AVCI étendu à cause du risque de transformation hémorragique [8].

L'administration se fait comme suit :

- héparine non fractionnée à la seringue électrique, 300 à 500 UI/kg/j afin d'obtenir un Temps de Céphaline Kaolin (TCK) entre 1,5 et 2 fois le témoin.
- héparines de bas poids moléculaire (enoxaparine, calciparine), en sous-cutané, 0,01MUI/ml/dixième du poids, 2 fois/24h (activité anti-Xa cible entre 0,3-0,6 µ/ml).

La chirurgie carotidienne (endariectomie, angioplastie) dans les AVCI d'origine athéromateuse dépend du degré de la sténose et du tableau clinique [8].

➤ **Traitement de l'AVCH**

Un avis neurochirurgical doit être pris pour l'évacuation chirurgicale d'un hématome compressif, la correction d'une malformation vasculaire ou la dérivation de liquide cébrospinal en cas d'hydrocéphalie [8].

➤ **Mesures communes**

Il s'agit de la prévention des complications du décubitus en cas d'alitement, des mesures physiques et de réadaptation telles que : la kinésithérapie, la rééducation orthophonique, la massothérapie qui doivent être débutées précocement ; l'ergothérapie et la prescription d'orthèses à la sortie du malade [18].

La prévention des récurrences passe par une prise en charge étiologique adéquate (traitement d'une cardiopathie emboligène par exemple), l'identification et la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires.

Une surveillance régulière et un soutien psychologique assidu permettent d'améliorer la prise en charge et l'évolution.

I-7. Evolution et pronostic

L'évolution et le pronostic des AVC varient en fonction de la nature, du siège et de la taille de l'AVC, de l'intensité du déficit initial, de l'âge, de la précocité de la rééducation et de l'entourage.

En terme de pronostic fonctionnel, on a classiquement :

- 1/3 sans séquelle, la récupération pouvant se faire en 3 à 6 mois ;
- 1/3 dépendant ;
- 1/3 indépendant avec séquelles.

Les AVC hémorragiques ont une meilleure récupération que ceux ischémiques lorsque les patients survivent.

En termes de pronostic vital, on a 20% de décès à 1 mois, 40% à 1 an, avec une mortalité plus élevée pour les AVC hémorragiques que pour les ischémiques [8].

II- REVUE DE LA LITTERATURE

II-1. Epidémiologie des Accidents Vasculaires Cérébraux

II-1.1. Ampleur

Les résultats de l'étude mondiale «Global Burden of Disease 2010» sur l'ampleur des AVCI et AVCH présentés par KRISHNAMURTHI ont montré leur augmentation significative entre 1990 et 2010. L'incidence des AVCI était de 37% et celle des AVCH de 47%. Ces incidences étaient significativement en baisse dans les pays à revenu élevé (13% pour les AVCI et 19% pour les AVCH). Par contre dans les pays à revenus faible et intermédiaire elles étaient en hausse, de façon non significative pour les AVCI (6%) mais significativement pour les AVCH (22%) [19].

En Amérique du sud, en 2003, SAPOSNIK à travers une revue de la littérature, a noté une prévalence des AVC variant entre 1,74 et 6,51 pour 1000 selon des études de populations. L'incidence se situait entre 0,35 et 1,83 pour 1000. Les études hospitalières attribuaient entre 26 et 46 pour cent au type hémorragique [20].

En Afrique, ADELOYE en 2009 a effectué une revue de la littérature, retrouvant 1227 études de populations et intra-hospitalières portant sur les AVC. Sur la base d'une méta-analyse à effet randomisé, sur 19 de ces études, une incidence des AVC de 10,8% a été notée entre 2009 et 2013 [21].

SAGUI à travers une revue de la littérature en 2007 sur les AVC en Afrique subsaharienne a estimé que la plupart des études étaient biaisées et estimaient mal la prévalence et l'incidence des AVC. Il s'agissait essentiellement d'études intra-hospitalières. Seules 2 études avaient été faites en population. L'une d'elles, basée sur les recueils d'un registre, a relevé une incidence de 15 pour 100 000 dans la population d'Ibanda au Nigéria entre 1973 et 1975. Pour la seconde, une étude prospective sur un an, le taux brut d'incidence était de 30,7 pour 100 000 à Harare au Zimbabwe [22].

Cependant, une étude plus récente en population, basée sur une série d'enquêtes prospectives a été menée en 2012 à Cotonou au Bénin. Menée par COSSI, elle a porté

sur la charge des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à Cotonou et a retrouvé une prévalence de 4,6 % dans la population urbaine de Cotonou [23].

En 1990, MRABET a rapporté les résultats de 3 études sur l'épidémiologie des AVC en Tunisie. Pour la population urbaine de Tunis, l'incidence annuelle globale des accidents vasculaires cérébraux était de 0,54/1000 habitants, la prévalence se situait entre 6/1000 et 14/1000 habitants [24].

En 1997, en Mauritanie, DIAGANA dans son étude prospective de 18 mois sur les aspects radio-cliniques des AVC et l'apport récent de la tomодensitométrie cérébrale sur la prise en charge thérapeutique des patients hospitalisés a retrouvé que les AVC constituaient 35,1% des hospitalisations. Mais l'échantillon intéressé ne concernait que les cas d'AVC confirmés au scanner cérébral, hospitalisés dans le service de Neurologie du centre Neuropsychiatrique de Nouakchott [25].

Au Burkina Faso, l'une des premières études remonte à 1997 au CHUSS de Bobo-Dioulasso et a porté sur les facteurs de risque et de gravité des AVC chez les sujets noirs ouest-africains. ZABSONRE y a noté une «prévalence» de 15,1% d'AVC parmi les hospitalisations pour causes cardiovasculaires. Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive portant sur 193 dossiers enregistrés en 3 ans. Mais elle était basée uniquement sur des critères cliniques de définition des AVC [6].

NAPON au CHUYO, à travers une étude transversale prospective du 1^{er} décembre 2009 au 31 mai 2010, portant sur les AVC et les hémoglobinopathies au Burkina Faso, a retrouvé 74 cas, soit une «prévalence» de 52,11% au sein du service de Neurologie [7]. Dans ce même service, TOUGMA a retrouvé une «prévalence» de 58,4% dans sa thèse de doctorat en médecine sur le pronostic du handicap moteur au cours des AVC. Il s'agissait d'une étude prospective descriptive allant du 1er mars 2012 au 30 septembre 2012 [26].

Ces études n'ont donné que des «prévalences» par service et non de prévalence hospitalière globale prenant en compte d'autres services d'hospitalisation des AVC.

La revue de la littérature sur l'épidémiologie des AVC confirme leur place de plus en plus prépondérante dans le monde, en particulier en Afrique, notamment au

Burkina Faso. Ceci est sans doute lié à l'épidémiologie des facteurs de risque des AVC.

II-1.2.Facteurs de risque

Concernant l'âge et le sexe comme facteurs de risque, LYRER présentant des résultats du projet «Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA)» de l'OMS a précisé une incidence des AVC plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Cette étude basée sur la morbidité dans 27 pays, a relevé ainsi que dans la classe d'âge comprise entre 35 et 64 ans, l'incidence chez les hommes était de 141 à 344/100 000 et chez les femmes de 61 à 294 pour 100 000. Elle a constaté pour les deux sexes une augmentation de l'incidence avec l'âge, cependant moindre chez les femmes, expliquant en partie les différences entre les sexes dans la population étudiée [27].

Afin de mieux connaître les principaux facteurs de risque des AVC, une large étude mondiale de type cas-témoins standardisée nommée INTERSTROKE a été lancée. La première phase a porté sur 3000 cas dans 22 pays entre le 1er mars 2007 et le 23 avril 2010. Les résultats ont suggéré que les 10 facteurs de risque classiques sont associés à 90% du risque d'AVC [28], mais surtout que 5 d'entre eux réunissent à eux seuls 80% du risque en population. Il s'agit notamment de l'HTA (35% du risque à lui seul), du tabagisme, de l'obésité abdominale, du type d'alimentation et de l'activité physique, les 5 autres facteurs de risque étant le diabète, l'alcool, le stress, la dépression et la fibrillation auriculaire [29].

En Afrique subsaharienne, SAGUI dans sa revue de la littérature sur les AVC avait déjà noté l'HTA et le diabète comme principaux facteurs de risque en milieu tropical. L'HTA était retrouvée dans 32,3% à 68% des infarctus cérébraux et 44 à 93,1% des hémorragies intracérébrales. Le diabète était le second facteur de risque associé aux infarctus cérébraux dans 3,2 à 37,3% des cas [22].

KOUNA NDOUONGO a mené une étude prospective descriptive de janvier à décembre 2005 sur les aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC dans le centre

hospitalier de Libreville au Gabon. Menée dans le service de Neurologie, son étude a concerné 105 patients. Elle a retrouvé un âge moyen de $57,6 \pm 11,7$ ans avec des extrêmes de 35 et 84 ans. La tranche d'âge de moins de 55 ans constituait 39% de l'échantillon. Les AVC ischémiques avaient été retrouvés chez 80% des patients âgés de moins de 65 ans tandis que les AVC hémorragiques concernaient 63% des patients de 55 à 74 ans. Le sex-ratio était de 0,7 et les principaux facteurs de risque étaient l'hypertension artérielle(81,9%), l'alcoolisme(44,7%) et le tabagisme (16,2%) [30].

ZABSONRE dans son étude sur les facteurs de risque et de gravité des AVC chez les noirs ouest-africains au Burkina Faso a noté un âge moyen de $58,4 \pm 14$ ans et un sex-ratio de 2. Les facteurs de risque ont été l'hypertension artérielle mal contrôlée (83,9 %), l'obésité (44,2 %), l'hyperlipidémie (20,6 %), les thrombo-embolies (16,6%), le tabagisme (12,4 %), l'hypercholestérolémie (8,1 %) et le diabète (7,3 %) [6].

Cette étude n'a pas pu confirmer le risque lié aux hémoglobinopathies, mais NAPON dans son étude sur les AVC et les hémoglobinopathies au CHUYO au Burkina Faso toujours, a retrouvé un trait drépanocytaire (phénotypes AC,AS et CC) chez 36 % des patients. Aucun cas d'hémoglobinopathie majeure SS ou SC n'avait été recensé. Selon son étude, l'existence d'un trait drépanocytaire «n'accroît pas le risque de survenue d'AVCI mais réduirait l'âge de survenue d'un AVCH». Les autres facteurs de risque étaient dominés par l'hypertension artérielle (HTA) et les dyslipidémies présentes chez 38 patients (51 %), tandis que seulement deux patients étaient diabétiques. Par ailleurs, un éthylisme et un tabagisme étaient retrouvés chez 32 % des patients [7].

Dans une étude sur les AVC ischémiques après acquisition du scanner, BAMOUNI a recensé 61 cas entre janvier 2002 et août 2003. Dans son étude rétrospective menée dans les services de Médecine Interne, de Cardiologie et de Neurologie du CHU-YO entre janvier 2002 et août 2003, BAMOUNI a retrouvé un âge moyen de 61 ans avec un sex-ratio de 1,65 en faveur également des hommes. L'HTA venait en tête des facteurs de risque, retrouvée chez 80,3 % des patients [31].

Une autre étude de NAPON au CHUYO a retrouvé un âge moyen de 36,33 ans. Le sex-ratio était de 1,19. L'HTA (40%), le tabac (32,9%) et l'alcool (17,1%) étaient

des facteurs de risque les plus fréquents. Il s'est agi d'une étude transversale prospective d'une durée de quatre ans, du 1er janvier 2007 au 31 décembre 2010 dans le service de neurologie mais elle était limitée aux accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune [32].

Dans l'étude de TOUGMA en 2012 au CHUYO, l'âge moyen des patients était de $57,8 \pm 17,7$ ans avec des extrêmes de 20 et 84 ans. Le sex-ratio était de 1,6. L'âge moyen des sujets de sexe féminin était de $50,85 \pm 20,15$ ans avec des extrêmes de 20 et 80 ans. L'âge moyen des sujets de sexe masculin était $62 \pm 14,9$ ans avec des extrêmes de 22 à 84 ans. Les hommes victimes d'AVC étaient significativement plus âgés que les femmes. Les patients hypertendus représentaient 82,1 %. Parmi ces patients, 74,9 % étaient hypertendus connus mais 79,4 % de ceux-ci n'étaient pas compliants au traitement antihypertenseur. L'AVC a été la circonstance de découverte de l'HTA dans 21,4 % des cas. La notion de consommation de tabac a été retrouvée dans 41,1 % et la notion de consommation d'alcool dans 37,5 % des cas [26].

En 2014, GBANGOU, a mené une étude prospective à visée descriptive sur les cas d'AVC explorés ou non au scanner cérébral, du 1er décembre 2013 au 30 juin 2014 au CHUSS. L'âge moyen des patients était de 62 ± 15 ans avec des extrêmes de 17 et 100 ans. Les AVC étaient plus fréquents après 50 ans avec un pic pour la tranche d'âge de 70 à 80 ans soit 27,45 % des cas [33].

En 2015, MILLOGO a étudié les facteurs de risque des AVC au Burkina Faso à travers une revue de la littérature sur les AVC et leurs facteurs de risque sur les 5 dernières années. Les facteurs de risque habituels des AVC ont été retrouvés dans les données hospitalières. L'HTA, non ou irrégulièrement suivie a constitué le facteur le plus fréquent et serait en constante progression : 48,2% en 1999, 63% en 2005 et 88% en 2012. Les autres principaux facteurs de risque étaient la consommation régulière d'alcool (26% en 2005, 49,3% en 2012), la sédentarité (41,3%), le tabagisme (de 20 à 28% en 7 ans) et l'obésité (de 11% à 17,3% en 7 ans). Le diabète était associé aux AVC dans 14,6% des cas. Les hémoglobinopathies étaient plus fréquemment retrouvées au cours des AVC que dans la population générale [34].

On retient de façon générale que les facteurs de risque sont dominés par des facteurs de risque modifiables tels que l'HTA quelle que soit la région du monde.

II-2. Diagnostic des Accidents Vasculaires Cérébraux

Dans l'étude prospective de 1997 de DIAGANA en Mauritanie, sur 92 patients, 58% avaient pu bénéficier d'un scanner cérébral, dont 52% d'AVCI et 48% d'AVCH. Réalisée dans le service de neurologie du Centre Neuropsychiatrique de Nouakchott, l'étude a concerné l'apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des AVC. Sur le plan clinique, les patients atteints d'AVCI présentaient un déficit hémicorporel moteur pur ou sensitivomoteur dans 72% des cas. Dans les AVCH, 32,7% des patients présentaient des troubles de la conscience, 13,4% avaient un syndrome méningé et un déficit hémicorporel massif. Sur le plan radiologique, les AVCI se répartissaient en 61,2% d'infarctus cérébraux, 38,8% d'infarctus lacunaires. Les AVCH étaient dominés par les hématomes intraparenchymateux, avec l'HTA comme principale étiologie [25].

COWPPLI BONY en Côte d'Ivoire a réalisé une approche tomodensitométrique des AVCI à Abidjan. Il s'est agi d'une analyse rétrospective de patients admis pour AVCI, entre janvier 2000 et décembre 2001 dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire ou à la polyclinique sainte Anne-Marie, situés dans la commune de Cocody. Le délai moyen de réalisation du scanner était de 6,7 jours après la survenue de l'AVCI. Sur 260 adultes, 224 patients avaient des lésions ischémiques qui étaient des infarctus (72,7 %), des lacunes (27,3 %), avec dans 8 % des cas une association infarctus-lacune. Le territoire artériel concerné était carotidien (83,9 %) avec une prédominance de l'artère cérébrale moyenne (79,4 %). Chez 36 patients, aucune lésion du parenchyme cérébral n'a été objectivée [35].

Au Burkina Faso, dans l'étude de BAMOUNI sur les AVCI, les infarctus constituaient 59 % des AVC ischémiques et les lacunes 19,6 %, le scanner étant normal dans 8,2% des cas. Les céphalées constituaient le principal symptôme inaugural de l'AVC dans 49,2% des cas. L'examen cardio-vasculaire se révélait normal dans 62,3 % des cas et le principal déficit moteur était l'hémiplégie [31].

NAPON et col. en 2010 au CHUYO, dans l'étude des AVCI du sujet jeune, ont retrouvé une étiologie chez 38 patients sur 70 soit 54,3% des cas. Elles étaient diverses mais dominées par l'athérosclérose des troncs supra-aortiques (9/38) et les cardiopathies emboligènes (9/38) [32].

TOUGMA a retrouvé une répartition des types d'AVC de 60,7% d'AVC ischémiques et 39,3% d'AVC hémorragiques. Le nombre d'AVCH était statistiquement plus élevé chez les femmes (61,9 % contre 31,4%). Par contre la survenue d'AVCI était liée à un âge supérieur à 55 ans (79,41%; $p=0,00087$). Le délai moyen de prise en charge spécialisée en neurologie était de $5,6 \pm 4,6$ jours avec des extrêmes de 0 et 26 jours. Les troubles de la conscience étaient présents chez 17,9 % des patients et 57,1 % avaient des troubles du langage. Les troubles moteurs étaient présents dans 94,4% des cas. Parmi ces troubles moteurs, l'hémi-parésie représentait 31,7 %, l'hémiplégie 66,7 % et la monoplégie représentait 1,6 %. Les troubles sensitifs étaient présents chez 23,2 % des patients [26].

GBANGOU a retrouvé des lésions tomодensitométriques d'ischémie dans 61,90% (avec un cas de ramollissement hémorragique), d'hémorragie dans 30,48% et un scanner cérébral normal dans 7,62% des cas. Parmi les lésions ischémiques, l'infarctus était retrouvé dans 75,39%, les lacunes dans 7,69% et les deux dans 16,92%. Le délai moyen de consultation de $2,05 \pm 1,36$ jours avec des extrêmes de 0 et 45 jours. Soixante pour cent des patients ont consulté dans les 24 premières heures et 72% ont consulté dans les 48 heures après la survenue de l'AVC. Le scanner cérébral a été réalisé chez 68,63% des patients de l'étude. La non-réalisation du scanner cérébral était surtout justifiée par le décès avant la date prévue de sa réalisation (41,67%) et le manque de moyens financiers (39,58%). Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral était de 8 ± 6 jours à compter de la date de survenue de l'AVC et de 6 ± 5 jours à compter de celle d'admission. Les patients ayant réalisé le scanner cérébral dans les 24 heures après la survenue de l'AVC représentaient 11,11%. Le territoire de l'artère cérébrale moyenne était le plus touché dans les AVC ischémiques, avec 70,77% de cas. Parmi les cas d'AVC confirmés au scanner, les atteintes des lobes cérébraux ont représenté 46,39% des cas. Le lobe pariétal était le plus fréquemment atteint avec 47 % de cas. L'atteinte des noyaux gris centraux a été

retrouvée dans 65,98% des cas. Les signes scannographiques associés étaient l'effet de masse (31,96%), l'engagement sous-falcorien (11,34%), l'inondation ventriculaire (40,63% des AVCH) et l'atrophie corticale (20,95%) [33].

II-3. Traitement des Accidents Vasculaires Cérébraux

Dans l'étude de DIAGANA en Mauritanie en 1997, dans le traitement général, une perfusion avec apport d'électrolytes et oxygénateurs était instaurée chez tous les patients comateux. Dans le traitement spécifique, les AVCI étaient traités par un antiagrégant plaquettaire dès que le diagnostic était confirmé au scanner ou à défaut si le contexte clinique était évocateur. Les anti-vitamines K étaient prescrits aux sujets jeunes (moins de 30 ans). Pour les AVCH, un anti-œdémateux était prescrit en cas d'œdème cérébral au scanner plus ou moins important. Le traitement antihypertenseur était administré pour des chiffres tensionnels très élevés (TAD supérieure à 120 mmHg). La rééducation fonctionnelle commençait immédiatement pour les AVCI mais différée de 15 jours pour les AVCH [25].

SENE-DIOUF au Sénégal a étudié la prise en charge des AVC au Sénégal à travers une étude prospective en 2007. Sur 170 patients concernés, aucun n'avait été reçu avant la 3^{ème} heure et un seul l'avait été avant la 6ème heure. L'éloignement des structures aurait joué un rôle majeur dans ce retard de prise en charge, contrairement au niveau d'instruction et au niveau économique. Le transport médicalisé et les soins pré-hospitaliers n'ont eu lieu pour aucun malade. Le traitement des AVCI reposait sur les anticoagulants ou les antiagrégants plaquettaires. Celui des AVCH était essentiellement symptomatique. La rééducation motrice en milieu spécialisé a été suivie chez 29,4% des malades [36].

II-4. Evolution et pronostic des Accidents Vasculaires Cérébraux

Déjà en 1966, l'annuaire de statistiques sanitaires mondiales classait les maladies cérébro-vasculaires parmi les dix principales causes de décès dans 54 des 57 pays (ou parties de pays) disposant de statistiques. Elles étaient responsables de 12,5%

du total des décès dans les pays d'Europe, d'Amérique du Nord et d'Océanie et de 8,2% en Afrique et Amérique latine [37].

Quatre décennies plus tard, les maladies cardiovasculaires de façon générale et les AVC en particulier demeurent une cause importante de décès. GOMBET au Congo-Brazzaville en 2007 a noté 6,7% de décès dans les 24 heures et 23,3% à 7 jours dans son étude sur les facteurs de risque des AVCI au CHU de Brazzaville [38].

SENE-DIOUF dans sa même étude sur la prise en charge des AVC au Sénégal en 2007 a relevé une mortalité de 50,6% à un an et un taux de dépendance de 41,7%[36]. Le même auteur dans une étude prospective et longitudinale entre avril 2006 et juillet 2007 au service de neuro-réanimation du CHU de Fann au Sénégal a noté une durée de séjour moyenne de 10,8+/- 11 jours. La mortalité était estimée à 82,9% avec une médiane de survie de 7+/-1 jours et une survie à 90 jours de 9,5% [39].

KOUNA NDOUONGO au Gabon, dans son étude sur les aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC au Centre Hospitalier de Libreville en 2005 a noté une durée de séjour hospitalier de 11,6 jours en moyenne. Soixante-dix pour cent des décès étaient en rapport avec les AVCH. Parmi les survivants, 24,2% avaient récupéré totalement de leur déficit moteur après 3 mois et 46,3% avaient gardé des séquelles fonctionnelles. Les AVC ischémiques étaient pourvoyeurs de 36,8% des séquelles chez les survivants [30].

En 2014, LEKOUBOU a réalisé une étude sur les admissions et la mortalité des AVC dans le département de médecine du Centre Hospitalier de Yaoundé entre 1999 et 2012. Il a noté une hausse de la mortalité de 14,4% à 22,4%, avec un risque relatif de 0,95 pour les patients atteints d'AVC par rapport aux admissions, 0,82 pour les hommes et 1,08 pour les femmes [40] .

ZABSONRE en 1997 au CHUSS de Bobo-Dioulasso a noté une lourde mortalité hospitalière (31,6 %). Les facteurs «associés» au décès identifiés ont été l'âge élevé et le sexe féminin. Les récurrences d'AVC ont été observées chez 11,4 % des survivants dans un délai moyen de 9 à 12 mois après l'épisode initial et ont été fatales dans 80 % des cas [6].

Par contre, l'évolution était favorable dans 97 % des cas avec un taux de mortalité de 3 % dans l'étude sur les AVCI de BAMOUNI au CHUYO [31]. Mais cette circonscription aux AVCI, après acquisition du scanner rend difficile la comparaison.

NAPON dans une étude transversale allant du 06 Février 2009 au 14 Novembre 2010, effectuée dans le service de neurologie du CHUYO ont étudié la dépression post-AVC dans un délai d'au moins 2 semaines. Sa prévalence était de 38,9% avec un âge moyen de 56,9 ans et un sex-ratio de 0,9 [41].

Dans l'étude de TOUGMA, les complications en cours d'hospitalisation étaient marquées par un syndrome infectieux (14,3 %), une détresse respiratoire (3,6 %), une altération de la conscience (28,6 %). La durée moyenne de séjour à l'hôpital était de $13,83 \pm 10,94$ jours avec des extrêmes de 2 et 50 jours. Les patients sortis sous autorisation médicale représentaient 62,5%, 10,7 % des patients étaient sortis contre avis médical, 25 % des patients sont décédés et 1,8 % (1) des patients ont été transférés dans le service de réanimation [26].

D'après celle de GBANGOU, la durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 13 ± 10 jours avec des extrêmes de 1 et 53 jours. Le mode de sortie était normal dans 58,82% des cas, par décès dans 37,31% des cas et sans avis médical dans 9,81%. La mortalité était significativement plus grande dans la tranche d'âge de 70 à 80 ans ($p < 0,001$), chez les patients ayant consulté en moins de 24h ($p < 0,001$), ou ayant un engagement sous-falcoriel (64%, $p = 0,0067$). La mortalité était plus élevée dans les AVCH sans être significative (40,63% contre 21,54% dans les AVCI), ainsi que chez les femmes (34,92% contre 28,89% chez les hommes) [33].

III- QUESTION DE RECHERCHE

Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des AVC au CHUSS au cours de la période de 2009 à 2013?

IV- OBJECTIFS

IV-1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des cas d'accidents vasculaires cérébraux pris en charge au Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) de 2009 à 2013.

IV-2. Objectifs spécifiques

- 1) Décrire les caractéristiques épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux au CHUSS de 2009 à 2013.
- 2) Décrire les aspects cliniques des accidents vasculaires cérébraux confirmés par un scanner au CHUSS de 2009 à 2013.
- 3) Décrire les aspects thérapeutiques des accidents vasculaires cérébraux confirmés par un scanner au CHUSS de 2009 à 2013.
- 4) Déterminer les facteurs liés à l'évolution en cours d'hospitalisation des accidents vasculaires cérébraux confirmés par un scanner au CHUSS de 2009 à 2013.

V- METHODOLOGIE

V-1. Cadre et champs de l'étude

V-1.1. Cadre de l'étude

La partie ouest du Burkina Faso a constitué notre cadre d'étude. Elle est constituée de 4 régions sanitaires à savoir celles des Hauts-Bassins, de la Boucle du Mouhoun, des Cascades et du Sud-Ouest [42]. Ce sont les régions sanitaires qui, en principe, utilisent le Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) comme niveau de référence pour les soins hospitaliers.

La population de cette partie du Burkina Faso était de 4 998 731 habitants en 2013 [43], avec un sex-ratio de 0,97 en 2006 [44], un taux d'urbanisation variant entre 8,5 et 37,6% selon la région. La population de 15 ans et plus y représente 53,46 % en 2006 [45]. Selon la région, le taux d'alphabétisation variait de 20,1 à 32,5% et l'incidence de pauvreté entre 34,8 et 60,4% en 2009 [43].

Conformément au système national de soins, l'organisation de l'offre publique de soins dans cette partie du pays comporte 3 niveaux. Au 1er niveau on dénombre, des Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS), 20 districts sanitaires; au 2ème niveau, 4 Centres Hospitaliers Régionaux (CHR) et au 3ème, un Centre Hospitalier Universitaire (CHU) [46].

V-1.2. Champs de l'étude

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) est la seule structure publique de 3^{ème} niveau à l'ouest du Burkina. Il reçoit les références des structures publiques et privées des 4 régions sanitaires de cette partie du pays.

Ses services cliniques et médicotechniques sont organisés en 6 départements: celui de la Médecine, de la Chirurgie, de la Pédiatrie, de la Pharmacie, des Laboratoires et le Département de Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR) [42].

La description qui suit tient compte de l'organisation, du personnel et du plateau technique actuels de chaque service.

Les malades admis pour AVC sont reçus au service des Urgences Portes du département de médecine. Ce service constitue le point d'entrée en urgence des malades à l'hôpital en dehors de ceux de la Pédiatrie et du DGOMR. Le personnel comprend trois médecins généralistes, des stagiaires de médecine, 18 infirmiers, des élèves infirmiers, deux garçons de salle, une dizaine de brancardiers.

L'organisation du service consiste en l'accueil et à la prise en charge des urgences, des visites quotidiennes des malades mis en observation ou hospitalisés (avec transferts éventuels dans les services spécialisés). Le temps de séjour reste cependant long.

Au cours des gardes, la prise en charge de toutes les urgences médicales (telles que les Accidents Vasculaires Cérébraux) est assurée par deux étudiants de 7^{ème} année de médecine, des stagiaires de 4^{ème} et 6^{ème} années de médecine, deux infirmiers, un garçon de salle et des brancardiers.

Le matériel et les médicaments de prise en charge en urgence sont insuffisants, limités à un aspirateur médical, des sédatifs et du matériel de réanimation cardio-pulmonaire. Des ruptures d'oxygène sont fréquentes et peu d'examen paracliniques sont disponibles en urgence. Le scanner cérébral en particulier, disponible depuis seulement quelques années, n'est réalisable qu'au cours des matinées des jours ouvrables.

Les hospitalisations pour AVC se font ensuite dans le même département ou en réanimation polyvalente (département de chirurgie).

Le département de médecine compte quatre autres services en dehors des Urgences Portes. Les services pouvant accueillir les patients victimes d'AVC sont au nombre de trois : le service de neurologie (pavillon de médecine 1-2-3), celui de cardiologie et celui de médecine 5 femmes (unité de médecine interne).

Il n'existe pas d'unité de soins intensifs neuro-vasculaire et seul le service de cardiologie possède une unité de soins intensifs fonctionnelle. Aussi, le service de réanimation polyvalente, recevant les malades de tout l'hôpital qui nécessitent une réanimation, ne compte que 14 lits dont 6 fonctionnels. Les ruptures d'oxygène et les pannes d'appareils de surveillance y sont également courantes.

Comme spécialistes s'occupant des AVC, il y a : deux neurologues, cinq cardiologues, trois internistes, un radiologue, et cinq anesthésistes réanimateurs. Le suivi des malades est assuré par des visites médicales quotidiennes en réanimation polyvalente et deux fois par semaine dans les autres services. Le médecin anesthésiste-réanimateur de garde est joignable par flotte téléphonique. Par contre, il n'existe pas de flotte téléphonique pour les gardes aux Urgences Portes. Il n'y a de protocole de prise en charge des AVC affiché qu'en cardiologie.

Les examens biologiques sont réalisés dans le département du Laboratoire, l'ECG dans le service de cardiologie. La radiographie standard, l'échocardiographie et le scanner cérébral sont réalisés dans le service d'imagerie médicale, non encore érigé en département. L'échographie doppler des troncs supra-aortiques n'est disponible que dans les structures privées de la ville et l'IRM à la capitale Ouagadougou, située à 365 Km de Bobo-Dioulasso.

V-2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude d'observation, de type transversale descriptive, couvrant la période de 2009 à 2013.

V-3. Population d'étude

L'étude a concerné les malades adultes, admis en hospitalisation dans les services du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) durant la période allant du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2013, chez qui un diagnostic d'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) constitué a été posé sur la base de critères cliniques et/ou tomodensitométriques.

V-3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les malades âgés d'au moins 15 ans, hospitalisés pour AVC constitué, d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'épisodes initiaux ou de récidives.

V-3.2. Critères de non inclusion

Les malades remplissant les critères d'inclusion mais pour lesquels les données étaient indisponibles (dossiers cliniques non retrouvés ou inexploitable du fait d'une dégradation du support) ou insuffisantes (variables non renseignées).

V-4. Echantillonnage

V-4.1. Taille d'échantillon

Tous les cas d'AVC répondant aux critères d'inclusion ont été pris en compte pour les analyses.

Au total l'étude a concerné 967 cas d'AVC.

V-4.2. Méthodes et techniques

Sur la base des annuaires statistiques du CHUSS de la période concernée, nous avons déterminé les services ayant admis des cas d'accident vasculaire cérébral.

Dans chaque service, parmi les dossiers cliniques de la période 2009-2013, tous les cas d'AVC ont été identifiés et inclus dans l'étude sur la base des critères.

V-5. Description des variables étudiées

Les variables étudiées peuvent être regroupées en cinq groupes :

V-5.1. Variables sociodémographiques

- Age : nombre d'années révolues du patient au moment de son admission au CHUSS.
- Sexe : masculin, ou féminin.
- Provenance : il s'agit de la résidence habituelle du patient déclarée dans le dossier clinique.

V-5.2. Variables épidémiologiques

- Ampleur : c'est la fréquence des AVC et leur part dans les hospitalisations au CHUSS au fil des années.

- Antécédents familiaux déclarés de maladie cardiovasculaire : survenue antérieure d'évènement cardiovasculaire ou présence de facteur de risque cardio-vasculaire chez un parent de 1er ou 2e degré. Ont été recherchés, les antécédents familiaux d'AVC, d'HTA, d'infarctus du myocarde ou de mort subite. Les données ont été jugées insuffisantes lorsqu'au moins un de ces antécédents n'avait pas été recherché.
- Antécédent déclaré d'AVC constitué ou transitoire : au moins un épisode d'AIT ou d'AVC constitué antérieur à la symptomatologie actuelle d'au moins 24h.
- Antécédent déclaré d'HTA : présence connue d'hypertension artérielle chez le patient, antérieure à la symptomatologie actuelle.
- Antécédent déclaré de diabète : présence connue de diabète chez le patient, antérieure à la symptomatologie actuelle.
- Cardiopathie emboligène connue : patient connu porteur d'une pathologie cardiaque emboligène avant son hospitalisation pour l'épisode actuel d'AVC.
- Antécédent déclaré de drépanocytose : patient connu comme drépanocytaire avant son hospitalisation.
- Tabagisme actif : consommation de tabac quelle qu'en soit la forme, par le patient lui-même.
- Consommation d'alcool : notion de prise d'alcool sans présager du degré d'alcoolisme.
- Hyperlipidémies : élévation du taux sanguin du cholestérol total, du LDL-cholestérol (Low Density Lipoprotein) , ou des triglycérides. Le LDL-cholestérol a été calculé en laboratoire selon la formule de Friedwal:

$$\text{LDL} = \text{CT} - \text{HDL (High Density Lipoprotein)} - \text{TG}/5.$$

V-5.3. Variables cliniques

- Délai de consultation : durée exprimée en heures entre le début de la symptomatologie et l'admission au CHUSS.
- Etat général : évaluation globale de l'état clinique du patient à son admission. L'indice de Karnofsky ayant été très peu renseigné pour l'évaluer, l'état général a

été apprécié comme bon, assez bon, passable ou mauvais conformément au contenu du dossier médical.

- Coma : estimé comme tel pour un score de Glasgow inférieur à 8. Le score de Glasgow (48) classe le niveau de conscience et de vigilance comme suit:
 - Normale : score de 14 ou 15,
 - Confusion : score de 11 à 13 inclus,
 - Obnubilation : score de 9 ou 10,
 - Hypovigilance : score égal à 8,
 - Coma : score de 6 ou 7,
 - Coma grave : score de 3 à 5 inclus.
- Déficit moteur : désignait une hémiplégie, une hémiparésie, une monoplégie ou une mono-parésie.
- Déficit sensitif : désignait une anesthésie, une hypoesthésie ou une hyperesthésie.
- Trouble du langage : désignait une dysarthrie, une aphasie, une agnosie ou un mutisme.
- Paralysie faciale : paralysie faciale centrale survenue dans le cadre de l'AVC.
- Hypertension artérielle à l'entrée : considérée comme telle lorsque la tension artérielle à l'admission, mesurée à l'aide d'un tensiomètre manuel ou électrique était supérieure ou égale à 140/90 mmHg, sans présager des chiffres tensionnels antérieurs du malade.

V-5.4. Variables thérapeutiques

- Mesures générales de réanimation : administration des soins généraux (incluant l'oxygénation nasale) en urgence pour le maintien des fonctions vitales. C'est la conduite à tenir initiale qui a été considérée pour apprécier cette administration.
- Traitement antihypertenseur : administration d'antihypertenseur quelle que soit la voie.
- Oxygénateur cérébral : administration d'oxygénateur cérébral par voie orale ou parentérale.
- Vitamine B : administration orale ou parentérale de complexe vitaminique B dans le cadre du déficit neurologique.

- Kinésithérapie : prescription de séances de kinésithérapie en cours d'hospitalisation.
- Traitement anti-thrombotique en cas d'AVCI : administration d'antiagrégant plaquettaire ou d'héparine de bas poids moléculaire à dose curative.
- Prévention des récives : prescription de mesures de prévention secondaire telles que la correction des facteurs de risque (notamment antihypertenseur, statines, antiagrégant plaquettaire) et le traitement d'une éventuelle étiologie.

V-5.5. Variables évolutives

- Période d'admission : période de la journée durant laquelle le malade a été admis. Les différentes périodes ont été définies en correspondance avec le système de travail au sein des services.
- Durée d'hospitalisation : période en jours, séparant la date d'entrée et la date de sortie de l'hôpital.
- Mode de sortie : état vital et/ou fonctionnel du malade à la sortie et statut administratif de sa sortie.
- Pronostic fonctionnel : présence ou non de séquelles fonctionnelles à la sortie du malade.
- Mortalité : décès ou non du malade en hospitalisation
- Délai de survenue du décès : intervalle de temps en heures, entre l'admission d'un malade en hospitalisation et l'heure de survenue de son décès.
- Période de survenue du décès : période de la journée durant laquelle le malade est décédé. Les différentes périodes sont définies en correspondance avec le système de travail au sein des services.
- Facteurs liés au pronostic : liens éventuels entre d'une part les pronostics vital et fonctionnel et d'autre part les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives du malade.

V-6. Définitions opérationnelles

- AVC : l'étude a été limitée aux AVC artériels non transitoires répondant à la définition de l'OMS. Ainsi il faut entendre par :

- AVCI : les infarctus cérébraux, les lacunes, l'association infarctus cérébral-lacune
- AVCH : les hémorragies intra-parenchymateuses, sous-arachnoïdiennes et cérébraux-méningées.
- Cas d'AVC : tout malade hospitalisé pour accident vasculaire cérébral, qu'il ait bénéficié ou non d'une confirmation scannographique.
- Types de cas :
 - cas confirmé d'AVC : malade hospitalisé pour accident vasculaire cérébral confirmé par un scanner cérébral ;
 - cas suspecté d'AVC : malade hospitalisé pour accident vasculaire cérébral mais n'ayant pas bénéficié de confirmation scannographique.
- Type d'AVC : il s'est agi de désigner la nature ischémique et/ou hémorragique de l'AVC. Pour ce faire, le diagnostic final à la sortie a été considéré. Lorsqu'il n'était pas renseigné, le diagnostic principal à l'entrée était confronté au résultat scannographique pour déduire le diagnostic final. En l'absence de scanner cérébral, le type d'AVC n'a pas été précisé.
- Adulte : utilisé dans le sens médical pour désigner les sujets âgés de 15 ans ou plus. En effet dans le contexte du CHUSS, les sujets de moins de 15 ans sont pris en charge en pédiatrie.
- Sujet âgé : patient âgé d'au moins 60 ans [47].
- Adulte jeune : patient âgé de 15 ans inclus à 59 ans inclus.
- Admissions : désignent les hospitalisations à l'hôpital.
- Période de la journée : découpage de la journée en fonction du roulement des équipes de soins en 24h dans les différents services. Ainsi, en prenant en compte le système de travail au sein des services qui est organisé autour de 3 équipes de soins, 3 périodes horaires ont été considérées pour faciliter l'analyse:
 - la permanence du matin : de 8 h à 12 h 59 mn ;
 - la permanence du soir : de 13 h à 18h 59 mn ;
 - la garde: de 19 h à 07 h 59 mn le lendemain.
- HTA : définie par l'OMS comme l'élévation de la tension artérielle, supérieure ou égale à 140 mmHg pour la tension artérielle systolique (TAS) et/ou 90 mmHg pour

la tension artérielle diastolique (TAD). La classification de la tension artérielle par l'OMS de 1999 est reportée dans le tableau I.

Tableau I : Classification de la tension artérielle (TA) par l'OMS

Catégorie	TAS (en mmHg)		TAD (en mmHg)
TA optimale	<120	Et	<80
TA normale	120-129	Et	80-84
TA normale haute	130-139	Et/ou	85-89
Grade 1: HTA légère	140-159	Et/ou	90-99
Grade 2: HTA modérée	160-179	Et/ou	100-109
Grade 3: HTA sévère	≥ 180	Et/ou	≥ 110
HTA systolique	≥ 140	Et	<90

- Diabète (sucré) : Le terme «diabète» décrit un trouble métabolique d'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines dues à des défauts dans la sécrétion ou l'action de l'insuline, voire à ces deux niveaux. Le diabète entraîne sur le long terme des lésions, des dysfonctionnements et des insuffisances de divers organes (OMS 1999) [48]. Il est dû à une réduction absolue (type 1) ou relative (type 2) de la sécrétion et de l'action de l'insuline. Le diagnostic est posé en présence de symptômes d'hyperglycémie et d'une analyse d'une glycémie (concentration plasmatique de glucose) ≥ 7 mmol/l (ou 126 mg/dl) ou $\geq 11,1$ mmol/l (ou 200 mg/dl) 2 heures après une charge de glucose de 75 g.
- Hyperlipidémie : affirmée devant une élévation de la triglycéridémie ($>1,70$ mmol/L) et/ou de la cholestérolémie totale (>5 mmol/L) et/ou de la cholestérolémie LDL (>3 mmol/L) [49].
- Types de service :
 - Département de médecine : terme utilisé dans les analyses pour désigner uniquement les services d'hospitalisation dudit département ;
 - Service de réanimation polyvalente : service d'hospitalisation individualisé pour tenir compte de ses spécificités (critères d'hospitalisation et de prise en charge) dans les analyses.

V-7. Collecte des données

V-7.1. Les outils

La collecte a été réalisée à l'aide d'une fiche de reports de cas, renseignée sur la base des données recueillies dans les dossiers médicaux des malades. Les registres des différents services et les annuaires statistiques du CHUSS ont également été exploités.

V-7.2. Déroulement

La collecte des données s'est étendue sur douze mois. Elle a concerné la consultation des registres des services, des annuaires statistiques du CHUSS et l'exploitation des dossiers cliniques des malades.

L'exploitation des données cliniques des malades a été menée en deux étapes, à savoir le tri des dossiers dans chaque service, puis leur exploitation à l'aide d'une fiche de report de cas. Le tri a consisté à consulter chaque dossier entreposé dans le service, en séparant les cas d'AVC avec ou sans scanner.

Pour cette collecte, une équipe d'enquête a été constituée avec des étudiants en médecine. Ces étudiants avaient le niveau requis minimal de 4^{ème} année de médecine, ayant déjà suivi des cours de sémiologie neurologique. L'équipe a compté une trentaine d'étudiants. Ils ont été formés à l'exploitation des dossiers et au remplissage des fiches.

Les dossiers ont été exploités par lots, successivement dans chaque service. Pour l'exploitation de ces données contenues dans les dossiers, une information absente, non mentionnée, renvoyait au code "ne sait pas". Lorsque le dossier excluait explicitement ou implicitement une information non mentionnée, la valeur du code correspondait à "non". Comme exemple d'expressions excluant la présence d'informations non mentionnées, on peut citer: "rien à signaler", "ailleurs, l'examen était sans particularité", "pas d'autre antécédent".

V-8. Analyse des données

V-8.1. Gestion et organisation des données

Les fiches de reports de cas ont été regroupées dans un bureau. Pour assurer la qualité des données, chaque fiche de report de cas a fait l'objet d'une double vérification puis d'une double saisie. Les fiches mal remplies étaient corrigées avant l'étape de la saisie. Le parcours de chaque fiche depuis l'impression jusqu'à la double saisie était dûment suivi à l'aide d'un carnet régulièrement mis à jour.

Les données ont été saisies sur Epi data dans sa version 3.1. La base de données a été nettoyée, corrigée et vérifiée afin de fournir des données fiables à l'analyse. L'analyse a été faite à l'aide de la version 13.0 du logiciel Stata.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques, à l'aide de tableur (Excel) et de logiciel de traitement de texte (Word).

V-8.2. Analyse statistique

➤ Plan d'analyse

L'analyse a été effectuée selon le plan suivant :

- "Flow chart" (Organigramme des cas)
- caractéristiques sociodémographiques : âge, sexe, provenance
- aspects épidémiologiques : ampleur (cas hospitalisés), facteurs de risque (antécédents déclarés et facteurs comportementaux)
- aspects cliniques : anamnétique (délai de consultation), signes généraux (état général, coma, hypertension artérielle à l'entrée), principaux déficits neurologiques (déficit moteur, déficit sensitif, trouble du langage, paralysie faciale)
- aspects thérapeutiques : mesures générales (mesures générales de réanimation, vitamine B, oxygénateur cérébral), mesures spécifiques (traitement anti-thrombotique dans les AVCI, kinésithérapie dans les déficits moteurs, prévention des récives)

- aspects évolutifs : période d'admission, durée d'hospitalisation, mode de sortie, pronostic fonctionnel et facteurs liés, pronostic vital, période de survenue du décès, délai de survenue du décès, facteurs liés à la mortalité.

➤ Paramètres et tests statistiques utilisés

Les paramètres de statistiques descriptives usuels ont été estimés pour chaque variable. Il s'est agi des fréquences pour les variables qualitatives, de la moyenne, l'écart-type pour les variables quantitatives dont la distribution était normale. La médiane, le minimum et le maximum ont été estimés pour les variables quantitatives dont la distribution ne suivait pas la loi normale. Pour les caractéristiques sociodémographiques et l'ampleur, les estimations ont porté sur l'ensemble des cas d'AVC, préalablement présentés sous forme d'organigramme. Pour le reste de l'étude, les estimations n'ont concerné que les cas confirmés par un scanner cérébral.

Les tests de comparaisons ont été faits après vérification de leurs critères de validité, en considérant un seuil de signification statistique de $p < 0,05$:

- le plot normal et le test W de Shapiro-Wilk comme tests de normalité ;
- le test chi carré de Pearson pour la comparaison des proportions, les échantillons étant indépendants ;
- le test exact de Fischer en cas d'attendu inférieur à 5 dans les tables de contingence 2x2, ou pour plus de 20% des attendus inférieurs à 5 pour les tables de contingence supérieures à 2x2 ;
- le test t pour la comparaison des moyennes.

VI- CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

L'anonymat des malades a été préservé, les fiches de report de cas ne comportant pas leur identité. Seuls étaient mentionnés les numéros de dossiers.

L'enquête a été menée par des étudiants en médecine tenus au secret médical. La vérification des fiches a également été réalisée par des étudiants en médecine et des médecins tenus au secret médical.

Les fiches de report de cas ont été sécurisées dans un bureau pour conserver la confidentialité des données.

VII- RÉSULTATS

Les cas d'AVC observés répondant aux critères d'inclusion se répartissaient en différents groupes, dont l'organigramme ci-dessous (Figure 6) fait le point des effectifs.

Sur 967 cas, 331 soit 34,23% ont été confirmés par un scanner cérébral sans injection de produit de contraste.

Parmi ces 331 cas confirmés d'AVC, 200 (60,42%) correspondaient à des AVCI, et 127 (38,37%) à des AVCH. Quatre cas (01,21%) avaient simultanément des lésions d'ischémie et d'hémorragie. Ces derniers n'ont pas été considérés pour les analyses faisant intervenir le type d'AVC. Les 200 cas confirmés d'AVCI comptaient 196 cas (98%) d'infarctus cérébraux. Les cas confirmés d'AVCH étaient principalement représentés par les hémorragies intra-parenchymateuses (93,70%).

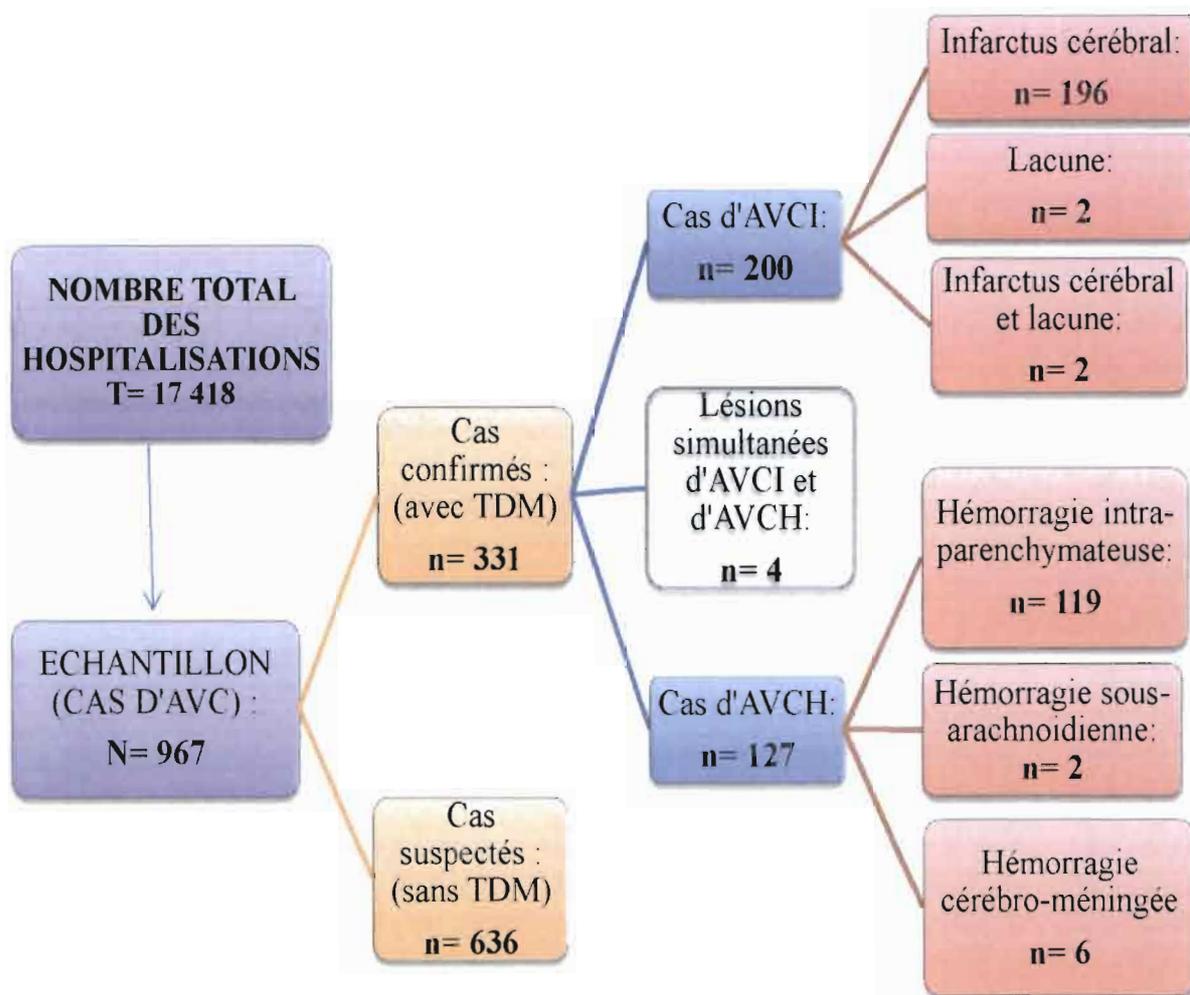


Figure 6 : Flow chart (organigramme) présentant la répartition des cas d'AVC en fonction de la réalisation du scanner et des types d'AVC

VIII-1. Caractéristiques sociodémographiques

VIII-1.1. Âge

➤ Age pour l'ensemble des cas

Sur les 967 cas d'AVC observés, l'âge n'a pas pu être précisé pour 11 cas. Pour les 956 cas pour qui l'âge a été rapporté, l'âge moyen était de 61,06 ans avec un écart-type de 14,35 ans. La figure 7 indique la répartition des cas en fonction de leur âge.

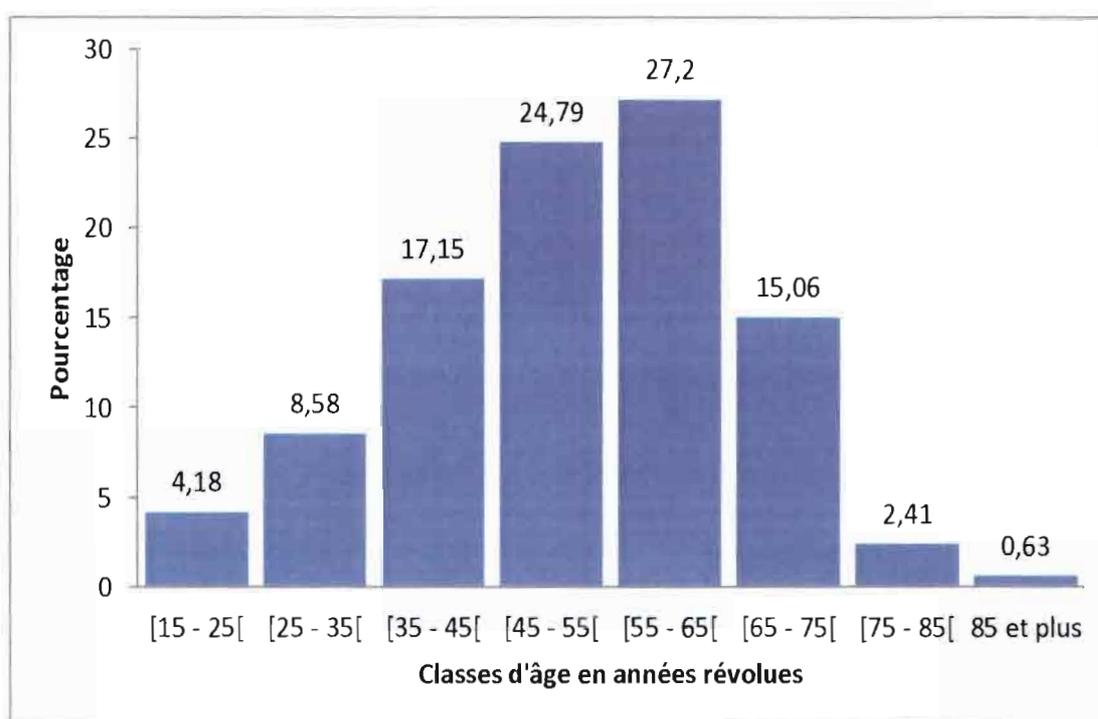


Figure 7 : Répartition des proportions de cas d'AVC selon les classes d'âge

La classe d'âge la plus représentée était celle des 55 ans inclus à 65 ans exclus. Les sujets jeunes représentaient 59,52% des cas, contre 40,48% pour les sujets âgés.

➤ Âge pour chaque type de cas

Parmi les cas confirmés d'AVC, 330 avaient un âge rapporté. Parmi ces derniers, l'âge moyen était de 61,01 ans avec un écart-type de 13 ans.

Parmi les cas suspectés d'AVC, il y avait 10 données manquantes sur l'âge. L'âge moyen était de 61,09 ans avec un écart-type de 15,01 ans parmi les cas suspects pour qui l'âge a été renseigné.

Il n'y avait pas de différence statistique entre l'âge moyen de survenue de l'AVC des cas confirmés d'AVC et celui des cas suspectés d'AVC, $p=0,93$ (Tableau II).

Tableau II : Âge moyen des cas confirmés en fonction du type de cas

	n	Âge moyen (Ecart-type)	p^a
Types de cas d'AVC			
Confirmés	330	61,01 ans (13 ans)	0,93
Suspectés	626	61,09 ans (15,01 ans)	

a: test T de Student

➤ **Âge pour chaque type d'Accident Vasculaire Cérébral**

Les 200 cas confirmés d'AVCI étaient renseignés sur l'âge. Sur les 127 cas confirmés d'AVCH, seul un cas n'était pas renseigné. L'âge moyen chez les cas confirmés d'AVCI était statistiquement plus élevé que celui des AVCH, $p=0,001$. Il était de 62,83 ans avec un écart-type de 12,92 ans chez les cas confirmés d'AVCI et de 58,29 ans avec un écart-type de 12,79 ans chez les cas confirmés d'AVCH (Tableau III).

Tableau III : Âge moyen des cas confirmés d'AVC en fonction du type d'AVC

	n	Âge moyen (Ecart-type)	p^a
Type d'AVC confirmé			
AVCI	200	62,83 ans (12,92 ans)	0,001
AVCH	126	58,29 ans (12,79 ans)	

a test T de Student

VIII-1.2. Sexe

➤ **Répartition du sexe pour l'ensemble des cas**

Pour 959 cas où le sexe a été renseigné, le sex-ratio était de 1,58.

➤ **Répartition des cas d'AVC en fonction du sexe**

Parmi ces cas, il y avait 328 cas confirmés d'AVC et 631 cas suspectés d'AVC. Il n'y avait pas de lien statistique entre le sexe et la confirmation ou non du diagnostic au scanner, $p=0,072$ (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des différents cas d'AVC en fonction du sexe

	Cas d'AVC			p^b
	n	Cas confirmés (%)	Cas suspectés (%)	
Sexe				
Masculin	588	36,39	63,61	0,072
Féminin	371	30,73	69,27	

^b Chi2 de Pearson

➤ **Sexe pour chaque type d'Accident Vasculaire Cérébral**

En ce qui concerne les cas confirmés d'AVC, 198 cas d'AVCI et 126 cas d'AVCH avaient des renseignements sur le sexe. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les cas confirmés d'AVCI et les cas confirmés d'AVCH selon le sexe, $p=0,155$ (Tableau V).

Tableau V : Répartition des types d'AVC confirmés en fonction du sexe

	Types d'AVC			p^b
	n	AVCI (%)	AVCH (%)	
Sexe				
Masculin	211	58,29%	41,71%	0,155
Féminin	113	66,37%	33,63%	

^b : test chi2 de Pearson

VIII-1.3. Provenance de l'ensemble des cas

Sur 707 cas d'AVC chez qui la provenance a pu être déterminée, 68,32%, soit environ deux tiers, provenaient de la ville de Bobo-Dioulasso au moment de leur hospitalisation. Les autres provenaient de diverses localités de la zone de couverture du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU ou de régions environnantes.

VIII-2. Caractéristiques épidémiologiques

VIII-2.1. Ampleur de l'ensemble des cas

➤ Proportion des cas hospitalisés

Les cas d'AVC hospitalisés représentaient en moyenne 05,80% des hospitalisations par année au sein des services impliqués dans sa prise en charge (services du département de médecine et réanimation polyvalente).

La figure 8 présente la part des AVC hospitalisés dans les hospitalisations desdits services par année.

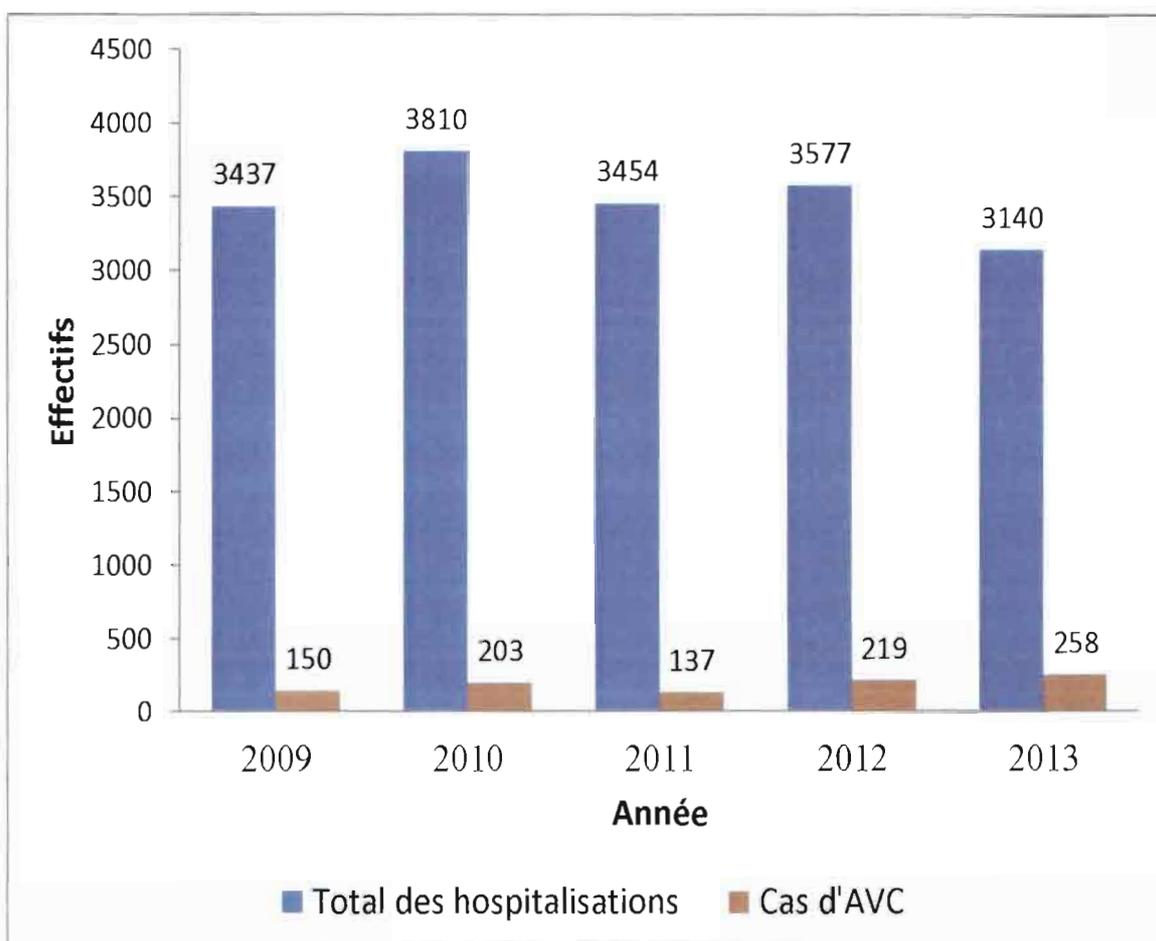


Figure 8 : Nombre de cas d'AVC comparé au total des hospitalisations par année dans les services du département de médecine et le service de réanimation

La figure 9 montre l'évolution au fil des années de cette part des AVC en termes de proportions.

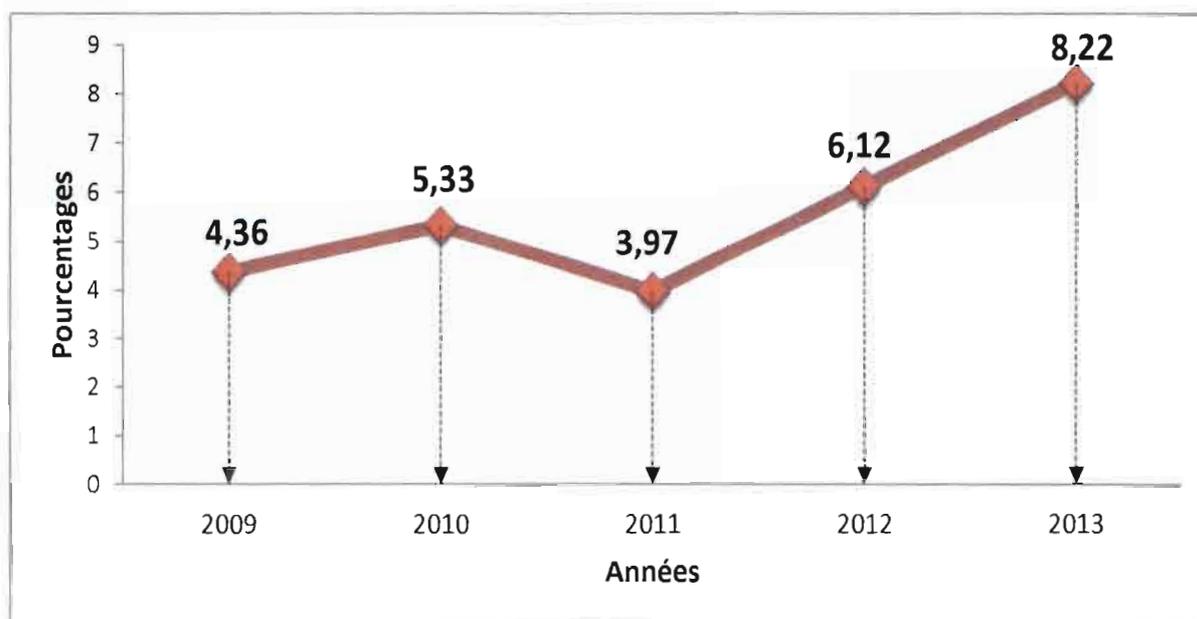


Figure 9 : Proportions par année des cas d'AVC parmi les hospitalisations dans les services du département de médecine et le service de réanimation

➤ Répartition de l'ensemble des cas selon les services

La figure 10 résume la répartition des 967 cas d'AVC dans les différents services d'hospitalisation. Elle permet de noter que plus de la moitié des cas (64,43%) étaient hospitalisés dans le pavillon de « médecine 1-2-3 », où se trouve le service de neurologie. Environ un patient sur dix (9,93%) demeurait au service des Urgences Portes.

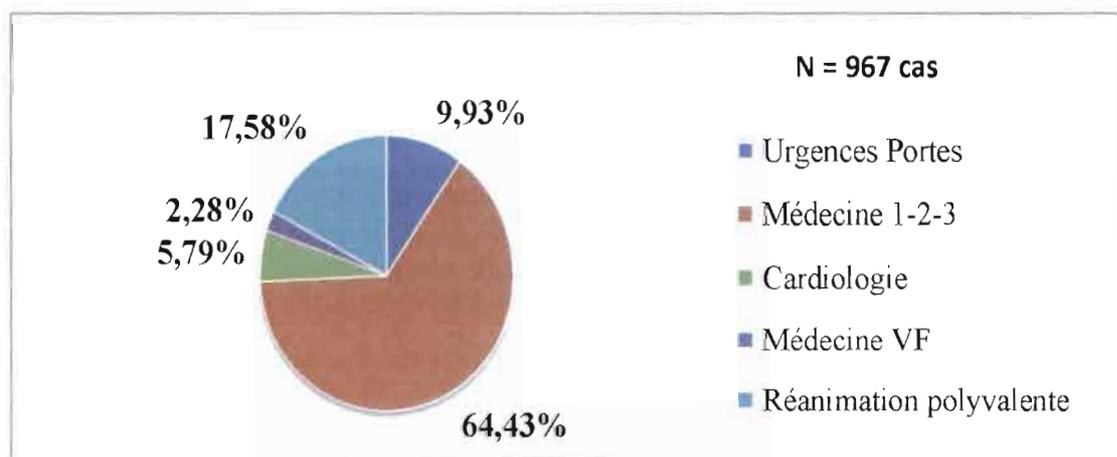


Figure 10 : Répartition des cas d'AVC dans les services

VIII-2.2. Principaux facteurs de risque retrouvés chez les cas confirmés

➤ Antécédents déclarés

On n'observe pas de liens statistiques entre le type d'AVC et les antécédents déclarés d'HTA, de diabète, de cardiopathie emboligène, de drépanocytose ou de maladie cardio-vasculaire dans la famille. On observe par contre un lien entre le type d'AVC et l'antécédent d'AVC, $p=0,011$ (Tableau VI).

Tableau VI : Répartitions des types d'AVC en fonction des principaux facteurs de risque retrouvés comme antécédents déclarés

	n	Type d'AVC		P
		AVCI (%)	AVCH (%)	
Hypertension artérielle				
Oui	217	60,37	39,63	0,496 ^b
Non	101	64,36	35,64	
Diabète				
Oui	20	70	30	0,472 ^b
Non	252	61,90	38,10	
Antécédent d'AVC constitué ou transitoire				
Oui	46	80,43	19,57	0,011 ^b
Non	214	60,75	39,25	
Cardiopathie emboligène				
Oui	5	80,00	20,00	0,753 ^c
Non	189	61,90	38,10	
Antécédent familial de maladie cardiovasculaire				
Oui	17	64,71	35,29	0,519 ^c
Non	47	76,60	23,40	
Drépanocytose				
Oui	3	33,33	66,67	0,654 ^c
Non	232	62,07	37,93	

b : chi2 de Pearson ; c : test exact de Fisher bilatéral

➤ Facteurs de risque comportementaux

On n'observe pas de lien statistique entre le type d'AVC et le tabagisme actif ($p=0,99$), la consommation d'alcool ($p=0,347$) ou l'hyperlipidémie ($p=0,307$).

Le tableau VII indique les proportions des types d'AVC en fonction des facteurs de risque comportementaux.

Tableau VII : Répartition des différents types d'AVC en fonction des facteurs de risque comportementaux

	n	Type d'AVC		p ^b
		AVCI (%)	AVCH (%)	
Tabagisme actif				
Oui	23	69,57	30,43	0,99
Non	99	69,70	30,30	
Consommation d'alcool				
Oui	41	60,98	39,02	0,347
Non	85	69,41	30,59	
Hyperlipidémie				
Oui	32	71,88	28,13	0,307
Non	35	60	40	

b : chi2 de Pearson

VIII-3. Aspects cliniques des cas confirmés d'Accident Vasculaire Cérébral

VIII-3.1. Délai de consultation des cas d'AVC confirmés

Sur les 331 cas confirmés d'AVC, 239 avaient des renseignements sur le délai de consultation. Le délai médian de consultation des cas d'AVC confirmés était de 24 heures. Le délai minimal était la première heure après le début de la symptomatologie, et le délai maximal était de 56 jours (1344 heures).

La figure 11 indique la distribution des cas confirmés d'AVC selon les délais de consultation.

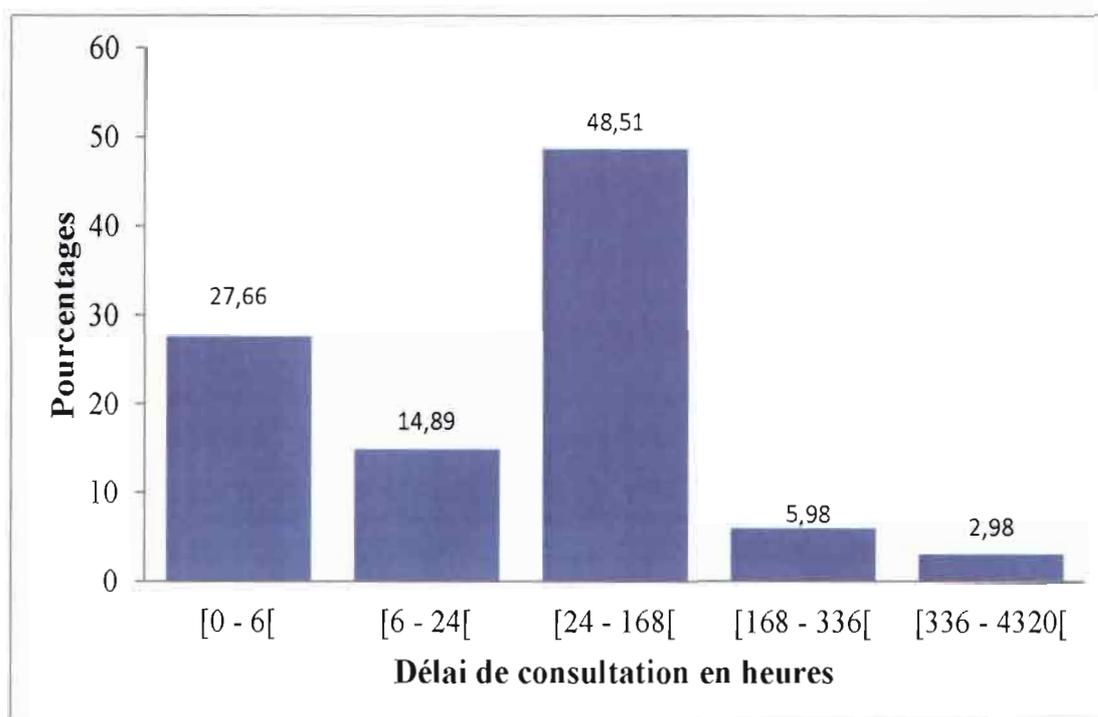


Figure 11 : Proportions des cas confirmés par classes de délai de consultation

Moins d'un tiers des cas (27,66%) a été reçu dans les 6 premières heures après le début de la symptomatologie. Moins de la moitié des cas (42,54%) a consulté dans les 24 premières heures.

VIII-3.2. Signes généraux

➤ Etat général à l'entrée

Sur 200 cas confirmés d'AVCI, trois n'avaient pas une mention de l'état général et il en était de même chez les 127 cas confirmés d'AVCH.

Le tableau VIII indique l'état général à l'admission en fonction du type d'AVC.

Tableau VIII : Répartition de l'état général à l'entrée en fonction du type d'AVC

Type d'AVC	Etat général à l'entrée					p ^b
	n	Bon(%)	Assez bon(%)	Passable(%)	Mauvais(%)	
AVCI	197	9,64	29,95	28,93	31,47	0,876
AVCH	124	8,87	29,84	25,81	35,48	

b : chi2 de Pearson

L'état général ne différait pas significativement sur le plan statistique selon le type d'AVC, p=0,876.

➤ Niveau de conscience à l'admission

Sur les 331 cas confirmés, le niveau de conscience avait été rapporté à l'aide du score de Glasgow dans 301 cas. La distribution était asymétrique avec un score médian de Glasgow égal au maximum, qui était de 15. Le score le plus bas était de 03.

Sur les 301 cas confirmés ayant des renseignements sur le score de Glasgow, il y avait 186 cas d'AVCI et 115 cas d'AVCH. Il existait un lien statistiquement significatif entre le niveau de conscience et le type d'AVC (p=0,015).

Le tableau IX montre le lien entre le niveau de conscience à l'admission et le type d'AVC.

Tableau IX : Répartition du niveau de conscience en fonction du type d'AVC

Type d'AVC	Niveau de conscience							p ^d
	n	Normal (%)	Confusion (%)	Obnubilation (%)	Hypovigilance (%)	Coma (%)	Coma grave (%)	
AVCI	186	66,67	12,37	9,68	3,23	7,53	0,54	0,015
AVCH	115	53,91	10,43	17,39	2,61	9,57	6,09	

d : test exact de Fisher

Le coma, correspondant à un score de Glasgow inférieur à 8, avait été noté dans 10,96% (33 cas) des 301 cas confirmés d'AVC, avec un lien statistiquement significatif entre le coma et le type d'AVC (p=0,041).

Le tableau X montre ce lien statistique entre le coma et le type d'AVC.

Tableau X : Présence d'un coma en fonction du type d'AVC

Type d'AVC	Coma			p ^b
	n	Oui (%)	Non (%)	
AVCI	186	08,06	91,94	0,041
AVCH	115	15,65	84,35	

b : test chi2 de Pearson

➤ **Hypertension artérielle à l'entrée**

La tension artérielle à l'entrée a été rapportée chez 188 cas confirmés d'AVCI et 117 cas confirmés d'AVCH. Parmi ces 305 cas confirmés d'AVC (ischémiques ou hémorragiques), 236 cas confirmés, soit plus de trois quarts (77,38%) avaient une hypertension artérielle à l'entrée.

Sur le plan statistique, la présence d'une HTA à l'entrée était significativement liée au type d'AVC (p<0,001). Le tableau XI montre la présence ou non de l'HTA à l'entrée en fonction du type d'AVC.

Tableau XI : Présence d'une HTA à l'entrée en fonction du type d'AVC

Type d'AVC	HTA à l'entrée			p ^b
	n	Oui (%)	Non (%)	
AVCI	188	70,21	29,79	<0,001
AVCH	117	88,89	11,11	

b : test chi2 de Pearson

➤ **Grade OMS de l'hypertension artérielle à l'entrée**

Sur les 331 cas confirmés d'AVC, la tension artérielle à l'entrée était renseignée pour 305 cas. Parmi ces derniers, 236 avaient une hypertension artérielle.

Le grade 3 d'HTA était le plus fréquemment retrouvé, présent chez 119 cas, soit 39,01% des 305 cas renseignés et dans la moitié (50,42%) des 236 cas hypertendus.

La figure 12 permet de comparer, pour chaque grade d'hypertension artérielle à l'entrée, le nombre de cas d'AVCI à celui des cas AVCH, en se référant au nombre total de cas à chaque grade.

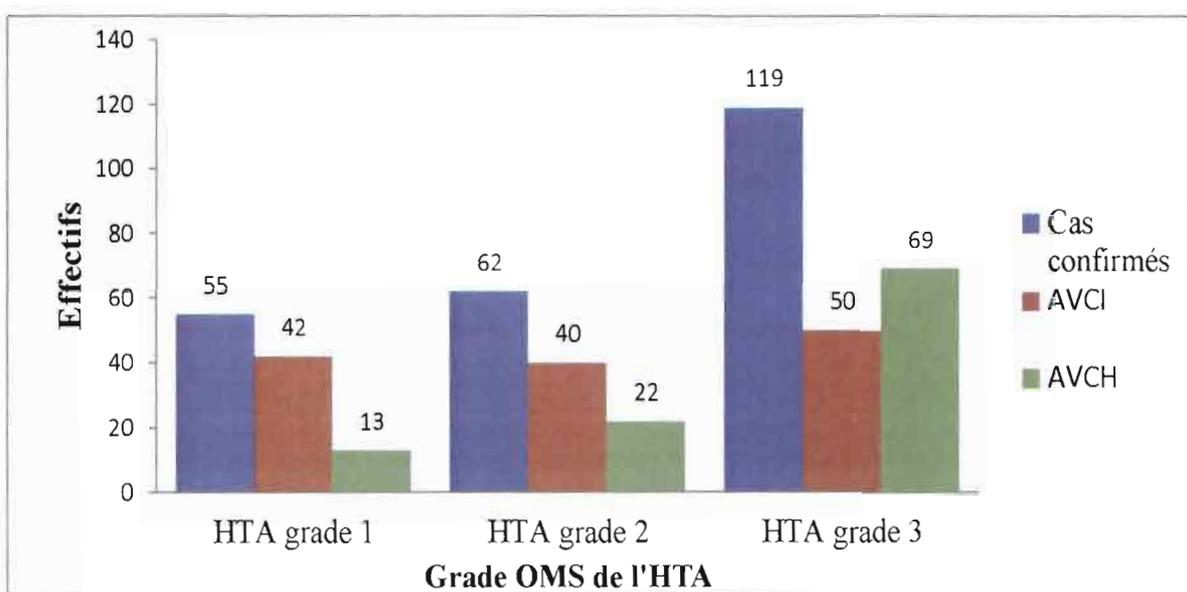


Figure 12 : Répartition des cas confirmés selon leur type et le grade OMS de l'HTA

VIII-3.3. Principaux déficits neurologiques

La présence des principaux déficits neurologiques étudiés était renseignée chez 221 cas confirmés d'AVC pour le trouble du langage, 324 cas pour le déficit moteur, 303 cas pour le déficit sensitif et 318 cas pour la paralysie faciale centrale.

Le déficit moteur était présent chez 91,96% des cas confirmés d'AVCI contre 91,20% chez les cas confirmés d'AVCH. Cette différence n'était pas statistiquement significative, $p=0,810$.

La paralysie faciale centrale était présente chez 45,13% des AVCI contre 32,52% des AVCH. Cette différence était par contre statistiquement significative, $p=0,026$.

La présence ou non de trouble du langage ou de déficit sensitif ne différait pas de façon statistiquement significative selon le type d'AVC, avec des p -valeurs respectives de 0,602 et de 0,757.

Le tableau XII indique ces liens entre les principaux déficits neurologiques observés à l'admission et le type d'AVC.

Tableau XII : Répartition des principaux déficits neurologiques selon le type d'AVC

		Type d'AVC	
		AVCI	AVCH
Trouble du langage	n	142	79
	Oui	73,24%	72,15%
	Non	26,76%	27,85%
	p^b		0,602
Déficit moteur	n	199	125
	Oui	91,96%	91,20%
	Non	08,04%	08,80%
	p^b		0,810
Déficit sensitif	n	185	118
	Oui	27,57%	26,27%
	Non	72,43%	73,73%
	p^b		0,757
Paralysie faciale centrale	n	195	123
	Oui	45,13%	32,52%
	Non	54,87%	67,48%
	p^b		0,026

^b: test chi2 de Pearson

VIII-4. Aspects thérapeutiques des AVC confirmés

VIII-4.1. Mesures générales

Sur les 331 cas d'AVC confirmés, les mesures générales de réanimation avaient été administrées à l'entrée pour 69,79% des cas. En revanche, l'oxygénateur cérébral et la vitamine B n'avaient pas été administrés pour la majorité des cas, avec respectivement 41,39% des cas et 23,26% des cas.

Le tableau XIII présente les proportions dans lesquelles les mesures générales de prise en charge thérapeutique ont été administrées.

Tableau XIII : Administration des mesures générales de prise en charge

	Administration		
	n	Oui (%)	Non (%)
Mesures générales de réanimation	331	69,79	30,21
Oxygénateur cérébral	331	41,39	58,61
Vitamine B	331	23,26	76,74

VIII-4.2. Mesures spécifiques

Pour 119 cas confirmés d'AVC ayant une HTA grade 3 à l'entrée, la prescription avait été faite pour 82,35% d'entre eux.

Dans les 200 cas confirmés d'AVCI, la prescription d'antiagrégant plaquettaire avait été faite dans 55,50% des cas. Celle de l'héparine de bas poids moléculaire à dose curative l'a été dans 04% des cas.

Les cas confirmés d'AVC ayant un déficit moteur ou une paralysie faciale centrale à l'entrée étaient 308 cas à avoir des renseignements sur la prescription ou non de kinésithérapie. Parmi eux, 55,84% avaient bénéficié d'une prescription de kinésithérapie en cours d'hospitalisation.

Pour la prévention des récives à la sortie, elle n'a été estimée que chez les cas sortis d'hospitalisation vivants avec l'accord médical, hormis les transferts, soit 218 cas. Parmi ces derniers, 65,02% en ont bénéficié.

Le tableau XIV donne les proportions d'administration des mesures spécifiques de prise en charge.

Tableau XIV: Administration des mesures spécifiques de prise en charge

	n	Administration	
		Oui (%)	Non (%)
Antihypertenseur	118	82,35	13,65
Antiagrégant plaquettaire dans les cas d'AVCI	200	55,50	44,50
Héparine de bas poids moléculaire à dose curative dans les cas d'AVCI	200	04	96
Kinésithérapie en cours d'hospitalisation	308	55,84	44,16
Prévention des récidives à la sortie	218	65,02	34,98

VIII-5. Aspects évolutifs des cas confirmés d'Accident Vasculaire Cérébral

VIII-5.1. Séjour intra-hospitalier

➤ Période d'admission

Près de la moitié (46,67%) des cas confirmés d'AVC avait été admis au CHUSS au cours de la garde, comme l'indique le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des cas selon les périodes d'admission

Période	Effectif	Pourcentage
Permanence du matin	33	27,5
Permanence du soir	31	25,83
Garde	56	46,67
Total	120	100

➤ **Durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation a été retrouvée pour 321 cas confirmés d'AVC. Sa distribution était asymétrique, avec une médiane de 11 jours, un minimum d'un jour et un maximum de 193 jours. Le tableau XVI indique la répartition des cas selon des classes de durée d'hospitalisation.

Tableau XVI : Répartition des cas en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectifs	Pourcentage
[0 jour - 14 jours [209	65,11
14 jours et plus	112	34,89
Total	321	100

Environ un tiers des cas (34,89%) était hospitalisé pendant au moins 2 semaines.

➤ **Durée d'hospitalisation en fonction du type d'Accident Vasculaire Cérébral**

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la durée d'hospitalisation et le type d'AVC ($p=0,58$) comme le montre le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition de la durée d'hospitalisation des cas en fonction du type d'AVC

	Durée d'hospitalisation (en jours)			p^b
	n	[0 - 14[(%)	14 et plus (%)	
Type d'AVC				
AVCI	194	63,92	36,08	0,58
AVCH	127	66,93	33,07	

^b : test chi² de Pearson

➤ **Mode de sortie**

Sur 319 cas confirmés d'AVC où le mode de sortie avait été renseigné, le décès était le mode de sortie dans 28,21% des cas. La majorité des cas sortaient vivants avec des séquelles (57,68%), comme l'indique la figure 13.

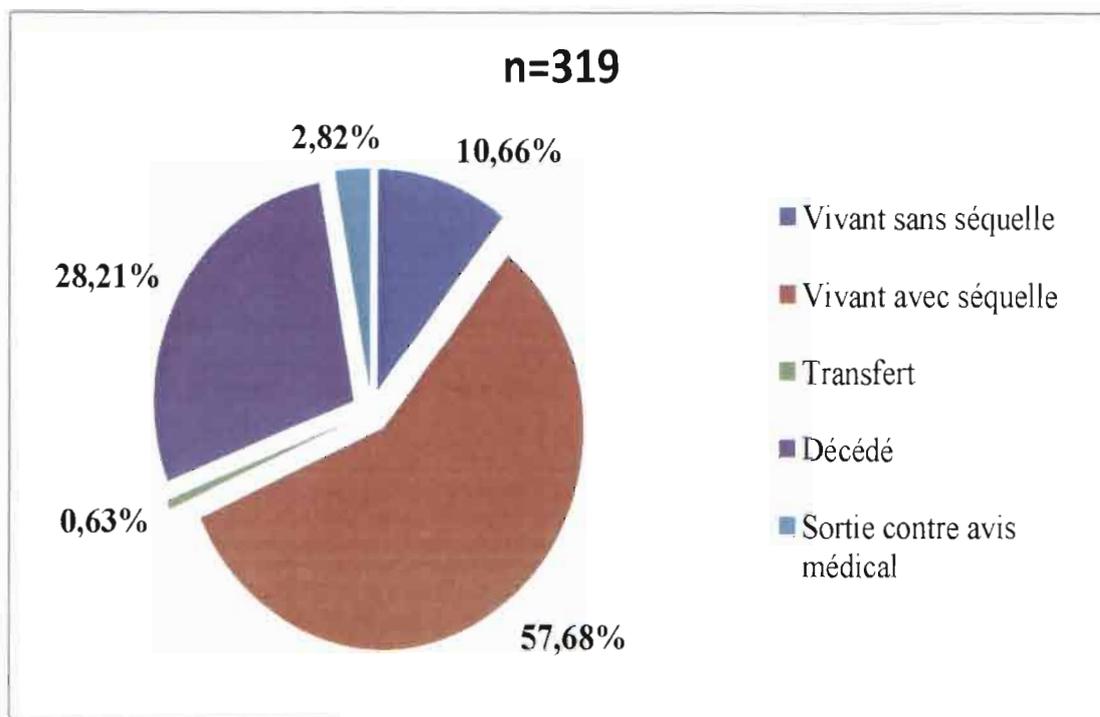


Figure 13 : Répartition des cas confirmés d'AVC en fonction du mode de sortie

➤ **Mode de sortie en fonction du type d'Accident Vasculaire Cérébral**

Il y avait une différence statistiquement significative concernant le mode de sortie des cas en fonction du type d'AVC ($p=0,023$), comme le montre le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Mode de sortie des patients selon le type d'AVC

Type d'AVC	n	Mode de sortie					p ^d
		Vivant sans séquelles (%)	Vivant avec séquelles (%)	Transfert (%)	Décès (%)	Sortie contre/sans avis médical (%)	
AVCI	190	11,05	63,68	0,53	23,16	1,58	0,023
AVCH	125	9,60	48,80	0,80	36	4,80	

^d : test exact de Fisher

VIII-5.2. Pronostic fonctionnel à la sortie

Le pronostic fonctionnel a été estimé indépendamment du mode de sortie, pour ne tenir compte que des cas confirmés d'AVC dont l'état fonctionnel a pu être précisé à la sortie. On a ainsi observé 218 cas confirmés d'AVC qui n'étaient ni décédés, ni transférés, ni sortis contre ou sans avis médical.

Parmi ces 218 cas confirmés d'AVC sortis vivants d'hospitalisation, environ 4 cas sur 5 (84,40%) avaient des séquelles fonctionnelles.

VIII-5.3. Facteurs liés au pronostic fonctionnel à la sortie

➤ Facteurs épidémiologiques liés au pronostic fonctionnel

Concernant ces 218 cas confirmés d'AVC, l'âge était renseigné pour 215 cas, le sexe pour 213 cas et l'HTA pour 211 cas. Les antécédents déclarés d'AVC et de diabète étaient renseignés pour chacun dans 180 cas.

Le tableau XIX montre les liens éventuels entre la survenue de séquelles et les caractéristiques épidémiologiques de ces cas confirmés d'AVC.

Tableau XIX: Survenue de séquelles fonctionnelles en fonction des caractéristiques épidémiologiques

Facteurs associés	Séquelles fonctionnelles			
	n	Oui (%)	Non (%)	P
Age				
Sujet jeune	109	81,65	18,35	0,216 ^b
Sujet âgé (≥60ans)	106	87,74	12,26	
Sexe				
Masculin	134	86,57	13,43	0,279 ^b
Féminin	79	81,01	18,99	
Antécédent d'AVC				
Oui	32	84,38	15,63	0,939 ^c
Non	148	86,49	13,51	
Antécédent d'HTA				
Oui	147	81,63	18,37	0,098 ^b
Non	64	90,63	9,38	
Antécédent de diabète				
Oui	13	84,62	15,38	>0,999 ^c
Non	167	83,23	16,77	

^b : chi2 de Pearson ; ^c : test exact de Fisher bilatéral

On n'observe pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de séquelle fonctionnelle et ces caractéristiques épidémiologiques.

➤ **Facteurs diagnostiques liés au pronostic fonctionnel**

Concernant les 218 cas confirmés d'AVC étudiés pour le pronostic fonctionnel, 215 étaient soit ischémiques, soit hémorragiques. La présence ou non d'un coma à l'entrée avait été précisé pour 193 cas, celle d'une HTA à l'entrée chez 204 cas et celle d'un trouble du langage chez 152 cas. Le déficit moteur était renseigné pour 214 cas, le déficit sensitif pour 203 cas et la paralysie faciale pour 213 cas.

Le tableau XX regroupe les différents liens entre les séquelles fonctionnelles et les caractéristiques diagnostiques.

Tableau XX : Présence de séquelles fonctionnelles en fonction des caractéristiques diagnostiques de l'AVC

Facteurs associés	Séquelles neurologiques			
	n	Oui (%)	Non (%)	p
Type d'AVC				
AVCI	142	85,21	14,79	0,751 ^b
AVCH	73	83,56	16,44	
Coma				
Oui	179	88,27	11,73	0,0059 ^c
Non	14	57,14	42,86	
HTA à l'entrée				
Oui	157	85,99	14,01	0,230 ^b
Non	47	78,72	21,28	
Trouble du langage				
Oui	106	88,68	11,32	0,047 ^b
Non	46	76,09	23,91	
Déficit moteur				
Oui	141	90,07	9,93	0,002 ^b
Non	73	73,97	26,03	
Déficit sensitif				
Oui	54	81,44	18,52	0,517 ^b
Non	149	85,23	14,77	
Paralysie faciale				
Oui	83	86,75	13,25	0,470 ^b
Non	130	83,08	16,92	

^b: chi2 de Pearson ; ^c: test exact de Fisher bilatéral

Les éléments diagnostiques ayant un lien statistiquement significatif avec la survenue de séquelles fonctionnelles étaient le coma ($p=0,0059$), les troubles du langage ($p=0,047$) et l'hémiplégie ($p=0,002$). Le pronostic fonctionnel ne différait pas de façon statistiquement significative selon le type d'AVC, $p=0,751$.

➤ Facteurs thérapeutiques liés au pronostic fonctionnel

Les liens entre le pronostic fonctionnel et le traitement ont été estimés chez les cas confirmés d'AVC pour lesquels il existait des renseignements sur la présence de déficit moteur ou de paralysie faciale à l'entrée. Parmi eux, ceux pour qui la prescription de kinésithérapie avait été rapportée étaient au nombre de 202. La prescription de vitamine B était rapportée dans 171 cas.

Le tableau XXI indique la survenue de séquelles en fonction des caractéristiques thérapeutiques.

Tableau XXI : Survenue de séquelles en fonction des caractéristiques thérapeutiques

Facteurs associés	n	Séquelles fonctionnelles		p ^b
		Oui (%)	Non (%)	
Vitamine B				
Oui	46	86,96	13,04	0,925
Non	125	86,40	13,60	
Kinésithérapie				
Oui	135	87,41	12,59	0,895
Non	67	88,06	11,94	

^b: chi2 de Pearson

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ($p=0,895$) en fonction de la prescription ou non de kinésithérapie. Il en était de même pour les 170 cas confirmés ayant un déficit moteur chez qui la survenue de séquelle et la prescription de vitamine B avaient été rapportées ($p=0,925$).

➤ Facteurs hospitaliers liés au pronostic fonctionnel

Le pronostic fonctionnel à la sortie et le délai de consultation étaient précisés pour 154 cas confirmés d'AVC. Le pronostic fonctionnel et le service d'hospitalisation étaient renseignés pour 215 cas confirmés d'AVC. Le tableau XXII précise les liens statistiques entre ces facteurs hospitaliers et le pronostic fonctionnel.

Tableau XXII : Survenue de séquelles fonctionnelles en fonction des caractéristiques d'hospitalisation

Facteurs associés	Séquelles fonctionnelles			P
	n	Oui (%)	Non (%)	
Délai de consultation				
6 premières heures	41	85,37	14,63	0,569 ^b
> 6 premières heures	113	81,42	18,58	
Type de service				
Services du département de médecine	203	85,71	14,29	0,185 ^c
Réanimation polyvalente	12	66,67	33,33	

b : test chi² de Pearson ; c : test exact de Fisher bilatéral

Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre le délai de consultation et les séquelles, $p=0,569$; ni entre le service d'hospitalisation et la survenue de séquelles fonctionnelles, $p=0,185$.

VIII-5.4. Pronostic vital à la sortie

➤ Mortalité pour l'ensemble des cas d'Accident Vasculaire Cérébral

Sur les 967 cas d'AVC, le mode de sortie était précisé pour 906 cas. La mortalité intra-hospitalière globale des AVC était de 45,03%.

➤ **Mortalité en fonction du type de cas**

Sur les 331 cas confirmés d'AVC, 319 avaient des renseignements sur le mode de sortie. La mortalité intra-hospitalière, correspondant à la proportion des cas confirmés d'AVC ayant eu le décès comme mode de sortie, a concerné 90 cas soit 28,21%.

Sur les 636 cas suspectés d'AVC, le mode de sortie était précisé pour 587 cas. La mortalité intra-hospitalière était de 54,17%.

Le tableau XXIII permet la comparaison de la mortalité selon le type de cas.

Tableau XXIII : Pourcentage de décès en fonction du type de cas

	Mortalité			p ^b
	n	Décédés (%)	Non décédés (%)	
Cas d'AVC				
Cas confirmés	319	28,21	71,79	<0,001
Cas suspectés	587	54,17	45,83	

^b: chi2 de Pearson

Il existait une différence statistiquement significative entre la mortalité des cas confirmés d'AVC et celle des cas suspectés d'AVC, p<0,001.

➤ **Période de survenue du décès chez les cas confirmés d'Accident Vasculaire Cérébral**

Parmi les 90 cas de décès, l'heure de survenue du décès était renseignée pour 75 d'entre eux. Les décès survenaient dans la moitié des cas environ (52%) au cours de la garde, comme l'indique le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Répartition des cas confirmés d'AVC décédés en hospitalisation selon la période de survenue du décès

Période	Effectif	Pourcentage
Permanence du matin	16	21,33
Permanence du soir	20	26,67
Garde	39	52
Total	75	100

➤ **Délai de survenue du décès chez les cas confirmés d'Accident Vasculaire Cérébral**

Les 90 décès chez les cas confirmés d'AVC étaient survenus principalement (86,67%) dans les 24 premières heures d'hospitalisation. Dix décès, soit 11,11% étaient survenus le 2^{ème} jour et deux décès au-delà des deux premiers jours.

La figure 14 montre la répartition des décès selon le délai de survenue.

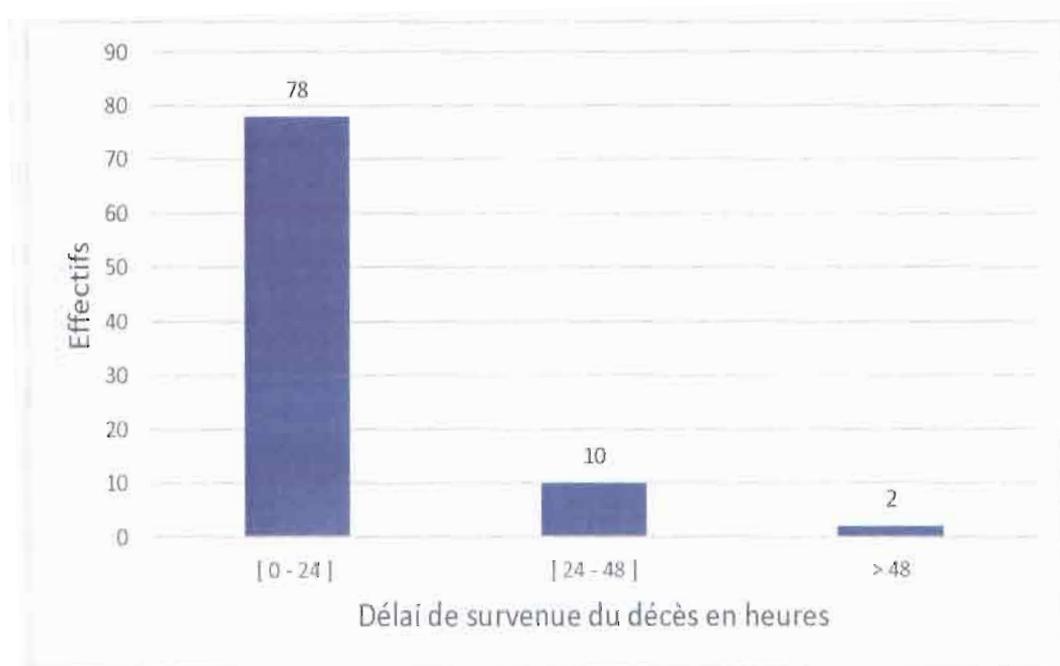


Figure 14 : Délai de survenue en heures du décès en hospitalisation chez les cas confirmés d'AVC

VIII-5.5. Facteurs liés à la mortalité

➤ **Facteurs épidémiologiques liés à la survenue du décès**

La survenue du décès a pu être précisée dans 303 cas pour l'âge, 302 cas pour le sexe, 244 cas pour l'antécédent déclaré d'AVC, 295 cas pour l'antécédent d'HTA et 253 cas pour l'antécédent déclaré de diabète.

Le tableau XXV indique les liens entre la survenue de décès et les caractéristiques épidémiologiques.

Tableau XXV : Survenue du décès en fonction des caractéristiques épidémiologiques

Facteurs associés	Survenue du décès			p ^b
	n	Oui (%)	Non (%)	
Age				
Sujet jeune	172	19,08%	80,92%	0,001
Sujet âgé (≥60ans)	131	36,63%	63,37%	
Sexe				
Masculin	196	31,63%	68,37%	0,262%
Féminin	106	25,47%	74,53%	
Antécédent d'AVC				
Oui	43	25,58%	74,42%	0,915
Non	201	26,37%	73,63%	
Antécédent d'HTA				
Oui	202	27,23%	72,77%	0,484
Non	93	31,18%	68,82%	
Antécédent de diabète				
Oui	19	31,58%	68,42%	0,785
Non	234	28,63%	71,37%	

^b: chi2 de Pearson

La mortalité des sujets âgés était différente de celle des sujets jeunes de façon statistiquement significative, p=0,001.

➤ Facteurs diagnostiques liés à la survenue du décès

La survenue du décès a pu être précisée selon le type d'AVC dans 303 cas confirmés d'AVC, dans 279 cas pour le coma et dans 204 cas pour l'HTA à l'entrée.

Le tableau XXVI indique les liens entre la survenue de décès et les caractéristiques diagnostiques.

Tableau XXVI : Survenue du décès en fonction des caractéristiques diagnostiques de l'AVC

Facteurs associés	Survenue du décès			p ^b
	n	Oui (%)	Non (%)	
Type d'AVC				
AVCI	186	23,66	76,34	0,007 ^b
AVCH	118	38,14	61,86	
Délai de consultation				
6 premières heures	62	33,87	66,13	0,565
> 6 premières heures	154	29,87	70,13	
Coma				
Oui	33	57,58	42,42	<0,001
Non	246	26,02	73,98	
Type d'HTA à l'entrée				
HTA grade 1	49	30,61	69,39	0,633
HTA grade 2	60	23,33	76,67	
HTA grade 3	109	29,36	70,64	

^b: chi2 de Pearson

On observe une différence statistiquement significative entre la survenue du décès chez les cas confirmés d'AVCI et la survenue du décès chez les cas confirmés d'AVCH, $p=0,007$. Le coma est également lié à la mortalité de façon statistiquement significative, $p<0,001$.

Par contre, la sévérité de l'HTA à l'entrée n'avait pas de lien statistiquement significatif avec la survenue du décès, $p=0,633$. Le délai de consultation n'avait pas non plus de lien statistiquement significatif avec la survenue du décès, $p=0,565$.

➤ **Facteurs thérapeutiques liés à la survenue du décès**

Sur les 331 cas confirmés d'AVC, la survenue du décès était renseignée dans 304 cas en ce qui concerne la prescription des mesures générales de réanimation.

Le tableau XXVII montre la survenue du décès en fonction des caractéristiques thérapeutiques.

Tableau XXVII : Survenue du décès en fonction des caractéristiques thérapeutiques

Facteurs associés	Survenue du décès			p ^b
	n	Oui (%)	Non (%)	
Mesures générales de réanimation				
Oui	213	36,15	63,85	<0,001
Non	58	13,19	86,81	
Oxygénateur cérébral				
Oui	128	32,03	67,97	0,368
Non	141	27,27	72,73	

^b: chi2 de Pearson

La survenue du décès était liée de façon statistiquement significative à la prescription des mesures générales de réanimation, $p < 0,001$. En revanche, l'administration d'oxygénateur cérébral n'avait pas de lien statistiquement significatif avec la survenue du décès, $p = 0,368$.

➤ **Facteurs hospitaliers liés à la survenue du décès**

La survenue du décès avait été précisée pour 223 cas confirmés d'AVC concernant le délai de consultation, pour 114 cas confirmés d'AVC concernant l'horaire d'entrée, 91 pour l'horaire de sortie et 304 pour le service d'hospitalisation. Le tableau ci-dessous présente les liens entre ces facteurs relatifs à l'hospitalisation et la survenue du décès.

Le tableau XXVIII présente la survenue du décès en fonction des caractéristiques d'hospitalisation.

Tableau XXVIII : Survenue du décès en fonction des caractéristiques d'hospitalisation

Facteurs associés	Survenue du décès			p ^b
	n	Oui (%)	Non (%)	
Période d'admission				
Permanence du matin	32	40,63	59,38	0,459
Permanence du soir	31	25,81	74,19	
Garde	51	33,33	66,67	
Types de service				
Services du département de médecine	259	21,62	78,38	<0,001
Réanimation polyvalente	45	73,33	26,67	

^b: chi2 de Pearson

Il existait une différence statistiquement significative dans la survenue du décès en fonction du service d'hospitalisation, $p < 0,001$.

Par contre il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue du décès et la période d'entrée.

IX- DISCUSSION

IX-1. Limites de l'étude

Les limites de l'étude tiennent principalement au type d'étude : il s'est agi d'une étude qui a porté sur des données rétrospectives de plusieurs années, en milieu hospitalier dans un pays à ressources limitées.

Les limites tiennent également à la collecte des données. Dans le contexte du CHUSS, le déficit d'archivage et le système manuscrit encore utilisé ont pu exposer à la non-exhaustivité des cas hospitalisés. Il s'agit des pertes éventuelles et des détériorations d'éléments de dossiers médicaux. Aussi, les données de l'annuaire statistique de 2012 sont partielles, ne prenant en compte que les admissions du 1^{er} semestre en ce qui concerne le service des Urgences Portes. Tout ceci a pu réduire l'estimation au niveau de l'ampleur.

Outre ces déficits, il s'est posé le problème de la non-exhaustivité des variables renseignées, notamment biologiques. Dans notre contexte, il est courant que les examens prescrits, généralement à la charge du patient, ne soient pas réalisés, ou réalisés une seule fois. Plusieurs variables étaient manquantes pour un certain nombre de cas, voire pour tous les cas. Ce qui a réduit l'analyse aux variables existantes.

La faible disponibilité ou accessibilité financière du scanner cérébral a constitué une limite dans la conduite de nos analyses, certains cas étant suspectés d'AVC sans confirmation scannographique.

Par ailleurs, la précision et l'exactitude des informations ont pu être réduites du fait de la non-standardisation des mesures, réalisées par diverses catégories d'agents de santé à diverses périodes.

Les analyses ont tenu compte de ces limites, de même que la portée des interprétations et des conclusions à partir des résultats obtenus.

IX-2. Caractéristiques sociodémographiques

IX-2.1. Âge

➤ Âge moyen de survenue

L'âge moyen de l'ensemble des cas d'AVC inclus dans cette étude était de 61,06 ans avec un écart-type de 14,35 ans.

Plusieurs auteurs africains se sont intéressés à l'âge moyen de survenue des AVC. Ainsi, ZABSONRE, en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) a retrouvé un âge moyen de 58,4 plus ou moins 14 ans [6] en 1997 et GBANGOU, dans le même hôpital, en 2014 un âge moyen de 62 plus ou moins 15 ans [33]. Au Mali, COULIBALY a retrouvé un âge moyen de survenue de 61,7 plus ou moins 13,71 ans en 2007 [50] et en 2011, toujours au Mali, l'âge moyen était de 58,93 ans plus ou moins 15,36 ans dans l'étude de NGOUFO FOFÉ [51]. L'âge moyen de survenue était de 57,6 plus ou moins 11,7 ans pour KOUNA NDOUONGO en 2005 au Gabon [30] et de 61 plus ou moins 13 ans dans l'étude de SENE-DIOUF au Sénégal en 2007 [36].

Ces travaux réalisés à des périodes et lieux différents, en Afrique subsaharienne rapportent un âge moyen de survenue des AVC du même ordre de grandeur que celui observé dans la présente étude.

Cependant, si on observe une similarité de l'âge moyen de survenue retrouvé dans cette étude avec les valeurs des études en Afrique subsaharienne, il était inférieur à celui rapporté par RUSINARU en France en 2010 qui était de 79,7 plus ou moins 8,6 ans [52]. Cette différence s'expliquerait par l'écart du niveau sanitaire et de l'espérance de vie entre les pays développés dont fait partie la France et les pays en voie de développement où sont classés la plupart des pays africains.

Quel que soit la région du monde où l'on vit, l'âge constitue un facteur de risque de survenue des AVC à partir de 55 ans en moyenne du fait d'une accumulation des facteurs de risques au cours de la vie.

Bien qu'une tendance à la baisse de l'âge moyen de survenue des AVC puisse être supposée avec l'évolution des modes de vie, les travaux ne permettent pas de l'identifier clairement.

➤ **Âge moyen selon le type d'Accident Vasculaire Cérébral**

L'âge moyen chez les cas confirmés d'AVCI était statistiquement plus élevé que celui des AVCH, $p = 0,001$. Cette tendance est confirmée par d'autres études telles que celles de NGOUFO FOFE [51] qui a retrouvé un âge moyen de 61,68 ans pour les AVCI et 54,77 ans pour les AVCH au Mali en 2011. DIAGANA en Mauritanie en 2002 retrouvait 60 ans pour les AVCI et 56 ans pour les AVCH [25].

Un âge avancé favoriserait une accumulation et une augmentation de la durée d'exposition aux facteurs de risque et aux étiologies des AVCI (athérosclérose, ménopause, cardiopathies, hypertension artérielle, diabète, troubles lipidiques, tabagisme, consommation d'alcool). Par contre, les facteurs de risque et étiologies des AVCH tels que l'hypertension artérielle, souvent mal contrôlée dans notre contexte et les malformations vasculaires sont fréquentes déjà à des âges jeunes.

IX-2.2. Sexe

Dans notre étude le sex-ratio (1,58) était en faveur des hommes, comme chez GBANGOU [34], ZABSONRE [6], NGOUFO FOFE [50] et RUSINARU [52] qui retrouvaient des sex-ratios compris entre 1,05 et 3.

Ces résultats corroborent les données de la littérature [15,27], en particulier le projet « Monitoring of Determinants and Trends in Cardiovascular Disease » (MONICA) qui précise un risque d'AVC plus élevé chez l'homme que chez la femme.

Diverses hypothèses comportementales et physiologiques sont proposées. Sur le plan comportemental, le tabagisme et la consommation régulière d'alcool seraient plus fréquents chez l'homme que chez la femme, surtout dans le contexte socio-culturel africain [7,51]. Cependant, l'évolution des modes de vie ou des comportements à risque tendraient à équilibrer cette comparaison.

Sur le plan physiologique, il est observé que les femmes sont moins sujettes aux maladies cardiovasculaires que les hommes. L'hypothèse d'un rôle protecteur des œstrogènes vis-à-vis de l'athérosclérose avant la ménopause a longtemps été avancé, mais elle semble remise en cause [53]. Par contre, un taux plus élevé en HDL avant la ménopause chez les femmes jouerait un rôle protecteur contre l'athérosclérose [54].

Si de façon générale les données de la littérature s'accordent sur la prédominance masculine dans les cas d'AVC, quelques auteurs ont retrouvé un sex-ratio en faveur des femmes dans leurs travaux.

KOUNA NDOUONGO au Gabon en 2007 avait retrouvé un sex-ratio de 0,7 en faveur des femmes[30].

Cette différence avec le sex-ratio retrouvé dans notre étude ne semble pas tenir de la méthodologie de son étude, quoique prospective et menée au sein du service de Neurologie du CHU de Libreville. Par contre, la structure sociodémographique et éducative de la population gabonaise, différente de celle du Burkina Faso, la différence du mode de vie et des pouvoirs d'achats pourraient expliquer en partie cela.

En effet, concernant la structure sociale, le rapport de synthèse de l'Enquête Démographique et de Santé de 2012 du Gabon rapportait que 30% des ménages seraient dirigés par une femme et 58% participeraient à la prise de décision pour leur propre santé. En termes d'éducation, 89% des femmes seraient alphabétisées au Gabon [55]. En revanche, au Burkina Faso, seules 20,4% des femmes étaient alphabétisées en 2009 [43]. La différence du taux d'alphabétisation des femmes en particulier pourrait influencer le recours aux soins hospitaliers et justifier le sex-ratio favorable aux femmes dans l'étude au Gabon.

Au Sénégal en 2006, SENE-DIOUF [56] a retrouvé un sex-ratio de 0,68, également en faveur des femmes. Cette différence pourrait s'expliquer par les caractéristiques de son échantillon, les patients concernés se limitant à ceux reçus en consultations de suivi post-hospitalisation.

IX-2.3. Provenance

La ville d'implantation du CHUSS a représenté la provenance de 68,32% des cas de notre étude au moment de leur hospitalisation. SENE-DIOUF [36] en 2007 au centre hospitalier Aristide Le Dantec de Dakar a observé que 70% des cas d'AVC hospitalisés provenaient de la ville de Dakar.

Les milieux urbains, en particulier les grandes villes pourraient être plus grandes pourvoyeuses d'AVC que les milieux ruraux, pour plusieurs raisons. Le mode

de vie du milieu urbain pouvant comporter plus de facteurs de risque nutritionnels et comportementaux entraînerait une plus grande survenue de cas d'AVC en milieu urbain. En outre, l'écart du niveau socio-économique et éducatif entre milieux urbain et rural dans notre contexte pourrait se traduire par une meilleure fréquentation des services de santé par les populations urbaines. Aussi, la proximité des populations urbaines du fait de l'implantation fréquente des hôpitaux de référence dans les grandes villes serait une raison supplémentaire.

IX-3. Caractéristiques épidémiologiques

IX-3.1. Ampleur

➤ Proportion des cas hospitalisés

Entre 2009 et 2013, les cas d'AVC hospitalisés représentaient en moyenne 05,80% des hospitalisations par année au sein des services impliqués dans leur prise en charge (services du département de médecine et réanimation polyvalente).

Dans notre contexte, peu de travaux antérieurs ont évalué l'ampleur des AVC par rapport à toutes les admissions. ZABSONRE au CHUSS en 1997 et NAPON en 2012 au CHUYO en estimant l'ampleur uniquement par rapport aux maladies cardiovasculaires pour ZABSONRE et les pathologies neurologiques pour NAPON, retrouvaient respectivement 15,1% et 52,1% des admissions.

Ces résultats montrent d'une part la place grandissante des AVC dans l'ensemble des hospitalisations de manière générale. D'autre part, ils montrent que de façon spécifique les AVC occupent une place importante dans les hospitalisations pour causes cardiovasculaires et qu'ils sont prépondérants parmi les maladies neurologiques.

➤ Evolution des cas hospitalisés au fil des années

De façon générale, aussi bien le nombre de cas d'AVC que la part qu'ils occupent dans les services où ils sont hospitalisés, augmentaient d'année en année. Bien qu'il ne s'agisse que de données hospitalières, cette évolution pourrait renforcer

l'hypothèse d'une incidence croissante des AVC en Afrique, soutenue par les tenants de la transition épidémiologique.

Les structures publiques de santé ne constituaient que 37% des recours en matière de santé en Afrique selon l'étude de MANZAMBI en République Démocratique du Congo en 1997 [57]. En considérant ce faible taux de recours aux soins hospitaliers par les populations dans notre sous-région, l'évolution croissante des AVC en milieu hospitalier pourrait n'être que la partie visible d'un phénomène grandissant en société.

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude mondiale «Global Burden of Disease 2010» qui indiquent une hausse de l'incidence des AVC dans les pays à revenus faible et intermédiaire [19].

Cette évolution globale notée dans notre étude est cependant marquée par une réduction aussi bien du nombre de cas que de la proportion des AVC en 2011. Cette réduction pourrait s'inscrire dans le contexte socio-politique qu'a traversé le Burkina Faso [58], en particulier la ville de Bobo-Dioulasso durant ladite année.

Du 31 mai au 03 juin 2011, une mutinerie militaire a créé un climat d'insécurité, entravant le bon fonctionnement des différents services et entreprises de la ville [59]. L'accès même des populations aux différents centres de santé se trouvait compromis, surtout pour le CHUSS situé au centre-ville et à proximité du camp militaire Ouézzin Coulibaly de Bobo-Dioulasso.

A cette mutinerie, s'ajoutent les différents mouvements sociaux et de grèves syndicales répétées durant cette période. A ce titre, CHOULI [60] relate l'une des plus grandes de ces grèves à savoir la journée de grève générale et de marche sur tout le territoire burkinabé le 08 avril 2011, organisée par la Coalition Contre la Vie Chère (CCVC).

➤ Répartition des cas hospitalisés selon les services

Entre 2009 et 2013, le service des Urgences Portes, qui ne constituait pas un service d'hospitalisation, mais plutôt un service de prise en charge rapide des urgences, a regroupé environ un dixième de l'ensemble des hospitalisations pour AVC

selon les résultats de notre étude. Ceci pourrait traduire des difficultés dans le transfert des malades vers les services spécialisés au cours de cette période, le plus souvent liées à une faible capacité d'accueil.

De plus, le pavillon de « médecine 1-2-3 », notamment le service de neurologie qui hospitalise généralement les cas d'AVC, n'a regroupé que 64,43% de l'ensemble des cas d'AVC durant cette période, contre 90,85% dans l'étude de GBANGOU dans le même hôpital en 2014. Ceci pourrait sous-entendre une plus faible organisation du système d'hospitalisation entre 2009 et 2013, comparativement à 2014.

Pourtant, bien que pluridisciplinaire, la prise en charge des AVC pourrait être améliorée par le regroupement des cas au sein d'une même unité spécialisée. La création d'unités neuro-vasculaires au sein des hôpitaux des pays développés, accompagnée d'une amélioration du pronostic des AVC, appuie la pertinence d'une telle approche.

IX-3.2. Associations entre facteurs de risque et types d'AVC

L'HTA entraîne un risque plus élevé d'AVCH que d'AVCI [15,60]. L'antécédent d'AVC (notamment d'AIT), de cardiopathie emboligène, de diabète [18] constituent des facteurs de risque ou étiologies d'obstruction vasculaire [18], donc d'AVCI.

Dans notre étude, il y avait un lien statistiquement significatif entre le type d'AVC et l'antécédent d'AVC, $p = 0,011$. NGOUFO FOFE [51] avait retrouvé également une différence statistiquement significative entre les types d'AVC en fonction de l'antécédent d'AVC, $p = 0,039$. Il notait que les patients ayant un antécédent d'AVC avaient plus d'AVCI que d'AVCH.

Par contre, dans notre étude nous n'avons pas noté de lien statistiquement significatif entre les types d'AVC et les antécédents déclarés d'HTA, de cardiopathie emboligène ou de diabète. NGOUFO FOFE [51] au Mali ne retrouvait pas non plus de lien entre les types d'AVC et l'antécédent d'HTA ou de cardiopathie emboligène.

Ces résultats pourraient s'expliquer par des insuffisances au niveau de la collecte. Dans le contexte du Burkina Faso comme dans celui du Mali, le faible niveau de connaissance et de sensibilisation des populations sur ces pathologies, combiné à

une faible utilisation de carnet de santé pourraient justifier ces insuffisances dans le renseignement des antécédents médicaux [51]. Concernant l'HTA par exemple, l'étude de NIAKARA [62] en 2001 au sein de la population de Ouagadougou retrouvait seulement 35,9% de sujets déclarant avoir des connaissances sur l'HTA. De plus, seuls 27% d'entre eux connaissaient leurs chiffres tensionnels habituels.

IX-4. Aspects diagnostiques des AVC confirmés

IX-4.1. Réalisation du scanner cérébral

Les cas d'AVC confirmés par un scanner cérébral constituaient 34,24% de l'ensemble des cas d'AVC.

Cette proportion est inférieure à celle de GBANGOU [33] au CHUSS en 2014 qui avait retrouvé un taux de réalisation du scanner de 68,63%. Cette différence pourrait s'expliquer par la rareté de l'offre d'examen scannographique durant la période 2009-2013 comparativement à 2014. Cette plus faible disponibilité du scanner serait liée à des ruptures de film, des pannes d'appareil ou à une insuffisance en radiologues au CHUSS. A cela il faudrait ajouter une différence dans l'accessibilité du scanner dans l'étude de GBANGOU comparativement à la nôtre. Le caractère prospectif de son étude réalisée dans le service d'imagerie pourrait en effet inclure une approche incitative pour la réalisation du scanner.

DIAGANA [25] avait également retrouvé une proportion supérieure à la nôtre, en Mauritanie en 2002. Sur 92 cas d'AVC, 58% avaient pu bénéficier d'un scanner cérébral. Mais son étude était également prospective.

Divers motifs pourraient expliquer la non-réalisation du scanner cérébral dans les cas d'AVC au CHUSS. GBANGOU en avait déjà relevé dans son étude au CHUSS, retrouvant par ordre décroissant de fréquence [33] :

- le décès avant la date prévue de réalisation du scanner (41,67%),
- le manque de moyens financiers (39,58%),
- la sortie sans avis médical (14,58%),
- le refus des irradiations (4,17%).

Mais il faudrait également noter que l'instabilité et/ou la gravité de l'état clinique de certains cas ont pu être un frein à la réalisation du scanner. Aussi, l'indisponibilité du scanner cérébral en urgence lors des gardes pourrait également être évoquée comme cause de sa faible réalisation.

IX-4.2. Proportions des différents types d'AVC

Parmi les cas confirmés d'AVC, 60,42% correspondaient à des AVCI et 38,37% à des AVCH.

Ces proportions sont similaires à celles de GBANGOU[33] au CHUSS en 2014 (67,01% d'AVCI et 32,99% d'AVCH) et de KOUNA NDOUONGO[30] à Libreville en 2007 (61,9% d'AVCI et 39,1% d'AVCH).

La proportion des AVCH dans notre étude est supérieure à celle de 11,1% retrouvée par RUSINARU [52] à Lorraine en France en 2010.

Cette différence reflète un constat général dans la plupart des études menées sur les AVC. En effet, beaucoup d'auteurs s'accordent à dire que la proportion des AVCH serait plus élevée dans les pays à revenus faible et intermédiaire que dans les pays développés tels que la France. Le mauvais contrôle de l'hypertension artérielle, premier facteur de risque des AVCH, en serait la cause.

Certaines études appuient cette hypothèse d'HTA mal contrôlée dans les pays à revenu faible et intermédiaire. A Ouagadougou (Burkina Faso), l'étude de NIAKARA [62] a noté que 23% des sujets enquêtés étaient hypertendus et parmi eux, seuls 14,18% étaient connus et sous traitement. A Bobo-Dioulasso (Burkina Faso), BOUDA [63] a retrouvé, chez des patients suivis en ambulatoire, une mauvaise observance du traitement antihypertenseur chez 28,36% et un minime problème d'observance chez 58,91% d'entre eux.

Le contrôle de la tension artérielle serait donc utile dans la réduction des cas d'AVC, en particulier d'AVCH.

Quelle que soit la région du monde, on pourrait affirmer que les AVCI sont plus fréquents que les AVCH. Pourtant, dans la vallée de Cashimire en Inde, SHAH [64] a retrouvé une prédominance des AVCH à 64,7%. Cette particularité dans cette région

du monde serait due à une alimentation très salée associée à une très mauvaise observance au traitement antihypertenseur[64].

Nous avons noté quatre cas confirmés d'AVC (01,21% des cas confirmés) ayant simultanément des lésions d'ischémie et d'hémorragie. Nous n'avons pas retrouvé de cas d'AVC mixtes dans la littérature pouvant corroborer nos résultats. Aussi, la possibilité de survenues simultanées d'un AVCI et d'un AVCH chez un même sujet relèverait de facteurs intriqués et d'une faible probabilité. De ce fait nos résultats méritent d'être confirmés ultérieurement.

Ils pourraient correspondre à des cas de récurrences d'AVC, survenues sur des séquelles d'un épisode subaigu précédent. Le caractère sémi-récents des premières lésions aurait été alors difficile à distinguer des lésions récentes de l'épisode ayant motivé l'hospitalisation du patient. Il pourrait également s'agir de cas d'AVC hémorragiques d'origine iatrogénique survenus sur des tableaux d'AVC ischémiques sous traitement anti-thrombotique.

IX-4.3. Délai de consultation des AVC confirmés

Le délai médian de consultation des cas d'AVC confirmés au CHUSS était de 24 heures. Ce délai est supérieur à celui de 2h47mn retrouvé par LASSAT de PRESSIGNY [65] en France, où le niveau de sensibilisation des populations, leur capacité à détecter précocement les signes d'AVC et l'existence d'équipes de Service d'Assistance Médicale en Urgence (SAMU) constituent des différences considérables.

BERTRAND [5] dans une étude multicentrique subsaharienne sur les urgences cardiovasculaires en Afrique sub-saharienne notait un délai moyen de consultation de 6,8 jours, supérieur au nôtre. Mais le caractère multicentrique et exhaustif de son étude portant sur l'ensemble des maladies cardiovasculaires pourrait expliquer cette différence.

Le délai minimal de consultation était de zéro heure et le délai maximal de 56 jours. Nos résultats diffèrent quelque peu de ceux de GBANGOU dans son étude en 2014 au CHUSS. Il avait retrouvé un minimum semblable au nôtre correspondant à la première heure mais un maximum de 45 jours, inférieur au nôtre. Cette réduction du

délai maximal de consultation mérite d'être nuancée car sa durée d'étude était inférieure à la nôtre et sa période d'étude se situait après la nôtre, pouvant connaître une amélioration des indicateurs sanitaires tels que le délai de consultation.

LASSAT de PRESSIGNY [65] retrouvait des extrêmes également inférieures aux nôtres : un minimum de 20mn et un maximum de 97h07mn, soit environ 4 jours. Les mêmes divergences de niveaux socio-économiques et organisationnels entre les pays développés et le nôtre seraient une explication.

Moins d'un tiers des cas (27,66%) a été reçu dans les 6 premières heures après le début de la symptomatologie. SENE-DIOUF [36] au Sénégal en 2007 retrouvait un résultat inférieur au nôtre : un seul patient sur un échantillon de 170 aurait consulté dans les 6 premières heures. Il a justifié ce constat dans son étude par l'éloignement des structures de soins.

Moins de la moitié de nos cas a consulté dans les 24 premières heures contre 60% dans l'étude de GBANGOU [33] en 2014. Ceci pourrait traduire une amélioration du recours aux soins hospitaliers par la population en cas d'AVC, entrant dans le cadre d'une amélioration des indicateurs sanitaires.

IX-4.4. Hypertension artérielle à l'entrée

Le grade 3 d'HTA était le plus fréquent, retrouvé chez plus d'un tiers (119 cas soit 39,01%) de l'ensemble de ces cas confirmés d'AVC.

Ce résultat est inférieur à celui de TOURE[66] au Mali qui retrouvait le grade 3 de l'HTA dans 86,11% des patients de son étude. Cela pourrait s'expliquer par le fait que son étude s'est déroulée au sein d'un service de cardiologie, où la proportion d'hypertension artérielle a plus de chance d'être élevée.

Sur le plan statistique, la présence d'une HTA à l'entrée était significativement liée au type d'AVC ($p < 0,001$). Ce résultat est conforme aux données de la littérature qui note un lien plus fort de l'HTA avec l'AVCH[61].

IX-4.5. Principaux déficits neurologiques

Nous n'avons pas observé dans notre étude de lien statistiquement significatif entre les déficits neurologiques et le type d'AVC, en dehors de la paralysie faciale. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que le tableau clinique est intimement lié au territoire vasculaire en cas d'AVCI et à la localisation cérébrale en cas d'AVCH.

Le type d'AVC en lui-même influencerait peu la nature des déficits neurologiques. Ceci permet donc de mettre l'accent sur l'intérêt du scanner cérébral dans le diagnostic des AVC. L'association entre le type d'AVC et la paralysie faciale mériterait d'être vérifiée par une analyse multivariée afin d'éliminer d'éventuels facteurs confondants.

IX-5. Aspects évolutifs des Accidents Vasculaires Cérébraux confirmés

IX-5.1. Séjour intra-hospitalier

➤ Période d'admission

Près de la moitié (46,67%) des cas confirmés d'AVC avait été admis au CHUSS au cours de la garde. Ce constat justifie la nécessité d'améliorer les capacités d'accueil et de prise en charge des cas d'AVC pendant la garde.

➤ Durée d'hospitalisation

La durée médiane d'hospitalisation était de 11 jours. Elle est similaire à celle retrouvée par KOUNA NDOUONGO [30] au Gabon, qui était de 11,6 jours.

TOURE [66] au Mali et GBANGOU [33] au CHUSS trouvaient quant à eux des durées moyennes d'hospitalisation, respectivement de 14,9 plus ou moins 9,08 jours et de 13 plus ou moins 10 jours.

Toutes ces études suggèrent que les accidents vasculaires cérébraux seraient responsables d'un long séjour hospitalier.

Nous avons noté un minimum d'un jour et un maximum de 193 jours. GBANGOU [33] avait également retrouvé un minimum d'un jour, mais un maximum de 53 jours au CHUSS en 2014, ce qui est largement inférieur au nôtre. Cette

différence pourrait être liée à l'étendue de notre période d'étude, permettant de noter des cas isolés ayant eu des durées d'hospitalisation hors du commun.

IX-5.2. Pronostic fonctionnel à la sortie

Environ 4 cas sur 5 (84,40%) avaient des séquelles fonctionnelles. Ce résultat est supérieur à celui de TOURE [66] au Mali qui retrouvait les séquelles dans 59,7% des cas. Cette différence pourrait être due à la plus faible administration de kinésithérapie en hospitalisation dans notre étude (55,84% des cas), comparativement à la sienne (91,9% des cas).

Ceci constituerait un motif pour attirer l'attention du personnel soignant sur l'intérêt de l'administration de la kinésithérapie.

IX-5.3. Facteurs liés au pronostic fonctionnel à la sortie

➤ Facteurs diagnostiques liés au pronostic fonctionnel

Les éléments diagnostiques ayant un lien statistiquement significatif avec la survenue de séquelles fonctionnelles étaient le coma ($p=0,0059$), les troubles du langage ($p=0,047$) et l'hémiplégie ($p=0,002$). Ces liens pourraient s'expliquer par l'état peu participatif du patient qui en découle, diminuant l'efficacité des techniques de kinésithérapie. Mais elles mériteraient d'être nuancées car ces éléments diagnostiques sont constitutifs en eux-mêmes des séquelles fonctionnelles.

Le pronostic fonctionnel ne différait pas de façon statistiquement significative selon le type d'AVC, $p=0,751$. Pourtant, classiquement les AVC hémorragiques ont un meilleur pronostic fonctionnel que les AVC ischémiques. Cette contradiction pourrait être due à des déficits d'informations dus au type d'étude. En effet, son caractère rétrospectif ne donne pas la latitude de s'assurer de l'effectivité des soins prodigués ; la prescription pouvant être faite sans que son administration ou non ne soit mentionnée dans le dossier médical.

➤ **Facteurs thérapeutiques liés au pronostic fonctionnel**

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ($p=0,895$) en fonction de la prescription ou non de kinésithérapie. Ce résultat pourrait s'expliquer également par des biais de collecte, l'administration effective de la kinésithérapie étant difficilement vérifiable.

Mais il faudrait également ajouter que dans le contexte du CHUSS, la kinésithérapie réalisée à la phase précoce de l'AVC a plutôt un but préventif des complications du décubitus. En effet, les patients seraient souvent dans un état clinique qui entrave leur participation aux techniques de kinésithérapie et en réduit l'efficacité.

A cette limite de la kinésithérapie, il faudrait ajouter la non-spécificité des techniques de kinésithérapie liée à la faiblesse du plateau technique et des ressources humaines. A ce titre, on peut citer l'insuffisance d'appareil de neurostimulation musculaire pour les patients comateux, et le manque d'orthophoniste pour les troubles du langage. Tout ceci pourrait réduire l'efficacité de la kinésithérapie dans notre contexte.

IX-5.4. Pronostic vital à la sortie

La mortalité intra-hospitalière globale des AVC était lourde, estimée à 45,03%. Elle est supérieure à celle de 31,37% retrouvée par GBANGOU [33] en 2014, suggérant une amélioration de la prise en charge des AVC au CHUSS durant sa période d'étude, comparativement à la nôtre. L'exclusion des cas suspectés d'AVC décédés à l'arrivée dans son étude pourrait également expliquer le taux de mortalité plus faible enregistré dans son étude.

Elle est également supérieure à celle de ZABSONRE [6] qui a retrouvé une mortalité de 31,6%, mais dont l'étude ne concernait que les cas diagnostiqués sur des critères cliniques et admis pour causes cardiovasculaires.

Elle était par contre inférieure à celle de MIGNONSIN [67] à Abidjan en 1992 qui retrouvait une mortalité de 70,89%. Mais son cadre d'étude était un service de réanimation, donc accueillant des cas graves et constituant ainsi un terrain spécifique.

Le pronostic vital était différent selon la réalisation ou non du scanner, de façon statistiquement significative, $p < 0,001$.

On pourrait penser que des différences socio-économiques sauraient justifier la réalisation ou non du scanner et expliquer cet écart. Pourtant, dans notre étude, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les cas confirmés d'AVC et les cas suspectés d'AVC en ce qui concerne l'âge et le sexe. Aussi, GBANGOU [33] a montré dans son étude au CHUSS que le manque de moyens financiers ne constituait que le 2^{ème} motif de non réalisation du scanner, précédé justement par le décès avant la date prévue de réalisation du scanner. Des critères socio-économiques ne pourraient donc expliquer à eux-seuls cette différence de pronostic vital selon la réalisation ou non du scanner.

Il apparaît ainsi que la qualité de la prise en charge a pu différer significativement entre les cas confirmés d'AVC et les cas suspectés d'AVC. Ce qui s'expliquerait par le fait qu'une confirmation scannographique évite des erreurs diagnostiques, facilite et accélère la prise en charge.

➤ **Période de survenue du décès**

Dans la moitié des cas environ (52%), le décès était survenu au cours de la garde. Ceci implique que la qualité de la prise en charge initiale soulignée précédemment devrait davantage concerner le plateau technique (réalisation du scanner cérébral en urgence, thrombolyse) au cours des gardes afin d'améliorer le pronostic vital des malades.

➤ **Délai de survenue du décès**

Parmi les cas confirmés d'AVC, le décès en hospitalisation était survenu principalement (86,67%) dans les 24 premières heures d'hospitalisation. MIGNONSIN [67] à Abidjan avait retrouvé une proportion de 14,55%, inférieure à la nôtre. Son étude a été réalisée dans un service de réanimation dont la qualité du plateau technique pourrait avoir retardé la survenue du décès.

Le fait que plus de quatre patients décédés sur cinq décèdent dans les 24 premières heures pourrait être lié au retard de consultation, à la gravité, au type

d'AVC ou à d'éventuelles complications. Ceci signifie également que le pronostic vital pourrait être amélioré en mettant l'accent sur la qualité de la prise en charge initiale des malades.

IX-5.5. Facteurs liés au pronostic vital à la sortie chez les cas confirmés

➤ Facteurs épidémiologiques liés au pronostic vital

Le pronostic vital des sujets âgés était différent de celui des sujets jeunes de façon statistiquement significative, $p=0,001$. C'est ce que suggère également les résultats de l'étude de GBANGOU [33] où le taux de mortalité le plus élevé concernait la tranche d'âge de 70 à 80ans (35,42%). ZABSONRE [6] avait également retrouvé un lien entre les personnes âgées et le pronostic vital.

Ce lien pourrait s'expliquer par le terrain fragile et le plus souvent poly-pathologique des sujets âgés, pouvant contribuer également à leur mortalité.

Dans nos résultats, le sexe n'était pas lié de façon statistiquement significative au pronostic vital, comme l'a également retrouvé GBANGOU [33] en 2014. Ces résultats divergent cependant de ceux de ZABSONRE [6] qui retrouvait un lien entre le pronostic vital et le sexe. Mais le sex-ratio de 2 retrouvé dans son étude était supérieur au nôtre, 1,58, pouvant surestimer la contribution du genre dans la mortalité qu'il a retrouvée.

➤ Facteurs diagnostiques liés au pronostic vital

Nous avons noté une différence statistiquement significative entre le pronostic vital des cas confirmés d'AVCI et celui des cas confirmés d'AVCH, $p=0,007$. Cela est conforme aux données de la littérature qui attribuent un plus mauvais pronostic vital aux AVCH. Par contre GBANGOU [33] dans son étude au CHUSS en 2014, n'avait pas retrouvé de différence statistiquement significative de la mortalité selon le type

d'AVC. Son résultat pourrait s'expliquer par l'infériorité de la taille de son échantillon (153) par rapport à la taille de notre échantillon, et donc une perte de puissance.

➤ **Facteurs thérapeutiques liés au pronostic vital**

Le pronostic vital était lié de façon statistiquement significative avec l'administration des mesures générales de réanimation, $p < 0,001$. Les mesures générales de réanimation avaient surtout concerné les malades décédés ultérieurement. Ceci pourrait tenir de la gravité de leur tableau clinique, responsable du décès malgré l'adoption de ces mesures de réanimation. Une amélioration du plateau technique pour relever la qualité de cette prise en charge générale de réanimation serait donc utile pour réduire la mortalité.

L'administration d'oxygénateur cérébral n'avait pas de lien statistiquement significatif avec le pronostic vital, $p = 0,368$. Cela confirmerait les données de la littérature qui ne lui accorde pas un bénéfice dans la prise en charge des AVC. Leur prescription dans notre contexte serait donc inutile, d'autant plus qu'ils auraient un coût élevé.

➤ **Facteurs hospitaliers liés au pronostic vital**

Il existait une différence statistiquement significative du pronostic vital en fonction du type de service, $p < 0,001$.

La différence des critères d'hospitalisation et de prise en charge selon le type de service pourrait y jouer un rôle majeur. Le service de réanimation polyvalente par exemple reçoit les cas graves, celui de cardiologie recevant les AVC d'origine cardiaque et celui de médecine «1-2-3» (pavillon de neurologie) recevant tous les types de cas d'AVC.

CONCLUSION

L'épidémiologie des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) au CHUSS est similaire à celle de la sous-région, avec une fréquence d'AVCH plus élevée que dans les pays développés. Ils sont de plus en plus fréquents et occupent une part importante de la morbi-mortalité au CHUSS.

L'évolution intra-hospitalière est en effet grevée d'un mauvais pronostic fonctionnel et d'une lourde mortalité. La réalisation rapide du scanner cérébral, le monitoring des patients reçus au cours des gardes associés à une kinésithérapie précoce et participative semblent influencer le devenir intra-hospitalier des patients.

Des études prospectives et analytiques complémentaires seraient utiles pour préciser les facteurs pronostiques des AVC dans notre contexte.

Néanmoins, les présents constats suggèrent d'ores et déjà la nécessité pour les autorités politiques et sanitaires de prendre des mesures idoines pour freiner la progression des AVC au Burkina Faso.

SUGGESTIONS

Au vu des résultats de notre étude, nous estimons que des mesures pratiques sont accessibles dans notre contexte, pour contribuer à réduire l'impact des AVC sur la santé des populations. Ainsi, nous suggérons :

Au Ministre de la Santé

- De rendre accessible la thrombolyse dans les moyens de prise en charge des AVC dans notre contexte, à travers des subventions.

Au Directeur Général de l'Organisation Ouest Africaine de la Santé

- De développer un programme sous régional de formation continue des agents de santé sur la prise en charge de l'hypertension artérielle.

Au Directeur du Programme national de lutte contre les maladies non transmissibles

- D'utiliser les nouvelles techniques d'information et de communication dans les projets de sensibilisation des populations sur l'éviction des facteurs de risque cardiovasculaire.

Au Directeur Régional de la Santé des Hauts-Bassins

- De développer les stratégies de renforcement des compétences des populations dans l'identification des symptômes d'AVC et la promptitude dans le recours aux soins ;
- D'améliorer le système de référence des structures périphériques vers les structures de référence pour réduire les délais de consultation des cas d'AVC au CHUSS.

Au Directeur Général du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU

- D'améliorer la disponibilité du scanner cérébral en urgence, en particulier au cours des gardes ;

- De mettre en place un service de soins intensifs neuro-vasculaires ayant une capacité d'accueil suffisante ;
- De vulgariser les protocoles de prise en charge des urgences au CHUSS, en particulier pour les AVC ;
- De développer davantage le service de kinésithérapie en termes de ressources humaines et de matériel ;
- D'améliorer les supports des dossiers médicaux pour faciliter leur remplissage en urgence afin d'accroître la réactivité du personnel et la prise en charge des patients ;
- D'informatiser le système d'archivage des dossiers médicaux.

Au personnel soignant du CHUSS

- De veiller à l'administration effective et précoce de la kinésithérapie ;
- D'impliquer davantage l'entourage dans la rééducation fonctionnelle des malades afin d'assurer une continuité dans la prévention secondaire en dehors du milieu hospitalier ;
- De sensibiliser les patients et leurs familles sur la prévention des maladies cardio-vasculaires.

Aux étudiants en médecine

- De s'approprier davantage les protocoles de prise en charge des urgences au CHUSS, notamment des AVC, pour mieux les mettre en application.

A l'ensemble de la population

- D'effectuer régulièrement un bilan de santé afin d'évaluer et de documenter leur risque cardiovasculaire ;
- D'appliquer les mesures de prévention des facteurs de risque cardiovasculaire ;
- D'avoir recours précocement aux services de santé pour leur prise en charge en cas de signe évocateur d'AVC.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Organisation Mondiale de la Santé. OMS | Maladies cardiovasculaires [En ligne]. WHO. 2015 [cité 06/02/2015]. Disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>
2. Organisation Mondiale de la Santé. Statistiques sanitaires mondiales 2014. Genève: Editions de l'OMS; 2014.
3. Organisation Mondiale de la Santé. OMS | À propos des maladies cardiovasculaires [En ligne]. WHO. 2015 [cité 06/02/2015]. Disponible sur: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/fr/
4. Collège National de Médecine et de Chirurgie Vasculaire. Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) [En ligne]. [cité 23/02/2015]. Disponible sur: <http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFMiroir/campus-numeriques/Medecine-vasculaire-angioweb/poly/133.pdf>
5. Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A, Kane A, Kingue S, et al. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006;99(12):1159-65.
6. Zabsonre P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX, Durand G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso. Médecine Trop. 1997;57(2):147-52.
7. Napon C, Kaboré A, Ouédraogo M, Dravé A, Lompo L, Kaboré J. Accidents vasculaires cérébraux et hémoglobinopathies au Burkina Faso. Médecine Santé Trop. 2012;22(4):390-3.
8. Lebreton C, Lebreton M. Tout l'ECN. Ellipses. 2010. 189 p.
9. Larrue V. Accidents Vasculaires Cérébraux. [En ligne]. [cité 09/10/2015]. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf
10. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors J, Culebras A. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century : A Statement for Healthcare, Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. American Heart Association. 2013;2064-89.
11. Johns Hopkins Medicine. History of Stroke | Johns Hopkins Medicine Health Library [En ligne]. [cité 09/02/2015]. Disponible sur: http://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/conditions/nervous_system_disorders/history_of_stroke_85,P00223/
12. Kamina P. ANATOMIE CLINIQUE Tome 5 Neuro anatomie.6e édition. Maloine. France; 2008. 438 p.
13. Vascularisation du SNC et AVC.pdf [En ligne]. Disponible sur: <http://flm.icl-lille.fr/documents/Extranet/Vascularisation%20du%20SNC%20et%20AVC.pdf>

14. Hosseini H. Accidents vasculaires cérébraux. In: Neurologie [En ligne]. 2003. Disponible sur: <http://www.laconferencehippocrate.com>
15. Klijn CJM, Kappelle LJ. Haemodynamic stroke: clinical features, prognosis and management. *Lancet Neurol*. 2010;9:1008-17.
16. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J-L. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*. 2009;25(8-9):727-32.
17. Hamzi K, Nadifi S. Classification des accidents vasculaires cérébraux ischémiques: revue. *Antropo*. 2012;28:49-53.
18. Brugerolle B. Les accidents vasculaires cérébraux. [En ligne]. [cité 7 nov 2015]. Disponible sur: http://moteurline.apf.asso.fr/IMG/pdf/avc_BB_170-175.pdf
19. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health*. 2013;1(5):e259-81.
20. Saposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes. *Stroke*. 2003;34(9):2103-7.
21. Adeloye D. An Estimate of the Incidence and Prevalence of Stroke in Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* [En ligne]. 26 juin 2014 [cité 20 nov 2015];9(6). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4072632/>
22. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine Trop*. 2007;67(6):596-600.
23. Cossi M-J. Charge des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à Cotonou (Bénin) : Etudes originales sur l'épidémiologie, les connaissances, les expériences de la maladie et l'itinéraire thérapeutique des survivants d'AVC [Thèse]. Santé publique: Limoges; 2012. 280p.
24. Mrabet A, Attia-Romdhane N, Ben Hamida M, Gharbi N, Le Noan H, Hentati R, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux en Tunisie. *Rev Neurol (Paris)*. 1990;146(4):297-301.
25. Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet-Cabanac M, Preux PM, Dumas M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop*. 2002;62(2):145-9.
26. Tougma G-W L. Le handicap moteur au cours des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU-YO : aspects cliniques et pronostiques [Thèse]. Médecine: Ouagadougou; 2012. 162p.

27. Lyrer PA. Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral. BMS 2000 37 2082 [En ligne]. 2000 [cité 20/11/2015]; Disponible sur: <http://www.bullmed.ch/docs/saez/archiv/de/2000/2000-37/2000-37-616.pdf>
28. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
29. Solère P. Cinq facteurs de risque modifiables en cause dans 80% des AVC [En ligne]. *theheart.org*, 10/08/10; [cité 08/11/15]. Disponible sur: <http://www.theheart.org/fr/article/1109177.do>
30. Kouna Ndouongo P, Millogo A, Sièmèfo Kamgang FP, Assengone-Zeh Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au Centre Hospitalier de Libreville (Gabon). *Afr J of Neurol Sci*. [En ligne]. 2007 [cité 08/11/2015]. 26(2): 174. Disponible sur: <http://ajns.paans.org/dist/data/2007Vol26No2.pdf>
31. Bamouni YA, Lougue-Sorgho CL, Cisse R, Zanga SM, Tapsoba TL. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.U.Y.O de Ouagadougou. *Médecine Afr Noire*. 2006;53(6):349-55.
32. Napon C, Sawadogo R, Lompo L, Dabilgou AA, Kabore J. Facteurs de risque et étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune au Burkina Faso. *Médecine Afr Noire*. 2011;58(12):541-4.
33. Gbangou J-B. Les accidents vasculaires cérébraux au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso : aspects épidémiologiques et scannographiques (à propos de 153 cas) [Thèse]. Médecine: Bobo-Dioulasso; 2014. 154p.
34. Millogo A. Les facteurs de risque des AVC au Burkina Faso. Elsevier Masson SAS. 2014;170(S1):A239.
35. Cowppli-Bony P, Yapi-Yapo P, Douayoua-Sonan T, Kouamé B, Yapo FB, Kouassi EB. Approche tomodensitométrie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Cah Détudes Rech Francoph Santé*. 2006;16(2):93-6.
36. Sene-Diouf F, Basse AM, Ndiaye M, Toure K, Diop MS, Thiam A, et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. *Rev Neurol (Paris)*. 2007;163(8-9):823-7.
37. Organisation Mondiale de la Santé. Maladies cérébro-vasculaires: prévention, traitement et réadaptation. Rapport d'une réunion de l'OMS. Genève. Editions de l'OMS. 1971.

38. Gombet TR, Ellenga M, Ikama MS, Etitiele F. Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. *Médecine Afr Noire*. 2007;54(12):639-45.
39. 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 (Paris)*. 2008;164(5):452-8.
40. Lekoubou A, Nkoke C, Dzudie A, Kengne AP. Stroke admission and case-fatality in an urban medical unit in sub-Saharan Africa: A fourteen year trend study from 1999 to 2012. *J Neurol Sci*. 2015;350(1):24-32.
41. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. *Pan Afr Med J* [Internet]. 3 sept 2012 [cité 6 févr 2015];13. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3527021/>
42. Service d'Information Médicale (SIM). Annuaire statistique 2013 du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU. 2014.
43. Institut national de la statistique et de la démographie (INSD). Annuaire statistique 2013. Ouagadougou: INSD; 2014.
44. Bureau central du recensement. Recensement Général de la Population et de l'Habitation de 2006: Résultats définitifs. Ouagadougou. INSD. 2008.
45. Institut national de la statistique et de la démographie. RGPH 2006, Analyse des résultats définitifs, Thème 2: Etat et structure de la population. Ouagadougou. INSD. 2009.
46. Ministère de la Santé. Annuaire statistique 2014. Direction générale des études et des statistiques sectorielles. Ouagadougou. 2015.
47. Organisation Mondiale de la Santé. OMS | Vieillessement de la population et soins de santé [En ligne]. WHO. 2015 [cité 3 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.who.int/bulletin/volumes/90/2/12-020212/fr/>
48. Organisation Mondiale de la Santé. OMS | Mieux connaître le diabète [En ligne]. WHO. 2015 [cité 3 nov 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/fr/
49. Belgian Lipid Club. Recommandations pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies: Guide de poche. 4^{ème} édition; Luc Van Gaal; 2004.
50. Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B. Accidents vasculaires cérébraux: Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G, Bamako. *Mali Méd*. 2010; 10(1): 32-6.

51. Ngoufo Fofe HR. Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine: Bamako; 2011. 109p.
52. Rusinaru M. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale [Thèse]. Médecine: Nancy; 2010. 100p.
53. Scarabin P-Y. Œstrogènes et risques cardiovasculaires chez les femmes ménopausées [En ligne]. Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm), 08/06/2012 [cité 22 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/aestrogenes-et-risques-cardiovasculaires-chez-les-femmes-menopausées>
54. Petrović G. Risk factors for development of cerebrovascular stroke. *Med Pregl.* 2000;53(3-4):207-14.
55. Direction Générale de la Statistique. Enquête Démographique et de la Santé du Gabon 2012. Libreville: Direction Générale de la Statistique (DGS) et ICF International; 2013.
56. Sène-Diouf F, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M, Touré K, Thiam A, et al. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 2006;49(3):100-4.
57. Manzambi JK, Tellier V, Bertrand F, Albert A, et al. Les déterminants du comportement de recours au centre de santé en milieu urbain africain: résultats d'une enquête de ménage menée à Kinshasa, Congo. *Trop Med Int Health.* 2000;5(8):563-70.
58. Révolte de 2011 au Burkina Faso [En ligne]. Wikipédia, 2015 [cité 8 nov 2015]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=R%C3%A9volte_de_2011_au_Burkina_Faso&oldid=119080768
59. Mutinerie à Bobo-Dioulasso [En ligne]. Afriquinfos, 2015 [cité 8 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.afriquinfos.com/articles/2011/6/1/burkina-179191.asp>
60. Chouli L. Les mouvements sociaux de 1998 et 2011 au Burkina Faso comme indices et réponses à la crise de la représentation politique [En ligne]. [cité 8 nov 2015]. Disponible sur: http://essai.gabrielperi.fr/IMG/pdf/7-lila_chouli.pdf
61. Contegal F, Osseby G-V, Menassa M, Rouaud O, Benatru I, Giroud M, et al. La relation entre hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux : une équation modifiable. *Lett Cardiol.* 2005;(381):26-9.
62. Niakara A, Nébié LVA, Zagré NM, Ouedraogo NA, Megnigbeto AC. Connaissances d'une population urbaine sur l'hypertension artérielle : enquête prospective menée à Ouagadougou. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003; 96(3): 219-22.

63. Bouda DC 2^{ème} J. Etude de l'observance thérapeutique chez des malades hypertendus suivis en ambulatoire au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso [Thèse]. Médecine: Bobo-Dioulasso; 2013. 115p.
64. Shah PA, Bardi GH, Naiku BA, Dar AK, Kaul RK. Clinico-radiological profile of strokes in Kashmir valley, North-West India : A study from a university hospital. *Neurol Asia*. 2012;17(1):5-11.
65. Lassat de Pressigny G. Analyse de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez la personne âgée de moins de 80 ans [Thèse]. Médecine: Nancy; 2003. 111p.
66. Touré M. Etude épidémiologique et évolutive des accidents vasculaires hypertensifs au CHU du Point G dans le service de cardiologie "A" [Thèse]. Médecine: Bamako; 2007. 61p.
67. Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, et al. Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux et réanimation. *Médecine Afr Noire*. 1992;39(12): 823-6.

ANNEXE

Annexe: FICHE DE REPORT DE CAS_AVC_ (Rétrospectif)

NB : Ecrire en caractère capital ; Personnes âgées de 15 ans ou plus

Code interne : /___//___/ **Numéro du questionnaire:** /___/___/___/___/

Service : /___/(Urgences=1 ; Médecine 1-2-3=2 ; Cardiologie= 4 ; Médecine interne=5 ; Réanimation=6 ; Autre =7)

Date de la collecte /___/___/ /___/___//___/___/___/___/ (jj/mm/aaaa)

N°	Items	Modalités-Réponses (Codes)
SECTION I : DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES : 1/		
1.1	N° d'identification (N° dossier)	/___/___/___/___/___/
1.2	Quelle est la date de naissance ?	/___/___//___/___//___/___/___/___/
1.3	Quel est l' âge en années révolues ?	/___/___/ (ans)
1.4	Le sexe du (de la) participant(e)	/___/ (1= Masculin ; 2= Féminin)
1.5	Son secteur d'habitation ?	/___/___/
1.6	Si hors de Bobo, préciser	_____
1.7	Quel est son statut matrimonial ?	/___/ Célibataire= 1 Marié(e) monogame = 2 Veuve/Veuf = 4 Marié(e) polygame = 3 Ne sait pas = 9 Divorcé(e)/Séparé(e)=5
1.8	Quel est son niveau socio-économique ?	/___/ (Elevé=1 ; Moyen=2 ; Faible=3 ; Ne sait pas=9)
1.9	Quelle est la profession du (de la) participant (e)?	/___/ Fonctionnaire = 1 Artisan(e) = 7 Particulier = 2 Autre = 8 Cultivateur = 3 Ne sait pas = 9 Ménagère = 4 Sans profession=10 Ouvrier(ère) = 5 Retraité =11 Commerçant(e) = 6

1.10	Si autre(Pécisez)	_____
1.11	Son milieu de résidence?	/___/ (Rural = 1 ; Urbain= 2)
1.12	Quel est le niveau d'instruction du (de la) participant (e) ?	/___/ Non scolarisé= 1 Alphabétisé = 5 Primaire = 2 Coranique = 6 Secondaire = 3 Franco-arabe= 7 Supérieur = 4 Autre = 8 Ne sait pas = 9
1.13	Si autre, préciser	_____

SECTION II. DONNEES CLINIQUES		
2/ANTECEDENTS		
2.1	Le (la) participant (e) a-t-il (elle) déjà eu un ou plusieurs autres AVC ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.2	Le (la) participant (e) est-t-il (elle) connu(e) diabétique ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.3	Si oui, quel en est le type ?	/___/ (1= Type 1 ; 2 = Type 2; 9 = Ne sait pas)
2.4	Si oui, depuis combien d'années ?	/___/___/
2.5	Est- il (elle) sous traitement ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.6	Ce traitement est-il bien suivi ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.7	Le (la) participant (e) est-t-il (elle) connu(e) hypertendu(e)?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.8	Si oui, depuis combien d'années ?	/___/___/
2.9	Est- il (elle) sous traitement ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.10	Ce traitement est -il bien suivi ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.11	Le (la) participant(e) est-il (elle) drépanocytaire ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)

2.12	Le (la) participant(e) a-t-il (elle) une cardiopathie emboligène connue ?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.13	Quelqu'un a-t-il déjà eu un AVC dans la famille?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.14	Si oui précisez	/ ___/ Père.....1 Cousin(e).....5 Mère.....2 Oncle/Tante... ..6 Frère.....3 Autre.....8 Sœur4 Ne sait pas.....9
2.15	Quelqu'un a-t-il un diabète dans la famille?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.16	Quelqu'un a-t-il une HTA dans la famille?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.17	Si oui précisez	/ ___/ Père.....1 Cousin(e).....5 Mère.....2 Oncle/Tante.....6 Frère.....3 Autre.....8 Sœur4 Ne sait pas.....9
2.18	Quelqu'un a-t-il déjà eu un IDM dans la famille?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.19	Si oui précisez	/ ___/ Père.....1 Cousin(e).....5 Mère.....2 Oncle/Tante.....6 Frère.....3 Autre.....8 Sœur4 Ne sait pas.....9
2.20	Est-ce qu'il y a déjà eu un cas de mort subite dans la famille?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas) <65ans si sexe F, <55ans si sexe M

2.21	Si oui précisez	/___/ Père.....1 Cousin(e).....5 Mère.....2 Oncle/Tante.....6 Frère.....3 Autre.....8 Sœur4 Ne sait pas.....9
2.22	Habitudes alimentaires et mode de vie du (de la) participant(e).	Céréales/___/ (1=Oui ; 2=Non ; 9=Ne sait pas) Protéines/___/ (1=Oui ; 2=Non ; 9=Ne sait pas) Alcool/___/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas) Tabac /___/ (1=Oui ; 2= Non ; 9= Ne sait pas) Si oui, combien de paquets-années ? /___//___/ Café/___/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas) Thé/___/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas) Cola/___/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas) Drogues /___/(1=Oui ; 2=Non ; 9=Ne sait pas) Si drogue préciser..... Autres...../___/ (1= Oui ; 2 = Non)
2.23	Si autres, préciser	_____
2.24	Le (la) participant (e) un quelconque autre antécédent ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
2.25	Si oui précisez?	_____
3/ SIGNES PHYSIQUES		
3.1	Quel était le(s) motif(s) d'hospitalisation ?(cocher)	Troubles de la conscience/___/; Déficit moteur/___/ ; Déficit sensitif/___/ Troubles du langage/___/ ;Autre /___/ Ne sait pas/___/
3.2	Si autre, préciser

3.3	Délai entre le début de la symptomatologie et la consultation dans une formation sanitaire	/___//___/ semaines /___//___/ jours /___//___/ heures
3.4	Quel était l'état général à l'entrée ?	/___/ Bon =1 ; Assez bon=2 ; Passable=3 Mauvais=4
3.5	Quel était l'indice de Karnofski ?	/___//___/ %
3.6	Quel était l'état de conscience du (de la) participant(e) à l'entrée ?	/___/ Normal =1 Somnolence=2 Confusion =3 Obnubilation=4 Coma =5
3.7	Score de Glasgow à l'entrée ?	/___/ ___/ (Entre 3 et 15)
3.8	Quel était l'état de la communication verbale du (de la) participant(e) à l'entrée ?	/___/ Normale =1 ; Dysarthrie=2 Agnosie =3 ; Aphasie=4 Mutisme=5 Ne sait pas=9
3.9	Quel est sa latéralité ?	/___/ (1= Droit ; 2 = Gauche = Ne sait pas)
3.10	Le patient avait-il une Hémiplégie ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
3.11	S'agissait-il d'une Hémi-parésie ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
3.12	S'agissait-il d'une mono-plégie ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
3.13	S'agissait-il d'une mono-parésie ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
3.14	Quel était l'état de sensibilité du (de la) participant(e) ?	/___/ 1= Hypoesthésie ; 2= Anesthésie 3= Hyperesthésie ; 4= normale
3.15	Existait-il une paralysie faciale (centrale) du (de la) participant(e) à l'entrée ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)

3.16	Existait-il d'autres anomalies neurologiques?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
3.17	Si oui, préciser	1..... 2.....
3.18	La symptomatologie a-t-elle complètement régressé en 24h?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
4/CONSTANTES A L'ENTREE		
4.1.	Quelle était la pression artérielle(PA) à l'entrée ?	/___/___/___//___/___/___/ (mm Hg) (Systolique / Diastolique)
4.2	Fréquence cardiaque (FC)	/___/___/___/ (Bat/min)
4.3	Température (Temp)	/___/___/./___/(..°C) (axillaire corrigée)
4.4	Poids mesuré à l'entrée?	/___/___/___./___/ (...kg)
4.5	Taille à l'entrée?	/___/___/___./___/ (cm)
4.6	Tour de taille mesuré à l'entrée ?	/___/___/___./___/ (cm)
SECTION III : DONNEES PARACLINIQUES : 5/ <i>Sauts : si réponse « non » sauter la question suivante</i>		
5.1	Le cholestérol total(CHOL) a-t-il été mesuré ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
5.2	Si oui, notez le résultat ici	/___/___./___/ (mmol /L)
5.3	Le cholestérol HDL(HDL) a-t-il été mesuré ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
5.4	Si oui, notez le résultat ici	/___/___./___/ (mmol /L)
5.5	Le cholestérol LDL(LDL) a-t-il été mesuré ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
5.6	Si oui, notez le résultat	/___/___./___/ (mmol /L)
5.7	Les Triglycérides(TG) ont-ils été mesurés ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
5.8	Si oui, notez le résultat	/___/___./___/ (mmol /L)
5.9	Le scanner cérébral a-t-il été réalisé ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)

5.10	De quel type d'AVC (non traumatique) s'agissait-il ?	(1= Oui ; 2 = Non) Ischémique/___/; Hémorragique/___/ ; Lacunaire/___/; Hémorragie méningée/___/ Thrombophlébite cérébrale/___/
5.11	Y avait une autre anomalie ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
5.12	Si oui, préciser	_____
5.13	A quelle date et heure le scanner a-t-il été réalisé ?	/___/___//___/___// (date) ___/___/___/___/ (année) /___/___/heures___/___/ mns
5.14	Est-ce- qu'un autre examen a été réalisé ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
5.15	Si oui, le(s)quel(s) ?	1 _____ 2 _____
5.16	Si oui notez le résultat ici	1 _____ 2 _____

SECTION V : DIAGNOCTICS : 7/

7.1	Quelle était la date d'entrée dans la formation sanitaire ?	/___/___//___/___//___/___/___/___/
7.2	Quelle était l'heure d'arrivée dans la formation sanitaire ?	_____heure_____mns
7.3	Quel était le mode d'entrée dans la formation sanitaire ?	/___/ (1= Consultation ; 2 =Urgence)
7.4	Quel était le diagnostic principal à l'entrée ?	_____
7.5	Quel était le diagnostic secondaire à l'entrée ?	_____
7.6	Quel était le diagnostic tertiaire à l'entrée ?	_____

7.7	Quelle était la date de sortie de la formation sanitaire ?	/___/___//___/___//___/___/___/___/
7.8	Quelle était l'heure de sortie de la formation sanitaire ?	_____heure_____mns
7.9	Quel était le mode de sortie de la formation sanitaire ?	/___/ Vivant sans séquelles=1 ; Transfert =3 Vivant avec séquelles=.2 ; Décédé=4 Sortie contre avis médical=5 ; Sortie sans avis médical=6 ; Ne sait pas=9
7.10	Si séquelles spécifiez quels types	/___/ Aphasie=1 ; Paralyse faciale=4 Hémiplégie=2 ; Trouble génitosphinctérien=5 ; Hémi-parésie=3 ; Dysarthrie=6 Syndrome algo-dystrophique=7 ; Autre =8 ; Ne sait pas=9
7.11	Si autre, préciser
7.12	Si décès, quelle cause a été incriminée ?	/___/ (1= AVC ; 2 = Pathologie associée ; 3= Iatrogène ; 4= Indéterminée)
7.13	Quel était le diagnostic final à la sortie de la formation sanitaire ?	_____

SECTION VI : PRISE EN CHARGE (TRAITEMENT) : 8/		
8.1	Est-ce- qu'un traitement a été administré en urgence ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.2	Si oui le(s)quel(s) ?	/___/ Anti-HTA (IEC/inhibiteur Ca ²⁺) /___/ Mesures générales de réanimation (libérer les VAS, O ₂ , voie veineuse, sondages) /___/ Polyvitamine B; /___/ Oxygénateur cérébral

		/___/Autres ; Si autre, spécifier:
8.3	Est-ce- qu'un antiagrégant plaquettaire a été prescrit ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non) ex Clopidrogel, Aspirine, Aspégic
8.4	Si oui lequel ?	_____
8.5	A quelle date et heure le (la) participant(e) a effectivement commencé le traitement antiagrégant plaquettaire ?	/___/___//___/___//___/___/___/___/ /___/___/heures /___/___/mn
8.6	Est-ce- qu'un AVK (anti-vitamine K) a été prescrit ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.7	Si oui lequel ?	_____
8.8	Est-ce- qu'une HBPM (héparine de bas poids moléculaire) a été prescrite ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.9	Si oui laquelle ?	_____
8.10	A quelle dose était-ce ?	/___/ (1=Préventive; 2=curative)
8.11	A quelle date le (la) participant(e) a effectivement commencé le traitement anticoagulant ?	/___/___//___/___//___/___/___/___/ /___/___/heures /___/___/mn
8.12	Un traitement étiologique a-t-il pu être réalisé ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.13	La prise en charge a-t-elle pris en compte le nursing ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.14	La prise en charge a-t-elle pris en compte la nutrition ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.15	La prise en charge a-t-elle pris en compte l'équilibre hydro-électrolytique ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)

8.16	La prise en charge a-t-elle pris en compte la correction des pathologies associées ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.17	L'ordonnance de sortie prenait elle en compte la prévention des récives ?(correction des facteurs de risque, Aspirine, IEC, Statines)	/___/ (1= Oui ; 2 = Non ; 3= Non applicable :Décédé)
8.18	Le (la) participant(e) a-t-il bénéficié d'une prescription de kinésithérapie ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.19	Quel est le nombre de séance de kinésithérapie prescrit ?	/___/___/
8.20	A quelle date le (la) participant(e) a effectivement commencé les séances de kinésithérapie ?	/___/___//___/___//___/___/___/___/
8.21	Le (la) participant(e) à t-il bénéficié d'une prescription de kinésithérapie à la sortie de la formation sanitaire ?	/___/ (1= Oui ; 2 = Non)
8.22	Quel est le nombre de séance de kinésithérapie prescrit à la sortie ?	/___/___/

Questionnaire révisé par :.....le /___/___//___/___//___/___/___/___/

Signature :.....

Questionnaire saisi par :.....le /___/___//___/___//___/___/___/___/

Saisie validée par :.....le /___/___//___/___//___/___/___/___/

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et 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, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de 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 les crimes.

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

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

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