

UNIVERSITE NOTRE DAME D'HAITI



Faculté de Médecine et des sciences de la santé

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine

Etude épidémio-clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital Bernard Mevs de janvier 2018 à décembre 2019.

Préparé par : Joseph Mike A. Manchini

Promotion : 2011-2018

Directeur : Docteur Louis Lemoine Lafleur

Port-au-Prince, Haïti

31 Octobre 2020

Table des matières

Table des matières	1
Liste des Abréviations	3
Liste des figures	4
Liste des Tableaux.....	5
Remerciements.....	6
Introduction.....	7
Problématique	8
Questions de Recherche.....	10
Justification Scientifique.....	10
Objectifs.....	12
Revue de Littérature	13
Définition	13
Épidémiologie	14
Facteurs de risque.....	15
Types et Etiologies	18
Manifestations cliniques.....	19
Diagnostic.....	19
Traitement	19
Mesures non spécifiques	19
Modalités pratiques : les unités neurovasculaires	20
Prévention secondaire	24
Correction des facteurs de risque	24
Traitements antithrombotiques	25
Traitement de la cause de l'AVC	26
Evolution	27
Résumé de la Méthodologie	29

Résultats.....	30
Discussion.....	54
Limites de l'étude	58
Conclusion	59
Recommandations	60
Bibliographie.....	62
Annexes	75
Méthodologie détaillée.....	75
Type et conception générale de l'étude	75
Présentation du cadre de l'étude	75
Population d'étude	75
Critères d'inclusion	75
Critères d'exclusion.....	76
Variables	76
Instrument utilisé pour la collecte des données.....	79
Plan d'analyse	79
Procédures pour garantir les aspects éthiques dans les recherches avec des sujets humains	80
Chronogramme.....	80
Budget estimatif.....	81
Formulaire pour la collecte de données	82

Liste des Abréviations

AA. Afro-américains

ACFA. Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ARIC. Atherosclerosis risk in communities

AVC. Accident vasculaire cérébral, Accident vasculaire cérébral

DALY. Disability adjusted life years

EA. Américains-européens

EMMUS. Enquête Mortalité, Morbidité et Utilisation des Services

ERMANCIA. Etude réalisée en Martinique et Centrée sur l'Incidence des Accidents vasculaires cérébraux

FRV. Facteurs de Risque cardio-Vasculaires

GHESKIO. Groupe Haïtien d'Étude du Sarcome de Kaposi et des Infections Opportunistes

HCCI. Healthy Caribbean Coalition Initiatives

HIC. Hémorragies intracérébrales

HTA. Hypertension artérielle

IA. Africains indigènes

IC. Infarctus cérébraux

ICA. Institut de cardiologie d'Abidjan

IMC. Indice de masse corporelle

JUMC. Jimma University Medical Center

MNT. Maladies non transmissibles

mRS. Score de Rankin modifié

MSPP. le Ministère de la santé publique et de la population

NIHSS. de National Institutes of Health Stroke Scale

OMS. l'Organisation mondiale de la santé

THS. Traitement hormonal substitutif

TOAST. (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, Adams et Al, 1993

Liste des figures

Figure 1: Etiologies des AVC(49)	18
Figure 2: Population d'étude	31
Figure 3: Prévalence des AVC.....	32
Figure 4: Répartition des AVC selon le sexe.....	33
Figure 5: Répartition des AVC par tranche d'âge.....	34
Figure 6: Incidence des AVC chez les <50 ans.....	35
Figure 7: Répartition des AVC par tranche d'âge et le sexe	36
Figure 8: Répartition des AVC selon le type anatomopathologique.....	38
Figure 9: Répartition des types d'AVC par sexe	39
Figure 10: Répartition des facteurs de risque.....	40
Figure 11: Traitement antihypertenseur et/ou antidiabétique en cours	41
Figure 12: Répartition des types d'AVC selon le délai d'admission	42
Figure 13: Répartition des types d'AVC selon le Score de Glasgow à l'entrée	43
Figure 14: Répartition des types d'AVC selon l'unité d'hospitalisation.....	45
Figure 15: Répartition des AVC selon les modalités de traitement.....	46
Figure 16: Issue des patients.....	48
Figure 17: Issue des patients par type d'AVC.....	49
Figure 18: Répartition des décès selon le Score de Glasgow à l'entrée	50
Figure 19: Score de Glasgow à la sortie et exéats sur ordre médical	51
Figure 20: Répartition des séquelles neurologiques.....	52

Liste des Tableaux

Tableau 1: Répartition des cas par adresse	37
Tableau 2: Répartition des signes cliniques	44
Tableau 3: Prise en charge thérapeutique selon le type d'AVC.....	47
Tableau 4: Durée moyenne d'hospitalisation	53

Remerciements

- ✚ Au grand architecte de l'univers, Dieu, pour sa grâce infinie, ses bienfaits dans ma vie et les exploits qu'il m'a permis de réaliser.

- ✚ A mes parents, pour leur courage, leur amour et leur support inconditionnel durant mon parcours jusqu'ici.

- ✚ Au comité scientifique de l'UNDH, pour son accompagnement et son autorisation pour la réalisation de ce projet scientifique.

- ✚ Au Dr Louis Lemoine Lafleur, mon directeur de mémoire, pour ses commentaires, corrections et suggestions.

- ✚ Aux responsables de l'hôpital Bernard Mevs et de leurs archives, pour m'avoir autorisé à consulter les dossiers ayant constitué la base de données de cette étude.

- ✚ Au Dr Gerry Marcel Augustin pour ses propos d'encouragement et suggestions.

- ✚ A tous les professeurs, médecins de service et résidents, qui ont contribué à ma formation.

- ✚ A tous ceux et celles qui par leur encouragement, suggestions et accompagnement ont contribué à la réalisation de ce travail scientifique, spécialement : Danielle Pierre, Pasteur Wilbert Merzilus, Pasteur Luc Joseph, Nahika Déra (Infirmière à l'hôpital Justinien), Marie Lunie Félix (Infirmière à l'hôpital juif de Montréal), Docteur Mathieu Laroche et Harrison Westwick (Neurochirurgiens à l'hôpital Sacré-Cœur de Montréal), Osias Frantz Kerby, Ingénieur Agronome Brisly Germéus, Docteur Milady Auguste, Docteur Fils Margarita et Enjne Fleurantin.

Introduction

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) les maladies non transmissibles (MNT) tuent chaque année 41 millions de personnes, soit (71%) des décès dans le monde. Toutes les tranches d'âges et toutes les régions sont affectées par les maladies non transmissibles. Chaque année, 15 millions de personnes, âgées entre 30 à 69 ans, meurent d'une maladie non transmissible; plus de (85%) de ces décès «prématurés» surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire(1).

De plus, les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit (31%) de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC)(2).

Encore, les accidents vasculaires cérébraux, quelles que soient leurs étiologies, représentent la deuxième cause de mortalité dans le monde, la troisième cause de mortalité chez l'homme, la première cause de mortalité chez la femme, la première cause d'handicap acquis et la seconde cause de démence chez l'adulte après la maladie d'Alzheimer(3). En cas de survie, environ (75%) des patients ayant présenté un AVC déploreront des séquelles, d'importance variable, et selon le type d'handicap, la nécessité d'une prise en charge hospitalière ou ambulatoire de ces patients, ce qui impose un coût très lourd à la collectivité. Les facteurs de risque des AVC sont à ce jour assez bien recensés et il est actuellement possible d'influer avec efficacité sur la plupart d'entre eux dans le cadre d'une prévention primaire.

La charge mondiale des accidents vasculaires cérébraux et la menace qu'ils représentent constituent un problème de santé public majeur que ce soit dans les pays industrialisés mais aussi dans les pays en voie de développement, qui entrave le développement économique et social dans le monde entier. De ce fait, on a jugé nécessaire d'apporter des données récentes sur l'impact des accidents vasculaires cérébraux sur notre système de santé et la population haïtienne en dégagant les aspects épidémiologique, clinique et évolutif de ce problème de santé publique. D'où notre étude qui se déroulera à l'hôpital Bernard Mevs dans le but d'apporter plus de lumière sur la question.

Problématique

Parmi 240 causes de décès dans le monde, l'AVC vient en deuxième position après les cardiopathies ischémiques (3) et il est devrait le rester d'ici 2030 (4). Cette tendance varie légèrement dans les pays à faible revenu comme Haïti, à revenu faible intermédiaire, à revenu intermédiaire enlevé et à revenu élevé tels que classés par la Banque mondiale.

Selon Global Burden of disease, il y avait 80,1 millions de cas d'AVC répandus dans le monde en 2016 dont 41 millions chez les femmes et 39 millions chez les hommes. Et parmi eux, (84%) étaient de type ischémique (5). Durant cette même année, on a enregistré à travers le monde environ 5 millions de décès dus aux AVC. Environ deux tiers de tous les décès par AVC surviennent dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire (6). Environ un décès sur dix dans ces communautés est attribuable aux maladies cardiovasculaires et les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème de santé majeur pour de nombreux pays d'Amérique latine et des Caraïbes.

En 2017, la pression artérielle systolique élevée et une mauvaise hygiène alimentaire étaient les principales causes de décès liés à un AVC (7). Or, Le bureau de coordination des Nations unies des affaires humanitaires (OCHA) a révélé à la fin de l'année 2019, le nombre d'Haïtiens en situation d'insécurité alimentaire s'élevait à plus de 3,7 millions, soit (32%) de hausse par rapport à la fin de l'année 2018. Selon les prévisions de ce bureau, 4.6 millions d'haïtiens pourraient souffrir de la faim d'ici mars 2020 (8). Notons aussi que selon le rapport de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), publié le lundi 15 juillet 2019, la République d'Haïti a battu le record de malnutrition en 2019 dans les Amériques avec un taux de malnutrition de (49,3%) (9). Suivant les résultats du Global Burden of disease study 2017, les pays à faible revenu présentaient le pire risque de mortalité post AVC attribuable à l'hypertension, les habitudes alimentaires et le diabète(7). Parallèlement, nous savons que suivant les données du MSPP, l'HTA représente la première cause de mortalité et de morbidité chez l'adulte en Haïti (10).

Le statut socioéconomique mesuré par rapport au niveau de scolarité, la profession et le revenu ont rarement été étudié en Amérique latine et dans les Caraïbes. Il peut moduler le risque d'AVC au moyen de plusieurs mécanismes : manque de connaissances, accès limité aux soins de santé, modes de vie malsains, mauvaise conformité aux stratégies de prévention, eau inadéquate et conditions de logement, stress accru et sous-diagnostic de maladies cardiovasculaires graves (11). Il est lié à une augmentation de la mortalité et de l'incidence des AVC dans les différentes populations (12).

Plus de 6 millions d'Haïtiens vivent en-dessous du seuil de pauvreté avec moins de 2.41 \$ par jour, et plus de 2.5 millions sont tombés en-dessous du seuil de pauvreté extrême, ayant moins de 1.23 \$ par jour (13). Selon la Banque mondiale, Haïti est le pays le plus pauvre de l'hémisphère occidental, avec un produit intérieur brut (PIB) par habitant de 870 \$ en 2018 et un indice de développement humain le classant 168 sur 189 pays cette même année (13).

Les inégalités sociales sont importantes dans la région Caraïbienne ainsi que de l'Amérique latine et devrait donc concerner l'incidence et le pronostic de l'AVC. De telles inégalités pourraient être responsables des taux plus élevés de mortalité par accident vasculaire cérébral dans des régions socialement défavorisées de Salvador et du Brésil (14).

Dans les pays de l'Amérique latine et des Caraïbes, l'hospitalisation des patients ayant subi un AVC aigu dépend de l'accès aux soins de santé et les comportements culturels (15). Sur ce point, seulement (31%) de la population haïtienne a accès aux soins de santé suivant le rapport des statistiques sanitaires du MSPP en 2016 (16) . Suivant EMMUS-VI, Sur un échantillon de 13 405 ménages, regroupant 14 371 femmes et 8 183 hommes, âgés de 15-49 ans ont été enquêtés. Seulement (5%) des hommes et (3%) des femmes ont déclaré être couverts par une assurance médicale(17).

Selon des études basées sur les populations, (29%) des patients ayant subi un AVC pour la première fois n'étaient pas hospitalisés à Iquique et au Chili, (31%) à la Barbade, et (6,5%) en Martinique. Or, l'hospitalisation dans les unités d'AVC abaisse la mortalité et augmente les chances de bon résultat (18). Des unités d'AVC ont été organisées dans institutions, mais ils ne font partie d'aucune politique de santé en Amérique latine ou dans les Caraïbes et l'accès au scanner cérébral chez les patients atteints de les AVC sont un marqueur potentiel de la qualité des soins (19).

À l'échelle mondiale, le poids des AVC a considérablement augmenté au cours des dernières décennies en raison de l'accroissement de la population et du vieillissement ainsi que de la prévalence accrue des facteurs de risque d'AVC modifiables, en particulier dans les pays à faible revenu et ressources limitées. La tendance à une fréquence élevée des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement comme Haïti serait-elle favorisée par l'absence d'une politique de lutte contre les facteurs de risque modifiables et l'évolution défavorable en raison d'un déficit dans l'organisation des soins de santé au regard des maladies cardiovasculaires ?

Questions de Recherche

1. Quelle est la prévalence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients âgés de 18 ans et plus à l'hôpital Bernard Mevs de janvier 2018 à décembre 2019?
2. Quel est le poids du diabète et l'hypertension artérielle chez les patients âgés de 18 ans et plus victimes d'accident vasculaire cérébral à l'hôpital Bernard Mevs de janvier 2018 à décembre 2019?
3. Quelle est l'issue la plus fréquente des accidents vasculaires cérébraux chez les patients âgés de 18 ans et plus à l'hôpital Bernard Mevs durant cette même période ?

Justification Scientifique

Depuis de nombreuses années, les AVC sont reconnus comme une cause majeure d'invalidité et de mortalité aux États-Unis et d'autres pays industrialisés. L'AVC est plus handicapant que fatal : le coût annuel des soins de santé indirects liés aux AVC aux États-Unis est estimé à environ 34 milliards de dollars. Au cours des dernières années, l'AVC est devenu une charge mondiale en particulier avec l'augmentation des facteurs de risque tels que l'hypertension, le diabète sucré, l'obésité et un fardeau croissant surtout pour les pays à faible revenu. Le fardeau des accidents vasculaires cérébraux et autres maladies non transmissibles est en hausse. A un tel point que les projections indiquent qu'elles vont continuer d'augmenter en prévalence, pouvant même atteindre une épidémie dans les prochaines décennies(4).

Selon l'OMS, la prévalence du diabète en Haïti, durant l'année 2014, était de (6.6%) pour les hommes et (7.1%) pour les femmes(8). L'HTA est la première cause de mortalité chez les adultes en Haïti selon le Ministère de la santé publique et de la population (MSPP), la première cause des pathologies cardiaques et la première cause d'incapacité physique selon Handicap International. Les Haïtiens paient le plus fort tribut aux accidents cérébraux vasculaires que le reste du monde, selon l'OMS (20) (21).

Selon EMMUS-VI, sur un échantillon de 2 404 femmes et 2 023 hommes, âgés de 35-64 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle était de (49%) chez les femmes et de (38%) chez les hommes. Parmi les femmes, (38%) avaient appris d'un prestataire de soins qu'elles souffraient d'hypertension artérielle et (26%) d'entre elles prenaient des antihypertenseurs au moment de l'enquête. Du côté des hommes, 17 % avaient appris d'un prestataire de soins qu'ils souffraient d'hypertension artérielle et (22%) prenaient des antihypertenseurs. Toujours selon la même étude et le même échantillon, pour (4%) des femmes et (8%) des hommes, le niveau de l'hémoglobine glyquée était supérieur à (6,5%) et indiquait donc un état diabétique. Parmi ce groupe, 54,2% femmes suivaient un traitement antidiabétique contre (53%) hommes au moment de l'enquête (17).

Une enquête a été menée chez les jeunes de 18 à 30 ans, entre 2016 et 2017 par le Groupe Haïtien d'Étude du Sarcome de Kaposi et des Infections Opportunistes (GHESKIO) dans quatre bidonvilles de l'aire métropolitaine. En l'occurrence Cité l'Éternel, Cité Plus, Cité de Dieu et Martissant qui sont des quartiers pauvres avec une population en sécurité alimentaire en vue de mesurer les facteurs de risque cardiovasculaires : l'hypertension artérielle, l'obésité, le tabagisme et le diabète. Il était question de réaliser une enquête transversale en évaluant 500 ménages, soit 900 individus de façon aléatoire. Les résultats ont révélé que (24%) de ces jeunes étaient hypertendus, (28%) souffraient d'une anxiété sévère et (38%) étaient obèses, particulièrement les femmes et (26%) présentaient une détresse psychologique(22).

D'après WHO GLOBAL INFO BASE, Haïti avait le taux de mortalité le plus élevé pour L'AVC en 2002 par rapport aux autres pays de l'Amérique latine et des Caraïbes (23). Considérant les données du Global Burden of disease, Haïti a enregistré en nombre absolu, plus de nouveaux cas et de décès liés aux AVC ainsi que l'unité DALY la plus élevée parmi tous les pays de la région Caribéenne en 2016(5).

Le Ministère de la Santé Publique et de la Population (MSPP) dans son Plan Directeur 2012-2022, a identifié les maladies non transmissibles comme un de ses axes d'intervention prioritaire, en regard de l'augmentation croissante du nombre de consultations pour ces maladies, en particulier l'hypertension artérielle et le diabète (24). Ces deux derniers constituent un problème de santé publique en Haïti alors qu'ils représentent les facteurs de risque les plus fréquents des accidents vasculaires cérébraux. De plus, les accidents vasculaires cérébraux représentent la deuxième cause de décès en Haïti faisant suite aux pathologies cardiaques ischémiques selon le Centers for disease Control and Prevention(25). D'où l'intérêt de cette enquête épidémiologique à l'Hôpital Bernard Mevs en vue de déterminer la charge des accidents vasculaires cérébraux, les caractéristiques épidémiocliniques et l'issue des patients atteints.

Objectifs

1. Objectif général : Notre objectif général est d'établir le profil épidémiologique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital Bernard Mevs, de janvier 2018 à décembre 2019 tout en soulignant la nécessité de développer une politique de santé axée sur la prévention des facteurs de risque modifiables.

2. Objectifs spécifiques :
 - Présenter les caractéristiques des patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral à l'hôpital Bernard Mevs de janvier 2017 à décembre 2019.
 - Identifier les facteurs de risque les plus fréquents.
 - Etudier les aspects cliniques chez ces patients.
 - Décrire l'évolution de la pathologie chez les cas répertoriés.
 - Comparer les résultats de notre étude avec ceux de la littérature.

Revue de Littérature

Cette revue de littérature présente un rappel de la définition d'un accident vasculaire cérébral, les facteurs de risque les plus fréquents, résume les différents mécanismes et étiologies, les signes et symptômes les plus courants, la démarche diagnostique utilisée, les modalités de traitement ainsi que l'évolution de la pathologie. Les informations proviennent d'articles de journaux spécialisés (International journal of stroke, The Lancet neurology, American Heart Association, Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Journal of neurology, The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery, Neuroepidemiology of aging), de rapports publiés tels que (l'Enquête Mortalité, Morbidité et Utilisation des Services (EMMUS-VI) 2016-2017, Global Burden of Stroke 2017) ainsi que de la littérature universitaire obtenue sur Internet (Google Scholar, PUBMED, theses.fr, elsevier.com, jamanetwork.com). Les mots-clés suivants : "Stroke; Presentation ; Epidemiology; Prevalence ; Mortality ; Morbidity ; Risk factor; Sex distribution ; Stroke outcome ; Stroke and Haïti", ont été utilisés. Nous avons consulté plus d'une centaine d'articles. Nos critères de sélection tenaient compte de leur degré de pertinence avec le sujet et ceux qui ont suivi majoritairement une méthode descriptive. La bibliographie est présentée selon les normes de Vancouver.

Définition

Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ». Un accident vasculaire cérébral (AVC) résulte de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin éclate (AVC Hémorragique) ou est bloqué par un caillot (AVC Ischémique). L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé, ce qui endommage les tissus cérébraux(10).

Épidémiologie

En 2009, VL Feigin et Al ont publié une revue de littérature sur l'incidence et la mortalité à 1 mois des AVC à travers le monde. Sur 3051 études de population disponibles, 56 ont été retenues parmi lesquelles l'étude réalisée en Martinique et Centrée sur l'Incidence des Accidents vasculaires cérébraux (ERMANCIA), publiées entre 1970 et 2008, provenant de 47 centres dans 28 pays (répartis en deux groupes selon le classement de la banque mondiale). Ce travail a montré une tendance divergente du taux d'incidence des AVC entre les pays à haut revenu (revenu moyen par habitant supérieur à 12275 dollars) et les pays à faible et moyen revenus. Durant les 4 dernières décennies, le taux d'incidence des AVC dans les pays riches a diminué de (42%) (réduction plus importante concernant les AVC hémorragiques) alors qu'il a doublé dans les pays à faible et moyen revenus, atteignant le seuil épidémique et dépassant pour la première fois celui des pays riches. Observée dans toutes les catégories d'âges, cette tendance était plus prononcée chez les plus âgés (>75 ans)(26).

D'après un rapport publié par l'OMS (Mendis et al, 2011)(27), les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans le monde soit près de 17 millions par an. Ils représentent la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la troisième cause de décès pour les hommes, après l'infarctus du myocarde et les cancers, la deuxième pour les femmes et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer. La part due aux AVC est prépondérante puisqu'elle constitue la seconde cause de mortalité dans la catégorie des maladies cardiovasculaires derrière les maladies coronariennes. Les projections à l'horizon 2030 ne semblent pas augurer de changement dans ce classement concernant la place de l'AVC (Mathers and Loncar, 2006). On estime qu'une personne est touchée par un AVC toutes les 5 secondes dans le monde. C'est pourquoi l'OMS n'hésite pas à parler de Pandémie et table sur une augmentation progressive de l'incidence des AVC dans le monde passant de 16 millions de cas en 2005 à près de 23 millions en 2030. Toujours selon ce même rapport (27), le taux de mortalité lié aux AVC diminue 20 ans dans les pays à fort revenu tandis qu'il explose dans les pays à revenu moyen et faible. La charge de l'accident vasculaire cérébral touche de manière disproportionnée les personnes qui vivent dans les pays à faibles ressources. Entre 2000 et 2008, les taux d'incidence globaux des accidents vasculaires cérébraux dans les pays à revenu faible et intermédiaire ont dépassé de (20%) ceux des pays à revenu élevé.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque des AVC ischémiques diffèrent de ceux des AVC hémorragiques bien que certains d'entre eux soient communs aux deux types d'AVC. Il est classique de séparer les facteurs de risque en facteurs modifiables et non modifiables, même si cette séparation est quelque peu subjective.

1. Facteurs de risque modifiables

- Diabète et HTA

L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez les patients victimes d'un AVC ischémique. En effet, chaque augmentation de la pression artérielle systolique de 20 mm Hg ou de la pression artérielle diastolique de 10 mm Hg est associée à un doublement du risque d'AVC, quel que soit l'âge(28). Concernant les AVC ischémiques, l'hypertension artérielle multiplie le risque par quatre, dans les deux sexes et quel que soit l'âge(29). L'HTA est aussi le facteur de risque majeur des AVC hémorragiques dont elle multiplie le risque par 10(29). La prévalence de ce facteur de risque chez les sujets ayant présenté un AVC hémorragique est estimée entre 60 et 80%(30). Le diabète de type 2 est un facteur de risque bien établi d'AVC ischémique qui multiplie le risque par un facteur allant de 1,8 à 6 (31). Le risque d'AVC ischémique chez le diabétique est ainsi de 1,5 % par an. Le diabète et l'HTA représentent les facteurs de risque majeurs de l'AVC, une tendance confirmée par plusieurs études de la littérature[(32),(33),(34),(35),(36)].

- Hypercholestérolémie

Quel que soit le niveau initial du LDL cholestérol, une diminution de 1 mmol/L du LDL cholestérol était associée à une réduction relative du risque d'AVC ischémique de (19%) (37). Il existe une relation inverse entre taux de HDL cholestérol et risque d'AVC ischémique qui pourrait être plus forte dans les accidents liés à l'athérosclérose(38). Quand elle est inférieure à 160 mg/dl, elle apparaît comme un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales. A contrario, quelques études ont observé que l'hypercholestérolémie est un facteur protecteur(39).

- Tabagisme

Une méta-analyse de 32 études a montré que les fumeurs avaient un risque d'Ischémie Cérébrale multiplié par deux environ(40). Ainsi, le rôle du tabagisme passif a été confirmé avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs(41).Le tabagisme est le facteur de risque modifiable le plus important des hémorragies méningées(39). Le mécanisme pourrait être une augmentation de l'activité protéolytique activée par les macrophages pulmonaires, le développement d'une athérosclérose prématurée et des pics d'élévation de la tension artérielle.

- Alcoolisme

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour. Une forte consommation d'alcool augmente le risque toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par trois). Cette augmentation est aussi marquée pour les infarctus d'origine cardioembolique (risque relatif multiplié par 4,7)(39).Une méta-analyse de 35 études observationnelles a montré qu'une consommation régulière d'alcool supérieure à 60 g par jour est associée à un risque accru d'AVC ischémique(42).

- Obésité

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux, majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie(39).

- Contraceptifs oraux

Malgré les nombreux biais épidémiologiques, il est démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'oestrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par cinq. La méta-analyse portant sur 16 études a montré que l'utilisation du contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'un infarctus cérébral de 2,75. Ce risque augmente encore s'il existe d'autres facteurs de risque associés et il est multiplié par trois pour les thromboses veineuses cérébrales(39).La contraception orale est associée à un risque accru d'ischémie cérébrale avec un risque relatif compris entre 2 et 4(43).

2. Facteurs de risque non modifiables (Age, sexe, ethnie)

- Age et sexe

Les facteurs de risque non modifiables sont généralement communs aux AVC ischémiques et hémorragiques. L'âge est le plus puissant : ainsi, après 55 ans, le risque d'AVC double à chaque décennie [(44),(45)(36),(46)(47)]. L'incidence des AVC est toutefois plus élevée chez l'homme que chez la femme comme plusieurs études l'indiquent [(32),(33),(35),(45)]. Néanmoins, du fait de l'espérance de vie supérieure chez les femmes, le nombre absolu d'AVC est plus important chez les femmes que chez les hommes. En ce sens, plusieurs études témoignent une prédominance féminine[(44),(34),(48),(36)].

- Ethnie

Des facteurs ethniques ont également été identifiés. Ainsi, le registre de Manhattan a montré une incidence deux fois plus élevée des AVC ischémiques et hémorragiques chez les individus d'origine africaine et hispanique que chez les caucasiens(49). De plus, l'incidence des HIC est plus élevée au sein des populations asiatiques(50).

- Génétique

Un antécédent familial paternel ou maternel d'AVC multiplie par deux le risque. En dehors des rares maladies mono-géniques, il pourrait exister des interactions complexes avec le sexe, non expliquées par une transmission génétique classique. Ainsi, les femmes ayant un AVC ischémique ou accident ischémique transitoire (AIT) avaient plus souvent un antécédent maternel que paternel d'AVC, alors que chez les hommes les antécédents maternels et paternels avaient la même prévalence(51).

Types et Etiologies

L'accident vasculaire cérébral désigne en fait des affections très hétérogènes : les infarctus cérébraux (IC), représentant 80 à 90 % des AVC, les hémorragies intracérébrales (HIC) dans 10 à 20 % des cas, et les hémorragies méningées qui comptent pour moins de 2 % (9). Donc, les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques et plusieurs études abondent dans le même sens[(44),(32),(33),(34),(35),(48)(45),(36)].

Causes des infarctus cérébraux
Athérosclérose des grosses artères
Cardiopathies emboligènes
Infarctus lacunaires
Autres causes
- dissections artérielles
- hémopathies et thrombophilies
- angéites du système nerveux central
- artériopathies non athéromateuses : Moya-Moya, dysplasies fibromusculaires, ectasies vertébro-basilaires
- causes toxiques : cannabis, cocaïne
- maladies génétiques rares
Causes indéterminées
Causes des hémorragies intracérébrales
HTA
Angiopathie amyloïde
Anomalies de la coagulation et de l'hémostase
Tumeurs cérébrales
Angéites cérébrales
Traumatismes crâniens
Maladies génétiques rares
Causes indéterminées

Figure 1: Etiologies des AVC(50)

Manifestations cliniques

Le symptôme le plus courant de l'AVC est une faiblesse subite ou une perte de la sensibilité de la face ou d'un membre, la plupart du temps d'un seul côté du corps. Les autres symptômes sont la confusion mentale, la difficulté à parler ou des troubles de la compréhension, la baisse de la vision unilatérale ou double, la difficulté à marcher, des vertiges, la perte de l'équilibre ou de la coordination, des céphalées sévères inhabituelles, l'évanouissement ou l'inconscience (52). L'hémiplégie est le signe le plus fréquent [(34)(45),(36)].

Diagnostic

Le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral est avant tout clinique complété par un bilan d'imagerie (Scanner, IRM) en guise de confirmation et la recherche de l'étiologie.(10)

Traitement

La prise en charge en phase aiguë, qui a pour objectif de réduire le risque de décès ou de dépendance lorsque l'AVC est installé, comporte des mesures non spécifiques, applicables à tous les types d'AVC, et des mesures spécifiques dépendant de la nature ischémique ou hémorragique identifiée par l'imagerie faite en urgence(53). Les mesures détaillées ci-dessous ne concernent pas les accidents ischémiques transitoires où la problématique est de mettre en place le plus précocement possible une prévention secondaire adaptée.

Mesures non spécifiques

L'AVC est une urgence médicale et certaines mesures s'imposent au premier médecin qui prend en charge le patient indépendamment de la nature ischémique ou hémorragique de la lésion. Ces mesures générales sont de trois ordres.

- *Rechercher d'emblée une urgence vitale*

Il peut s'agir d'une affection grave simulant un AVC (traumatisme, intoxication, trouble métabolique), d'une étiologie mettant elle-même en jeu le pronostic vital (infarctus du myocarde, dissection aortique), ou d'une complication de l'AVC déjà présente lors du premier contact médical (inhalation, rhabdomyolyse, hypothermie).

- *Assurer le maintien des paramètres physiologiques*

L'hypoxie, l'hyper- ou l'hypoglycémie, l'hyperthermie, la baisse du débit cardiaque, l'hypovolémie et les déséquilibres hydro-électrolytiques sont des facteurs aggravant la souffrance cérébrale. Il faut donc les dépister et les traiter par tout moyen approprié. Seule l'élévation initiale de la pression artérielle doit être respectée pendant les premiers jours dans l'ischémie cérébrale et d'une façon générale avant que la nature de l'AVC ne soit identifiée par une imagerie cérébrale : la perte momentanée de l'autorégulation du débit sanguin cérébral expose en effet à une baisse de débit sanguin cérébral en cas de baisse de pression artérielle(54). Les seules exceptions à cette règle sont la présence d'une défaillance ventriculaire gauche menaçante, une encéphalopathie hypertensive ou la pratique d'une thrombolyse(54). Dans ces cas exceptionnels, les voies sublinguales et intramusculaires sont proscrites et la préférence est donnée aux traitements oraux ou intraveineux continus(54).

- *Prévenir les complications*

Cette prévention (dont celle des escarres) nécessite un apport calorique suffisant, au besoin par sonde nasogastrique, une mobilisation précoce, une kinésithérapie et un matelas approprié(54). Les troubles de déglutition nécessitent la pose d'une sonde nasogastrique. Une héparine de bas poids moléculaire doit être prescrite en prévention des thromboses veineuses si un déficit moteur d'un membre inférieur est présent, dès le début dans l'ischémie cérébrale, ou après un délai de 24 à 48 heures dans l'hémorragie. Un traitement antiépileptique peut être nécessaire en cas de crises comitiales. Une rééducation précoce est nécessaire, avec un lever précoce s'il n'y a pas de sténose carotidienne serrée(54).

Modalités pratiques : les unités neurovasculaires

Les unités neurovasculaires permettent de mettre en route ces mesures non spécifiques. L'instauration de ces mesures entraîne une diminution de la mortalité de (20%) qui concerne les quatre modalités de décès (neurologique, cardiovasculaire, complications de décubitus et décès liés à d'autres causes) (55). Cette diminution de la mortalité ne s'accompagne pas d'une augmentation du nombre de patients dépendants (avec perte d'autonomie) (55). Environ 25 patients doivent être traités pour prévenir un décès et 20 patients pour permettre un retour à domicile avec conservation de l'autonomie(55).

Le bénéfice de cette diminution de mortalité, indépendant de l'âge, du sexe et de la gravité initiale, se maintient à 10 ans (56) et n'est pas associé à une augmentation des récidives ou des handicaps à long terme (56). L'effet favorable de ces unités neurovasculaires est sans doute en partie dû à la prise en charge standardisée et spécialisée des patients qui permet des diagnostics plus précis et plus précoces, des investigations plus appropriées et une meilleure prévention des complications(55). Le bénéfice apporté par ces unités a été démontré avant l'introduction des traitements thrombolytiques. La possibilité pour tout patient présentant un AVC d'y être admis est un objectif prioritaire rappelé dans les recommandations européennes sur la prise en charge des AVC(54).

Mesures spécifiques

Ces mesures dépendent de la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC, déterminée par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou le scanner réalisés en urgence.

Ischémie cérébrale

- *Thrombolyse intraveineuse*

Le rtPA (*recombinant tissue plasminogen activator*) administré par voie intraveineuse, augmente la proportion de patients qui sont indépendants à trois mois s'il est prescrit dans les quatre heures trente après le début des signes [(57) (58)]. On doit en administrer une dose de 0,9 mg/kg, dont 10 % sont administrés par voie intraveineuse directe et le reste *via* une seringue autopulsée sur une heure. Le bénéfice de la thrombolyse diminue très fortement au cours du temps et le facteur essentiel d'efficacité et de tolérance est le facteur temps(57). Le risque de complication hémorragique est majoré en cas de traitement par rtPA, sans toutefois en effacer le bénéfice(57). Le risque hémorragique augmente avec l'âge, la pression artérielle, l'étendue des lésions reflétant la sévérité du déficit neurologique, l'hyperglycémie et le délai (57).

Les registres SITS-MOST (*Safe implementation of thrombolysis in stroke monitoring study*) (59)et SITS-ISTR (*Safe implementation of thrombolysis in stroke international stroke thrombolysis register*) (60)ont montré que : (1) la proportion de patients ayant une évolution favorable à trois mois, la mortalité à trois mois et le nombre d'hémorragies cérébrales symptomatiques à trente-six heures étaient comparables à ce qui avait été observé dans le groupe rtPA des essais randomisés, et que (2) le profil de tolérance était bon chez les patients traités entre trois heures et quatre heures trente après le début des symptômes (60).

L'administration de rtPA aux patients admis dans les trois heures suivant le début des signes et n'ayant pas de contre-indications est recommandée(54). L'*European Stroke Organisation* devrait modifier prochainement cette recommandation pour étendre le délai d'administration du rtPA à quatre heures trente.

Les données sur la sélection des patients guidée par IRM, la thrombolyse assistée par ultrasons, la thrombolyse intra-artérielle, la thrombectomie mécanique, le traitement intra-artériel et les molécules diminuant le taux de fibrinogène sont encore à un stade préliminaire.

- *Traitements antithrombotiques*

Au cours de la phase aiguë, l'aspirine (160 à 300 mg) permet d'éviter 9 récurrences ou décès pour 1 000 patients traités [(61)(62)]. Les contre-indications étant rares, cet effet faible à l'échelon individuel est important en termes de santé publique (53) en raison du nombre de patients concernés. Quand l'administration de rtPA n'est pas possible ou pas nécessaire, l'administration de 300 mg d'aspirine doit être la plus précoce possible(54). Les autres antiplaquettes n'ont jamais été testés en phase aiguë et ne sont donc pas recommandés à ce stade(54).

L'étude IST (62) n'a pas montré d'effet bénéfique de l'administration précoce d'héparine, y compris s'il existe une fibrillation auriculaire. La méta-analyse des essais d'héparine de bas poids moléculaire ou équivalent(63), ainsi que l'étude TAIST(64), postérieure à cette méta-analyse, ont montré une réduction d'incidence de phlébites et d'embolies pulmonaires, mais au prix d'un excès d'hémorragies cérébrales. Dans la fibrillation auriculaire, les résultats sont identiques(65). Il n'y a donc pas de base scientifique à une prescription large d'héparine en phase aiguë de l'ischémie cérébrale, y compris dans la fibrillation auriculaire, où l'anticoagulation peut être différée de quelques jours. La réduction du risque de récurrence ischémique précoce est contrebalancée par un excès d'hémorragies(64).

- *Chirurgie en phase aiguë*

Les indications de la chirurgie en phase aiguë de l'ischémie cérébrale sont très limitées. Elles comportent d'une part la dérivation ventriculaire ou la chirurgie par abord direct dans les infarctus pseudo-tumoraux du cervelet, et d'autre part l'hémicraniectomie décompressive dans les infarctus étendus (145 cm³ d'anomalie de diffusion ou plus en IRM, ou équivalent en scanner) du territoire de l'artère cérébrale moyenne chez des sujets de moins de soixante ans(66).

Cette chirurgie doit être effectuée avant que l'effet de masse ne soit patent et permet d'éviter un décès pour deux malades opérés, sans augmenter la proportion de patients en état de dépendance totale(66).

Hémorragie cérébrale

- *Traitement antihypertenseur*

Une réduction de la pression artérielle en phase aiguë permet en théorie d'éviter la croissance du volume de l'hémorragie et de réduire le risque de nouveau saignement, mais aussi de diminuer la pression de perfusion cérébrale. Les recommandations sur la prise en charge de l'élévation de la pression artérielle en phase aiguë sont empiriques en l'absence d'essais cliniques randomisés(67). Chez les patients ayant une hypertension artérielle préalable, il est recommandé de maintenir la valeur de pression artérielle en dessous de 180/105 mmHg et d'avoir pour objectif une pression artérielle de 170/100 mmHg(68). En l'absence d'hypertension artérielle préalable, il est recommandé de maintenir la valeur de pression artérielle en dessous de 160/95 mmHg avec un objectif de 150/90(68). Le labetalol et l'enalapril mis à part l'urapidil intra-veineux - sont les traitements les plus utilisés(68).

- *Traitement de l'hypertension intracrânienne*

En théorie, l'évacuation chirurgicale de l'hémorragie permet de réduire l'hypertension intracrânienne, mais les essais randomisés n'ont pas montré de bénéfice dans les hémorragies cérébrales qui ne sont pas liées à une malformation vasculaire(69).

- *Traitement hémostatique*

Chez les patients dont la coagulation est normale, le facteur VII recombinant peut en théorie favoriser la coagulation au site de rupture vasculaire mais il peut aussi favoriser les thromboses. Malgré un essai de phase 2b prometteur(70), ce traitement n'a pas fait preuve d'efficacité lors d'un essai de phase 3 (71). Chez les patients présentant une hémorragie cérébrale alors qu'ils sont sous traitement anticoagulant oral, il est recommandé de normaliser l'INR (*international normalized ratio*) en urgence dès que celui-ci est supérieur à 1,4 en administrant du plasma frais congelé ou des complexes prothrombiniques (PPSB) ; mais il n'y a pas à ce jour d'essai randomisé comparant ces différentes approches.

Prévention secondaire

Elle repose sur trois stratégies complémentaires :

- une prise en charge optimale des facteurs de risque vasculaires (tous types d'AVC, et AIT) ;
- un traitement antithrombotique (AIT et infarctus cérébraux) ;
- un traitement de la cause présumée (tous types d'AVC et AIT).

Correction des facteurs de risque

Hypertension artérielle

En prévention secondaire, le perindopril (4 mg/jour) avec ou sans indapamide (2 à 2,5 mg/jour) réduit le risque absolu d'AVC de (1%) par an(72), et celui de tout événement vasculaire de 1,3 % par an(72). La pression artérielle doit donc être diminuée en prévention secondaire même quand elle est normale avant ou à distance de l'infarctus cérébral, de préférence par un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, un diurétique, ou les deux, mais la valeur optimale à atteindre n'est pas connue et il convient d'être prudent en cas d'occlusion carotidienne ou de sténose serrée(54).

Hypercholestérolémie

Plusieurs essais randomisés comparant une statine à un placebo avaient montré une réduction de (30%) du risque d'AVC chez les patients traités par statine pour une pathologie coronaire ou une hypercholestérolémie. En prévention secondaire, l'atorvastatine (80 mg/jour) réduit le risque de nouvel AVC, malgré une très légère augmentation des hémorragies cérébrales et un risque faible de rhabdomyolyse(73).

Tabagisme

Si parmi les 2 400 patients ayant un AVC ou un AIT dans une population d'un million d'habitants un sevrage était observé chez les fumeurs, 84 (3,5 %) récurrences d'AVC seraient évitées par an(53).

Autres facteurs de risque

Chez le diabétique, une prise en charge optimale de tous les autres facteurs de risque est recommandée(54). Les estrogènes (contraception orale ou traitement hormonal substitutif) ne sont pas recommandés après un infarctus cérébral ou un AIT(54). L'obésité, la consommation excessive d'alcool, l'élévation de l'hématocrite et l'hyperhomocystéinémie sont des facteurs de risque d'infarctus cérébral, mais l'effet préventif de leur correction n'est pas établi(54).

Traitements antithrombotiques

Ils ne sont indiqués que dans les ischémies cérébrales ou les AIT.

Antiplaquettaires

- *En l'absence de cardiopathie emboligène*

L'aspirine a fait la preuve de son efficacité dans cette indication, dans plusieurs essais, les posologies allant de 50 à 1 300 mg par jour (74) : elle réduit le risque de mort par accident vasculaire, d'accident ischémique cérébral constitué et d'infarctus du myocarde. En Europe, la dose la plus utilisée en milieu neurologique est de 50 à 325 mg par jour car la tolérance est meilleure. Le clopidogrel (75 mg/jour) (75)et l'association de l'aspirine (50 mg) et du dipyridamole retard (400 mg) (76)sont tous deux un peu plus efficaces que l'aspirine en prévention secondaire et leur comparaison directe n'a pas montré de supériorité significative de l'une des deux stratégies(77).

L'association clopidogrel-aspirine n'est pas supérieure au clopidogrel seul, en raison d'un risque hémorragique supérieur(75), mais elle est indiquée en cas de stent coronaire récent ou de syndrome coronaire aigu récent(54). En pratique, en dehors de la phase aiguë et dans les pays où cela est possible, il est préférable d'avoir recours au clopidogrel seul ou à l'association de l'aspirine (50 mg) et du dipyridamole retard (400 mg) en première intention, le choix dépendant de la tolérance, des pathologies associées et du coût(54).

- *En présence d'une fibrillation auriculaire non valvulaire*

Les anticoagulants ont une supériorité nette sur l'aspirine (78)en prévention secondaire, cette dernière n'étant, de ce fait, qu'une alternative à l'anticoagulation en cas de contre-indication majeure(54).

Anticoagulants oraux

- *En présence d'une cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire)*

Chez des patients qui avaient eu un AIT ou un accident mineur dans les trois mois précédents, les anticoagulants (INR cible de 2 à 3) permettent une réduction de (50%) du risque de décès d'origine vasculaire, d'AVC non fatal, d'infarctus du myocarde non fatal et d'embolie systémique, et le risque de tout AVC est réduit de (12%) à (4%) par an(78). Ainsi, les anticoagulants oraux sont-ils recommandés à chaque fois que cela est possible(54).

- *Pour les autres causes*

Un traitement anticoagulant par voie orale est généralement recommandé chez les patients ayant présenté une ischémie cérébrale associée à un déficit congénital ou acquis des inhibiteurs de la coagulation, à un syndrome des antiphospholipides ou à une dissection extracrânienne, mais cette attitude est empirique et ne repose sur aucun essai randomisé(54). Les quelques études consacrées aux accidents athérotrombotiques n'ont pas montré de bénéfice des antivitamines K qui exposent à un risque hémorragique important lorsque l'INR est supérieur à 3, le patient âgé de plus de soixante-quinze ans et en présence d'une leucoaraiose (anomalies de la substance blanche diffuses et confluentes observées à l'imagerie cérébrale).

Traitement de la cause de l'AVC

Chirurgie carotide

Les deux déterminants majeurs du risque d'infarctus cérébral homolatéral à une sténose carotide sont : d'une part son caractère symptomatique, défini sur des arguments cliniques, et d'autre part un degré élevé de sténose. Celui-ci fut quantifié par angiographie dans les deux études randomisées de prévention secondaire [(79) (80)]. Malgré des différences dans la sélection des patients, des sténoses, des chirurgiens, dans la méthode de mesure des sténoses et dans les critères de jugement, leurs résultats sont parfaitement concordants [(79) (80)] : (1) le bénéfice de la chirurgie apparaît quels que soient le sexe et le type d'événement qualifiant, pour une sténose symptomatique de plus de 70 % (mesure NASCET) ; (2) un bénéfice plus faible est également observé pour une sténose symptomatique de 50 à 70 % (mesure NASCET), sauf chez la femme ou lorsque l'événement qualifiant est rétinien ; (3) la chirurgie n'apporte pas de bénéfice pour les sténoses inférieures à (50%) (mesure NASCET) ; (4) le bénéfice de la chirurgie est maximal quand elle est effectuée dans les deux semaines qui suivent l'événement et devient nul après trois à six mois(79).

Angioplastie carotide

Malgré des avantages théoriques et l'absence d'incision cervicale, aucun essai n'a à ce jour pu prouver la non-infériorité de l'angioplastie sur la chirurgie, et une étude a même montré un taux d'événements ischémiques ipsilatéraux supérieurs en cas d'angioplastie(81)avec ensuite une équivalence sur le long terme entre angioplastie et chirurgie(82). En attendant que la morbi-mortalité de la procédure puisse être équivalente à celle de la chirurgie, l'angioplastie n'est pas recommandée en routine, et la chirurgie reste la technique de référence. Elle ne doit être pratiquée que chez des patients ayant une excellente indication pour la chirurgie, mais une contre-indication d'ordre technique(54).

Traitement des malformations vasculaires intracrâniennes

Les options thérapeutiques dans le cas de cavernomes, malformations artério-veineuses et fistules artério-veineuses dépendent de la nature, du siège, et de la taille de ces malformations, et reposent sur des décisions individuelles en l'absence d'essai randomisé.

Evolution

Les conséquences de l'AVC dépendent de la partie du cerveau touchée et de la gravité de l'atteinte(52).Le pronostic dépend surtout de la sévérité, de l'âge du ou de la patiente, de la rapidité d'initier un traitement pour déboucher les artères occluses (thrombolyse) et de l'hospitalisation dans une Unité cérébrovasculaire.

- L'âge avancé aggrave le pronostic vital à la phase aiguë et engendre un impact négatif quel que soit le type de l'AVC [(83),(84),(85),(86)]. D'ailleurs, dans une analyse récente du programme américain « Get With The Guidelines-Stroke (GWTG) », il a été démontré que le risque de décès intra hospitalier chez les sujets âgés augmente pour chaque augmentation de l'âge de 10 ans(87).
- Le score de Glasgow bas a été corrélé à un mauvais pronostic vital. En effet, l'existence d'un score de Glasgow inférieur à 10 au cours des 24 premières heures est un paramètre indépendant de mauvais pronostic vital, dans la plupart des séries [(88),(89)]. La sévérité initiale d'un AVC mesurée par le score de NIHSS demeure l'un des principaux prédicateurs de mortalité après un AVC, concordant avec la littérature [(90),(91),(86),(92)]. Dans l'essai de TOAST, un point supplémentaire sur le score NIHSS initial diminue la probabilité de survie à 7 jours de (24%) et à 3 mois de (17%)(93). Un score de NIHSS ≥ 16 prédit une forte probabilité de décès ou d'invalidité grave, alors qu'un score ≤ 6 prédit une bonne récupération(94).

- Tout d'abord, la prise en charge des patients ayant subi un AVC est une urgence vitale. Pour cela, il est nécessaire que le patient soit hospitalisé au plus vite dès l'apparition des symptômes[(95),(96)].
- Les unités neurovasculaires sont des structures aptes à prendre en charge 24 heures sur 24 les AVC récents pour confirmer en urgence le diagnostic et apporter une stratégie efficace et validée. L'unité neurovasculaire diminue le risque de mortalité et améliore la qualité de la prise en charge. Les bénéfices thérapeutiques attachés aux unités neurovasculaires sont désormais clairement établis [(97),(98),(99),(100)]. L'hospitalisation d'un patient dans une unité neurovasculaire s'accompagne d'une diminution relative du risque de décès ou d'invalidité de (20%). La réduction absolue du risque est de (5,6%), ce qui correspond à un décès ou un handicap grave évité pour chaque groupe de 18 patients pris en charge dans une unité neurovasculaire ou 120 décès ou handicaps graves évités pour 1 million d'habitants, indépendamment de l'âge, du sexe, de la gravité initiale, du type d'AVC, de sa cause et du délai de prise en charge avec un gain médicoéconomique réel [(101),(102)].
- La durée moyenne du primo-épisode hospitalier augmente avec l'âge et elle est plus courte pour les hommes que pour les femmes. Comparativement à un AVC hémorragique, elle est plus courte en cas d'AVC ischémique[(47),(46)(103)].
- Un bilan et des traitements ciblés par des équipes cérébrovasculaires spécialisées permettent souvent de limiter ou renverser les séquelles.(104)
- Généralement, le risque de décès plus élevé chez les AVC hémorragiques que les AVC ischémiques est évoqué par plusieurs études de la littérature [(36),(46)(47), (105),(106)].

Résumé de la Méthodologie

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective, réalisée avec le support des dossiers médicaux puisés dans les archives de l'Hôpital Bernard Mevs. Notre population d'étude comprenait tous les patients reçus avec un tableau clinique d'accident vasculaire cérébral, âgés de 18 ans ou plus et admis à l'Hôpital Bernard Mevs du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2019. Nous avons retenu comme critères d'inclusion, tous les patients présentant un AVC confirmé au scanner cérébral et respectant la période de notre étude, moyennant un dossier médical lisible et complet. Nos critères d'exclusion regroupaient :

- ✓ L'accident ischémique transitoire.
- ✓ Les patients avec antécédent d'AVC.
- ✓ Les patients ayant bénéficié d'une prise en charge ou hospitalisés ailleurs avant la consultation et admis pour des soins beaucoup plus appropriés.
- ✓ Les patients dont les dossiers médicaux sont incomplets (âge, sexe, rapport scanner cérébral) et/ou écriture de prestataire de soins illisibles.
- ✓ Les patients dont le scanner cérébral n'est pas en faveur d'un AVC.

Les variables que nous avons considérées dans l'étude sont : l'âge, le sexe, l'adresse, délai d'admission, les facteurs de risque, le Score de Glasgow, le type anatomopathologique, l'unité d'hospitalisation, la clinique, modalité de prise en charge, l'issue du patient, la durée d'hospitalisation et les séquelles post-avc.

La collecte de données a été réalisée à partir de la consultation des dossiers des patients, après une autorisation d'accès à la base de données de la commission d'éthique de la FMSS/UNDH, de la direction de l'hôpital Bernard Mevs, du neurochirurgien en chef et du responsable des archives. Les données ont été saisies et traitées avec le logiciel Epi Info 7.2.2.6. En vue de garantir l'aspect éthique de notre recherche, nous nous sommes assurés de la confidentialité des informations recueillies, de l'anonymat des patients ayant fait objet de notre étude et de la sécurité de la base de données uniquement accessible aux investigateurs.

Résultats

Aspects Epidémiologiques

1. Population d'étude

Durant la période allant de janvier 2018 à décembre 2019, l'hôpital Bernard Mevs a enregistré 3 894 admissions. 238 dossiers présentent l'accident vasculaire cérébral comme diagnostic clinique à l'admission. Parmi ces dossiers, 141 (59.24%) ont été écartés car ils ne répondaient pas aux critères de notre étude.

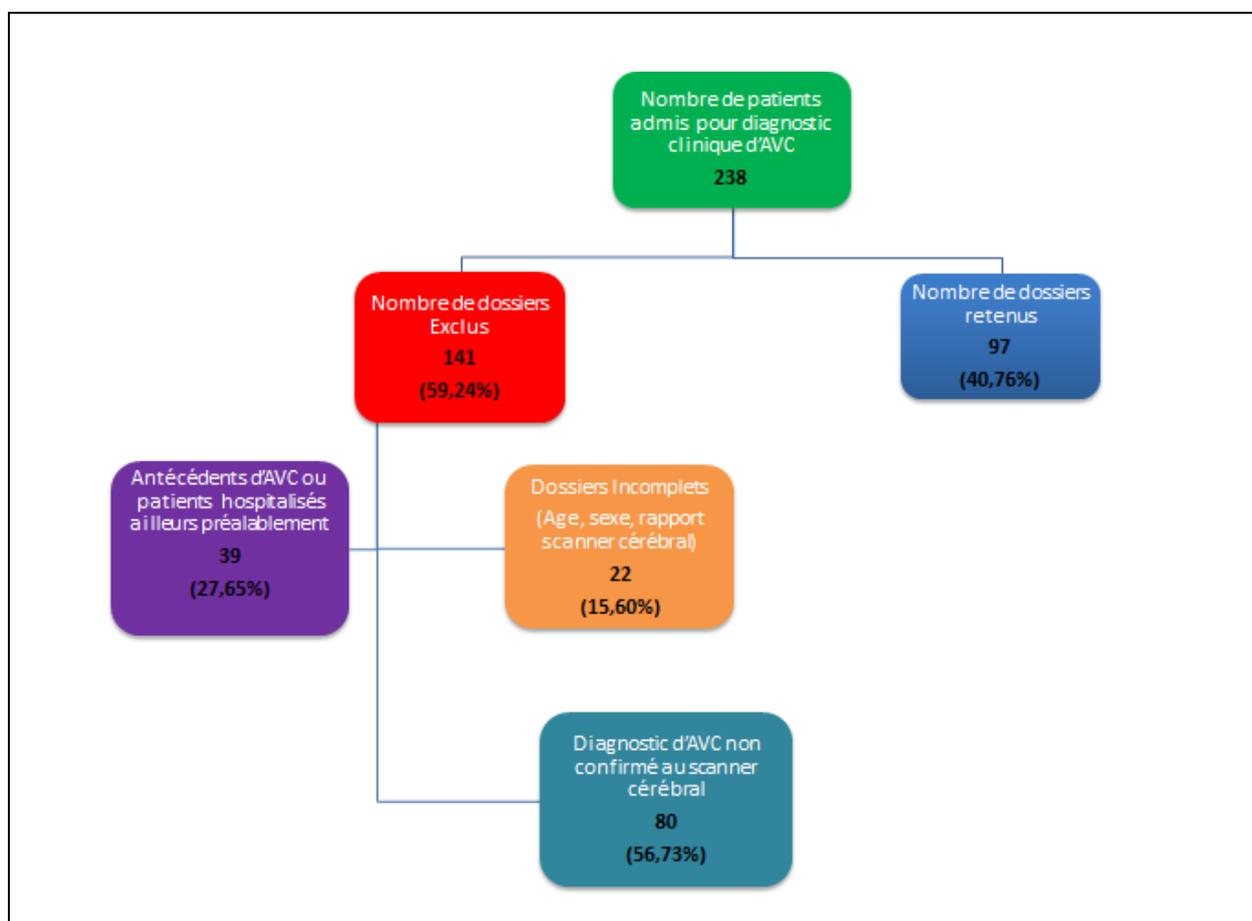
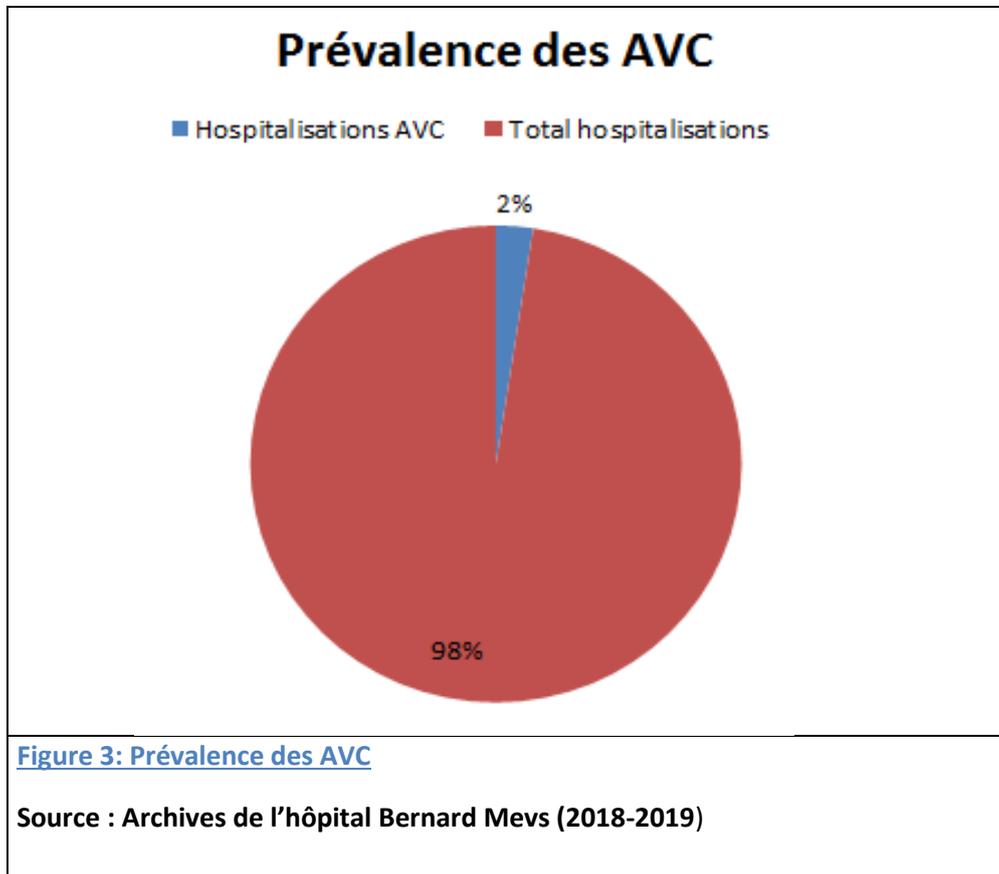


Figure 2: Population d'étude

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

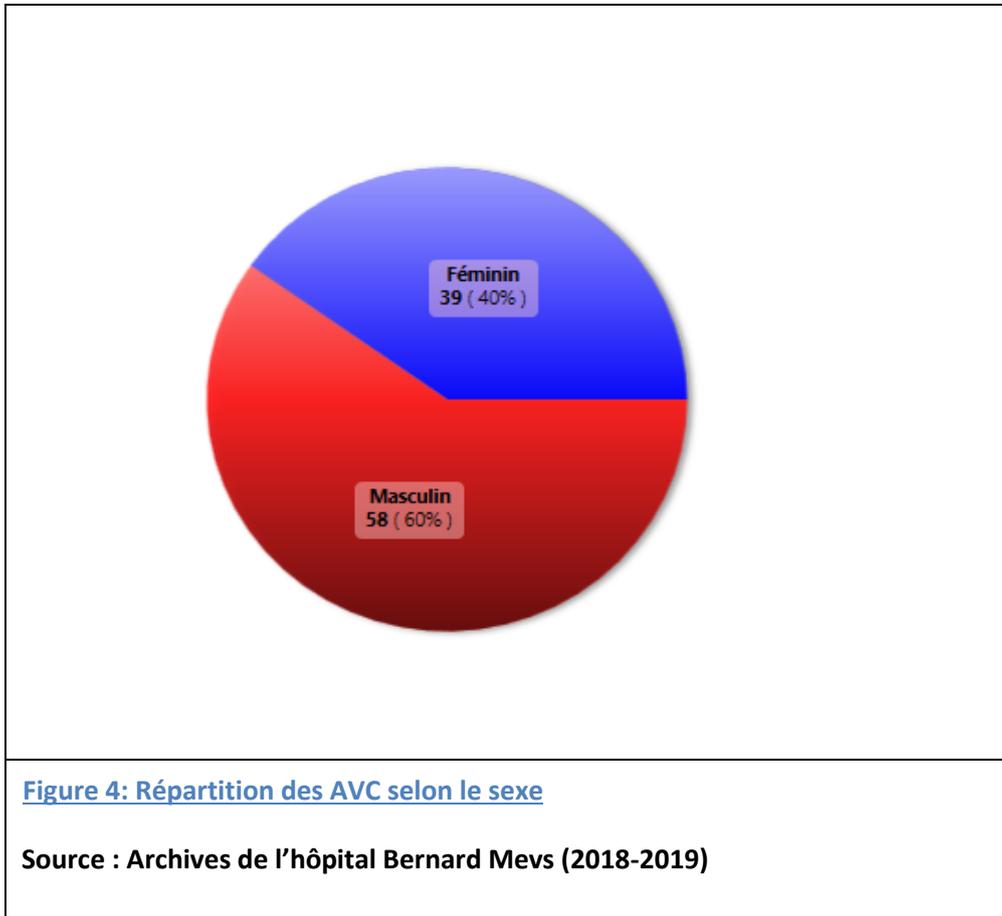
2. Prévalence des AVC

La prévalence des AVC à l'hôpital Bernard Mevs durant la période allant de janvier 2018 à décembre 2019 est de **(2,49%)**.



3. Répartition des AVC selon le sexe

Notre étude indique une prédominance des AVC chez le sexe **masculin** représentant **(60%)** des cas contre (40%) chez le sexe féminin. Le sexe ratio H/F étant **(1,48 : 1)**.



4. Répartition des AVC par tranche d'âge

Dans notre étude, 8 tranches d'âge sont définies par intervalle de 10 ans, les résultats sont illustrés dans la figure 5. L'analyse de cette dernière montre que la fréquence des AVC augmente avec l'âge avec un **pic de fréquence** entre **48-58ans**.

La **moyenne d'âge** de nos patients est de **60 ans** (64 ans chez la femme contre 57 ans chez l'homme), quant à celle de l'adulte jeune était de 43 ans.

L'âge minimal était de 22 ans tandis que l'âge maximal était de 95 ans.

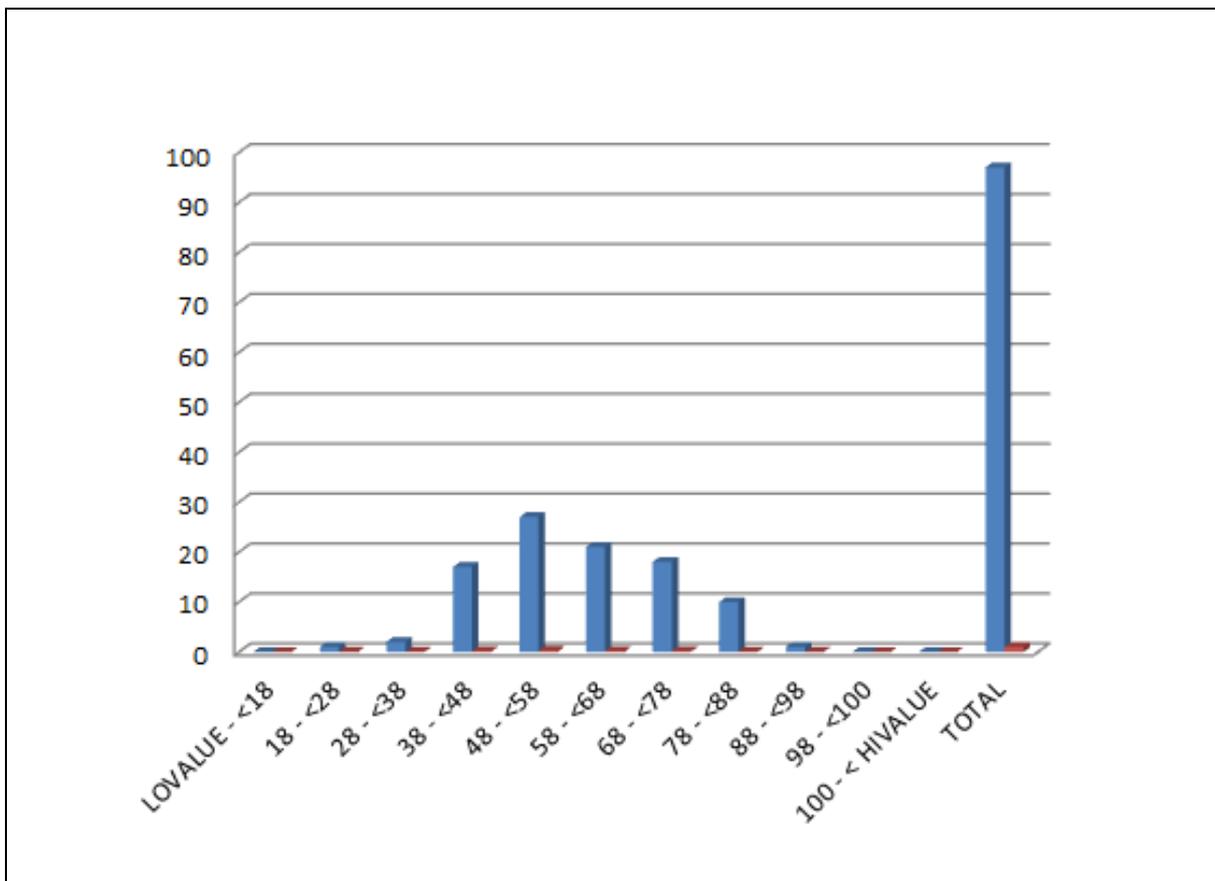


Figure 5: Répartition des AVC par tranche d'âge

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

5. Incidence chez les <50 ans

Les adultes jeunes (< 50 ans) représentent **(24 %)** de l'ensemble des cas (figure 5), soit 23 patients (17 hommes et 6 femmes).

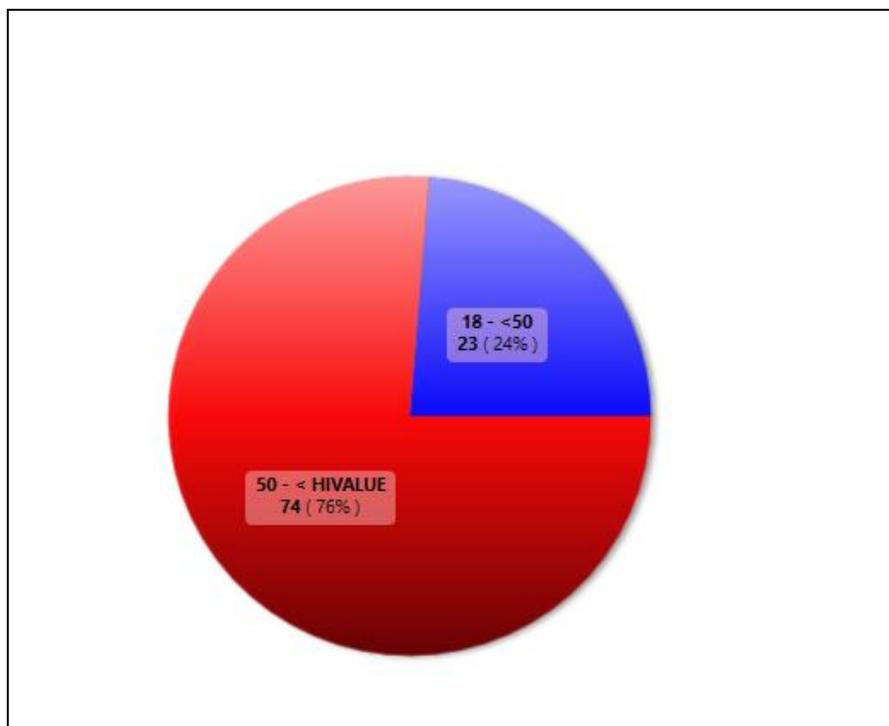


Figure 6: Incidence des AVC chez les <50 ans

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

6. Répartition des cas selon l'âge et le sexe

On note une élévation de l'incidence des AVC avec l'âge chez l'homme avec un **pic de fréquence** dans la tranche d'âge allant de **48 à 58 ans** pour diminuer progressivement dans les tranches d'âge suivantes.

Chez la femme, on observe un **pic de fréquence** dans la tranche d'âge allant de **58 à 68 ans**, pour diminuer progressivement dans les tranches d'âge suivantes.

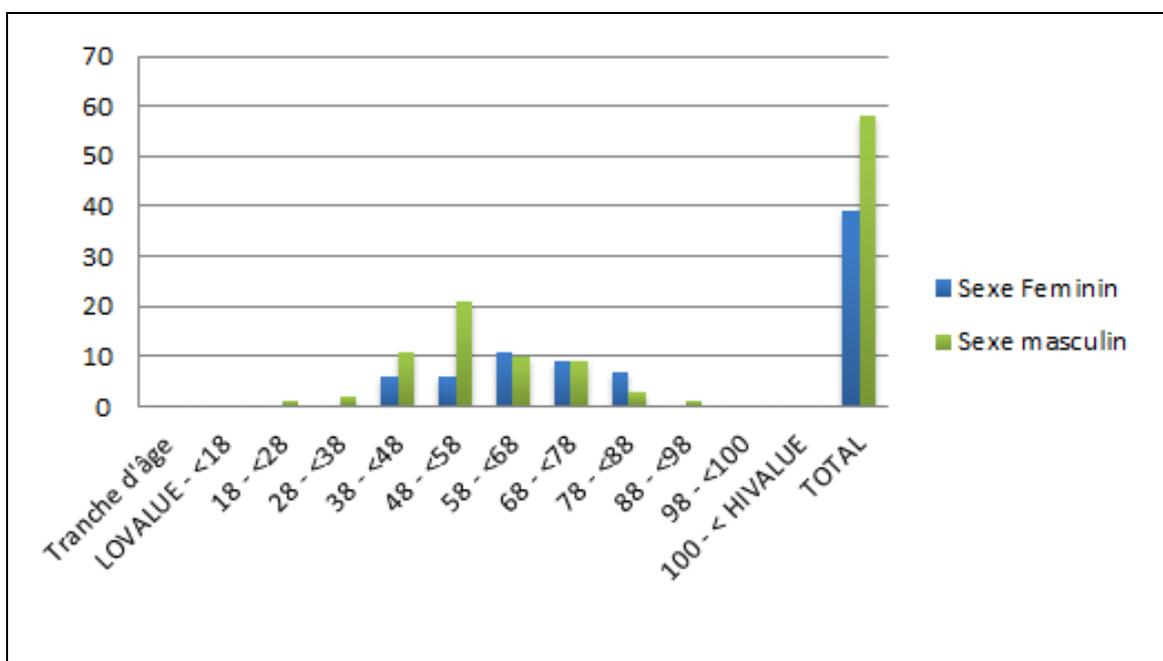


Figure 7: Répartition des AVC par tranche d'âge et le sexe

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

7. Répartition des cas selon l'adresse

Notre étude montre que la majorité des cas résidait à **Delmas** avec un total de 38 patients représentant **(38%)** de notre population d'étude.

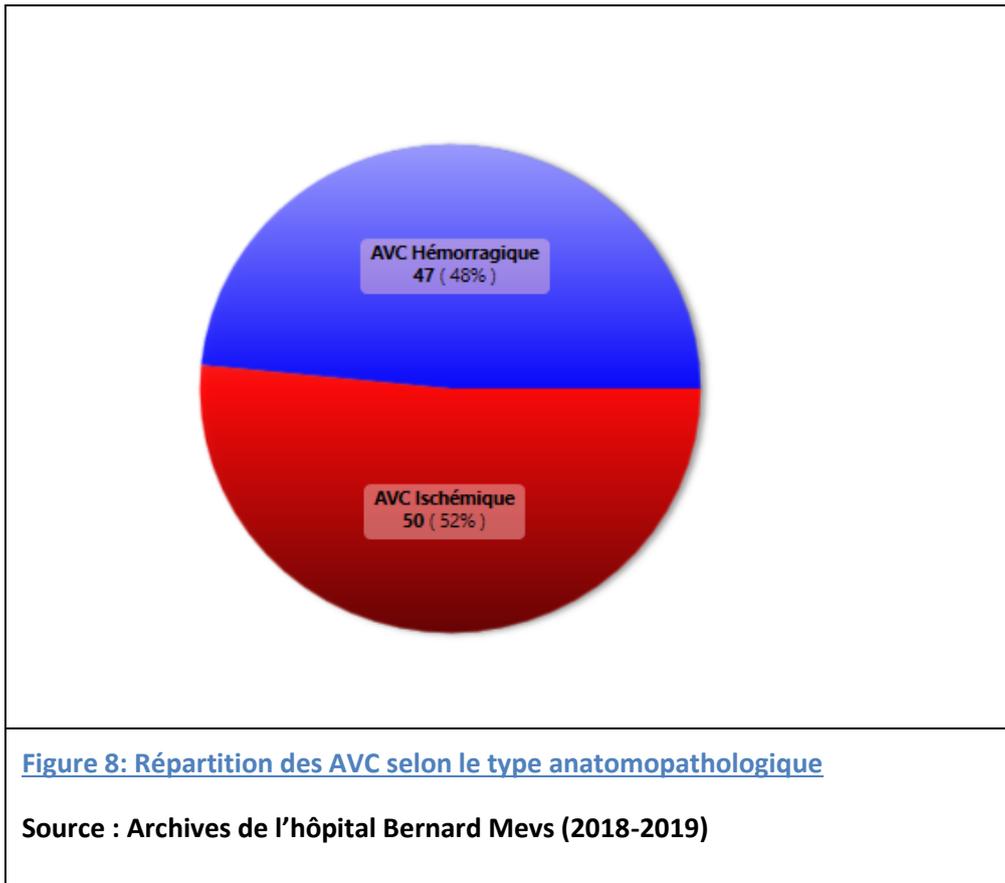
Adresse	Résidents	Fréquence
Delmas	37	38%
Bon Repos	5	5%
Clercine	5	5%
Nazon	5	5%
Pétion Ville	3	3%
Route De Frères	3	3%
Thomassin	3	3%
Canapévert	2	2%
Croix Des Bouquets	2	2%
Fort National	2	2%
Lalue	2	2%
Martissant	2	2%
Route de Frères	2	2%
Route de l'aéroport	2	2%
Saint Marc	2	2%
Tabarre	2	2%

Tableau 1: Répartition des cas par adresse

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

8. Répartition des AVC selon le type anatomopathologique

L'AVC ischémique est le type lésionnel dominant constituant **(52%)** des cas contre (48%) pour les AVC hémorragiques.



9. Répartition des types d'AVC par sexe

On remarque que l'**AVC ischémique** est le type le plus fréquent chez les deux sexes soit (51%) chez les femmes et (52%) chez les hommes.

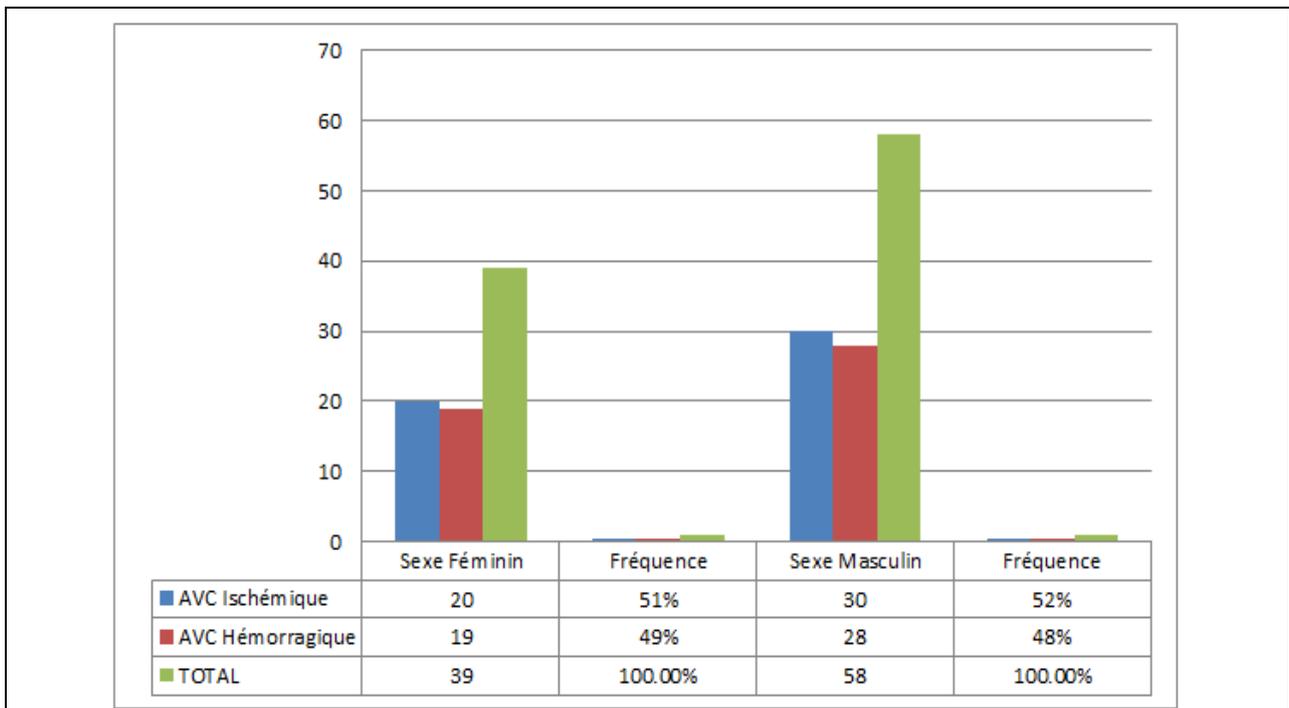


Figure 9: Répartition des types d'AVC par sexe

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

10. Répartition des Facteurs de risque

L'analyse de la fréquence de ces facteurs de risque (figure 10) montre que l'**hypertension artérielle** est le plus fréquent (**78,35 %**). Il est suivi du diabète (16,49 %) et l'alcoolisme (9,28 %).

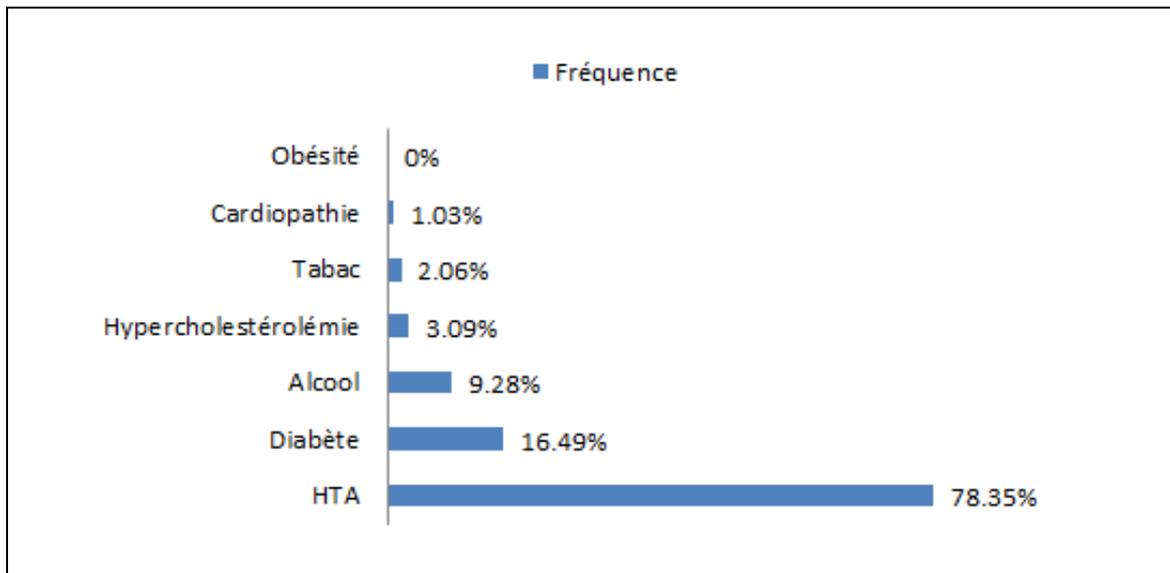


Figure 10: Répartition des facteurs de risque

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

11. Traitement antihypertenseur et/ou antidiabétique

Parmi les 75 patients avec antécédent d'hypertension artérielle, (41%) n'étaient pas sous traitement, (49%) suivaient un traitement de manière irrégulière et (9%) étaient adhérents à leur traitement. Chez les 14 diabétiques connus, (14%) suivaient un traitement régulier, (57%) de manière irrégulière et (29%) ne suivaient aucun traitement.

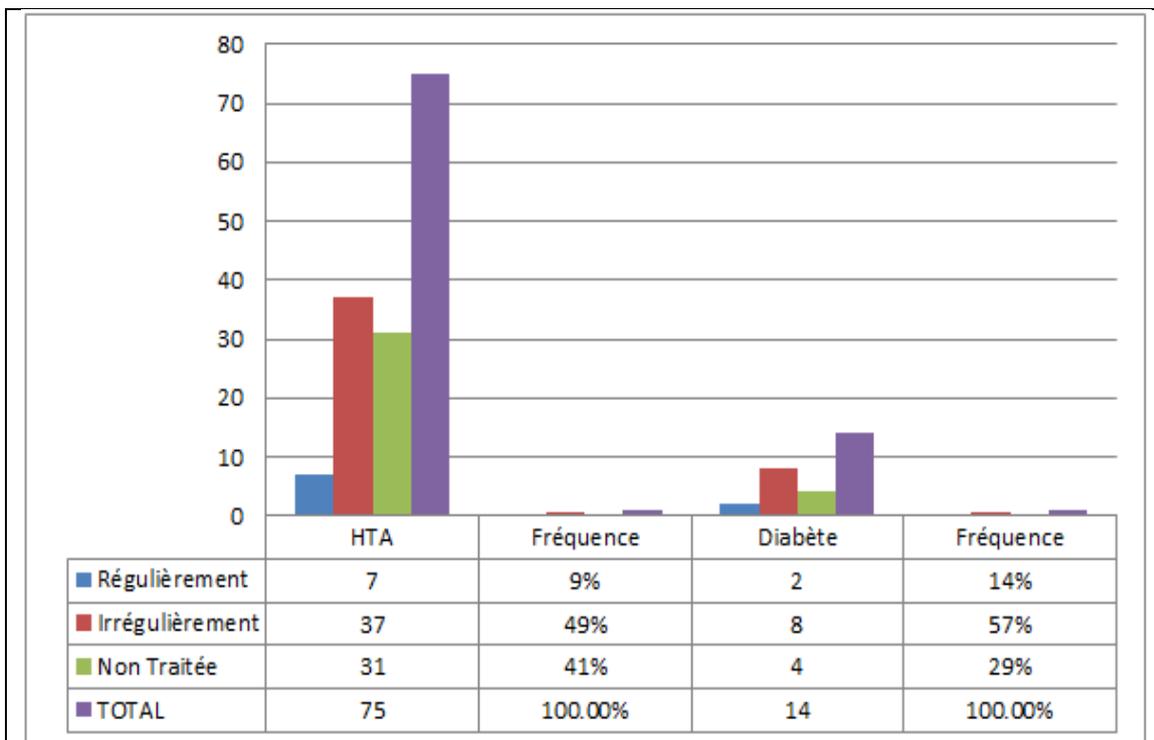


Figure 11: Traitement antihypertenseur et/ou antidiabétique en cours

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

12. Répartition des types d'AVC selon le délai d'admission

(40%) des AVC hémorragiques se présentent à l'hôpital dans $\leq 6h$ environ après l'apparition des premiers signes d'AVC contre (36%) pour les AVC ischémiques, (26%) des AVC hémorragiques entre 7-24 heures contre (20%) pour les AVC ischémiques, (44%) des AVC ischémiques après 24 heures contre (34%) pour les AVC hémorragiques.

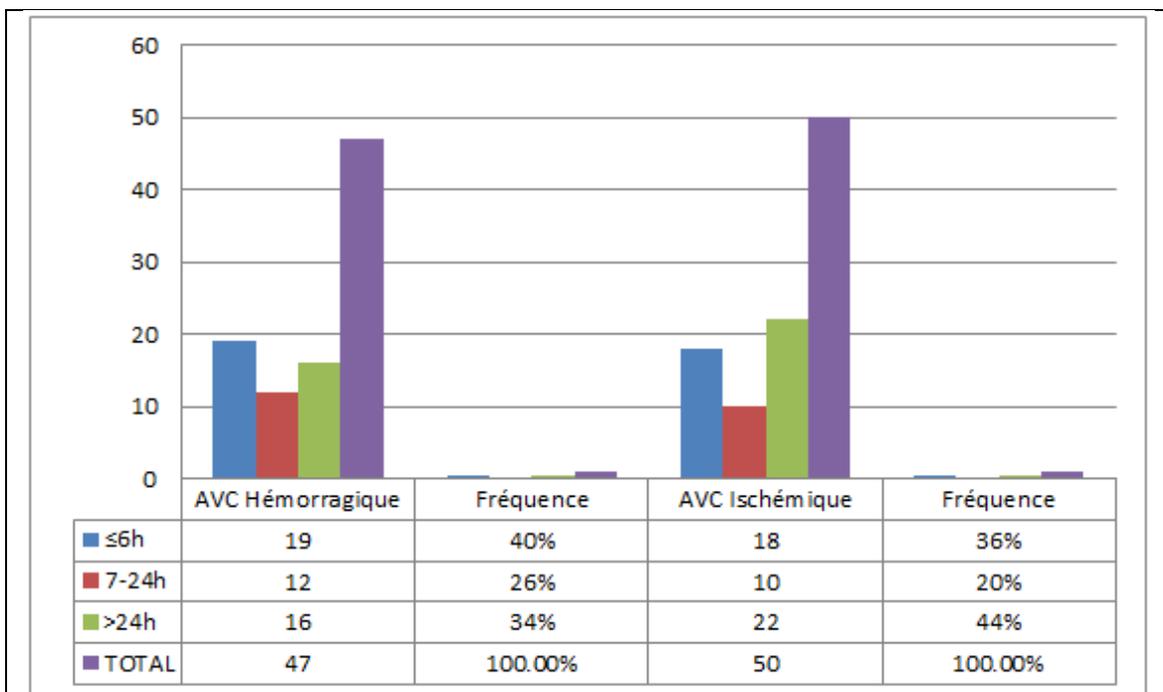


Figure 12: Répartition des types d'AVC selon le délai d'admission

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

Aspects cliniques

1. Répartition des types d'AVC selon le score de Glasgow à l'entrée

Parmi les AVC hémorragiques, (38%) ont un score de Glasgow entre 13-15, (36%) un score ≤ 8 et (26%) entre 9-12. Au sujet des AVC ischémiques, (54%) avaient un score de Glasgow entre 13-15, (28%) entre 9-12 et (18%) un score ≤ 8 .

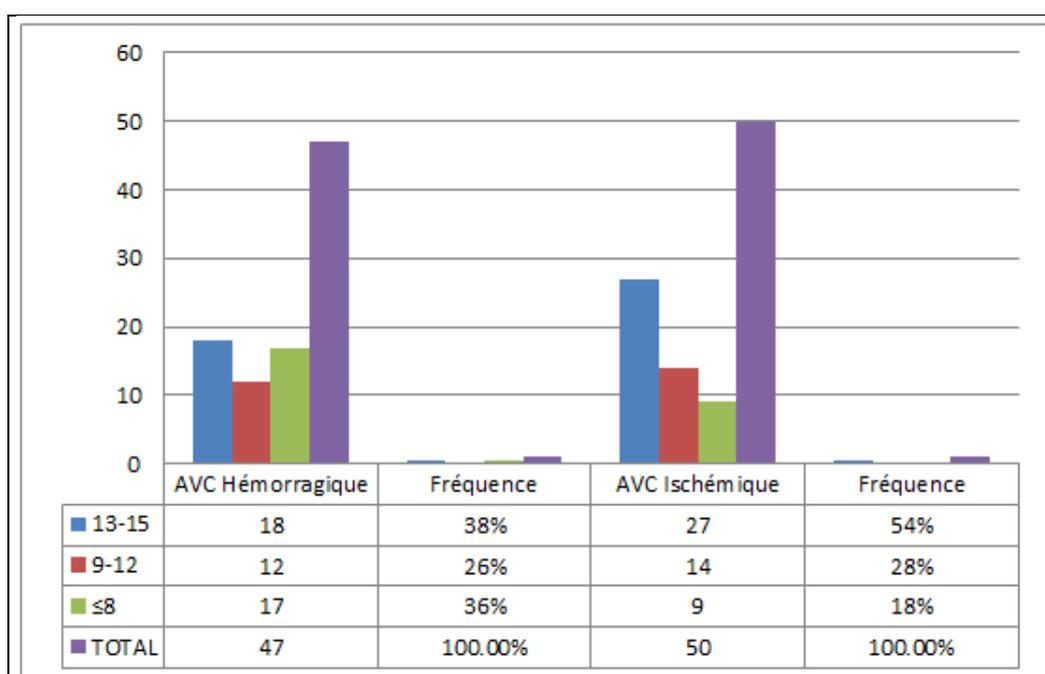


Figure 13: Répartition des types d'AVC selon le Score de Glasgow à l'entrée

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

2. Répartition des signes cliniques

Les signes cliniques sont dominés par l'**hémiplégie**, retrouvée dans **(47,42%)** des cas, suivie de l'aphasie (28,87%) et la dysarthrie (24,74%).

Signes cliniques	Fréquence
Hémiplégie	47.42%
Aphasie	28.87%
Dysarthrie	24.74%
Coma	21.65%
Paralysie faciale	21.65%
Léthargie	19.59%
Hémi-parésie	14.43%
Céphalées	6.19%
Confusion	4.12%
Crises convulsives	2.06%
Stupeur	2.06%
Diplopie	1.03%
Monoplégie	1.03%
Vomissements	0%
Paresthésie	0%
Incontinence	0%
Monoparésie	0%

Tableau 2: Répartition des signes cliniques
Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

Aspects thérapeutiques

1. Répartition des types d'AVC selon l'unité d'hospitalisation

(45%) des AVC hémorragiques étaient hospitalisés en ICU (soins intensifs) contre (22%) pour les AVC ischémiques. (55%) des AVC hémorragiques avaient reçus des soins en MedSurge contre (78%) pour les AVC ischémiques.

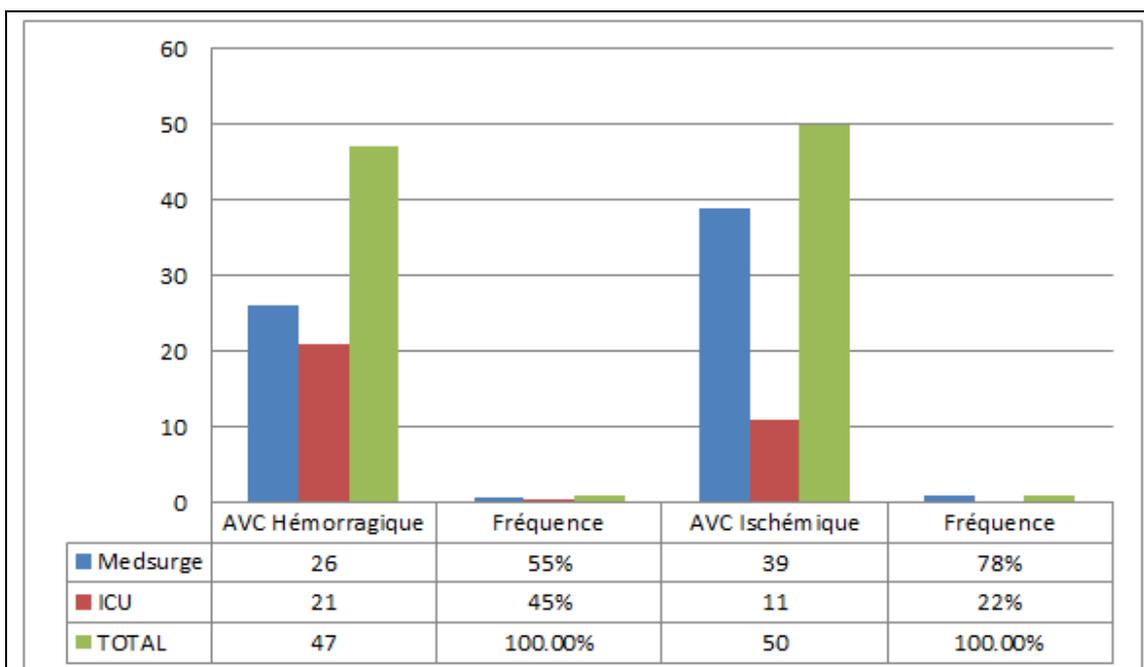


Figure 14: Répartition des types d'AVC selon l'unité d'hospitalisation

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

2. AVC et modalités de traitement

Le mode de traitement des AVC ischémiques était exclusivement médical. (96%) des AVC hémorragiques ont reçu un traitement médical uniquement et (4%) un traitement mixte (Médical et chirurgical).

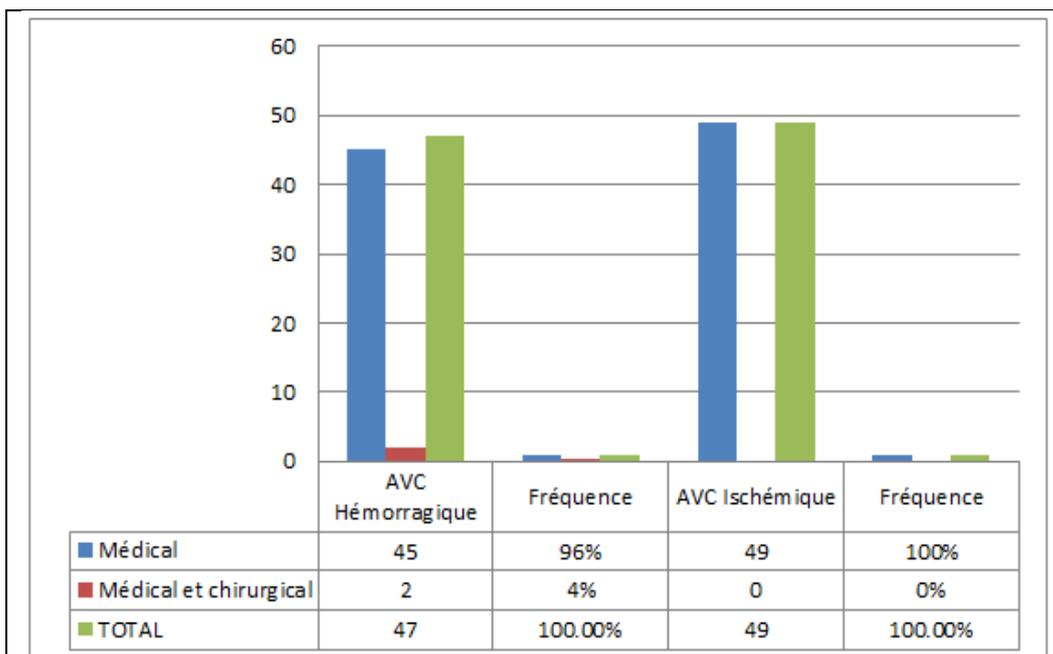


Figure 15: Répartition des AVC selon les modalités de traitement

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

3. Prise en charge thérapeutique selon le type d'AVC

Les **antihypertenseurs** sont les plus utilisés chez les AVC hémorragiques soit **(40,21%)**, suivis des anticonvulsivants (36,08%) et des gastro protecteurs (32,99%). Chez les AVC ischémiques, les **antiagrégants plaquettaire** sont les plus utilisés soit **(40,21%)**, suivis des antihypertenseurs (39,18%) et des hypolipémiants (37,11%). (2%) des patients des AVC hémorragiques ont bénéficié d'une craniotomie. (28,87%) des AVC ischémiques ont suivi des séances de physiothérapie durant leur séjour à l'hôpital contre (18,56%) pour les AVC hémorragiques.

AVC Hémorragique		AVC Ischémique	
Protocole thérapeutique	Fréquence	Protocole thérapeutique	Fréquence
Antihypertenseurs	40.21%	Antiagrégant plaquettaire	40.21%
Anticonvulsivants	36.08%	Antihypertenseurs	39.18%
Gastroprotecteurs	32.99%	Hypolipémiants	37.11%
Antibiothérapie	28.87%	Gastroprotecteurs	36.08%
Diurétiques osmotiques	27.84%	Physiothérapie	28.87%
Analgésiques	26.80%	Héparinothérapie	24.74%
Physiothérapie	18.56%	Analgésiques	22.68%
Corticothérapie	17.53%	Antibiothérapie	18.56%
Oxygénothérapie	15.46%	Anticonvulsivants	15.46%
Sédatifs	11.34%	Oxygénothérapie	10.31%
Insulinothérapie	3.09%	Insulinothérapie	9.28%
Hypolipémiants	3.09%	Diurétiques osmotiques	5.15%
Anti émétique	3.09%	Corticothérapie	3.09%
Craniotomie	2.06%	Anti émétique	3.09%
Héparinothérapie	0%	Sédatifs	3.09%
Antiagrégant plaquettaire	0%	Craniotomie	0%
		Thrombolyse	0%

Tableau 3: Prise en charge thérapeutique selon le type d'AVC

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

Aspects évolutifs

1. Issue des patients

(67%) des patients ont reçu l'exéat sur ordre médical, (11%) suite à la demande des proches, (15%) sont **décédés** et (6%) sont parti sans avis. La mortalité est plus élevée chez les hommes (17%) que les chez les femmes (13%) suivant l'issue des patients. (26,67%) des décès sont âgés entre 58 à 68 ans.

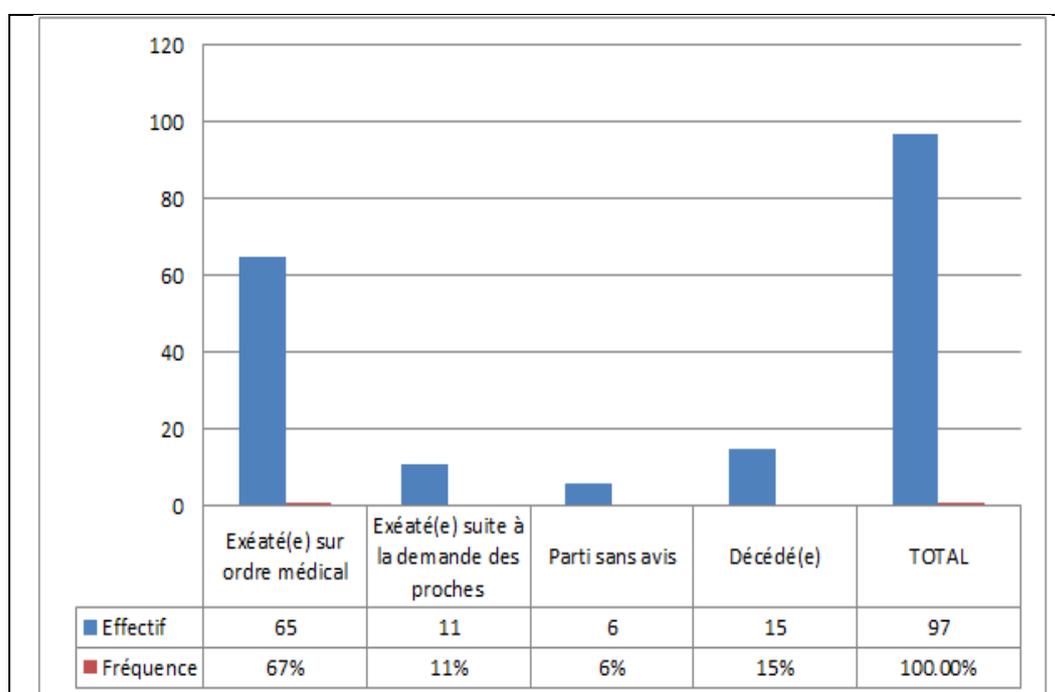


Figure 16: Issue des patients

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

2. Issue des patients par type d'AVC

(60%) des AVC hémorragiques ont reçu l'exéat sous ordre médical, (17%) sous la demande des proches, **(15%)** sont **décédés** et (9%) sont partis sans avis. Alors que (74%) des AVC ischémiques ont reçu l'exéat sous avis médical, (6%) sur la demande des proches, **(16%)** sont **décédés** et (4%) sont parti sans avis.

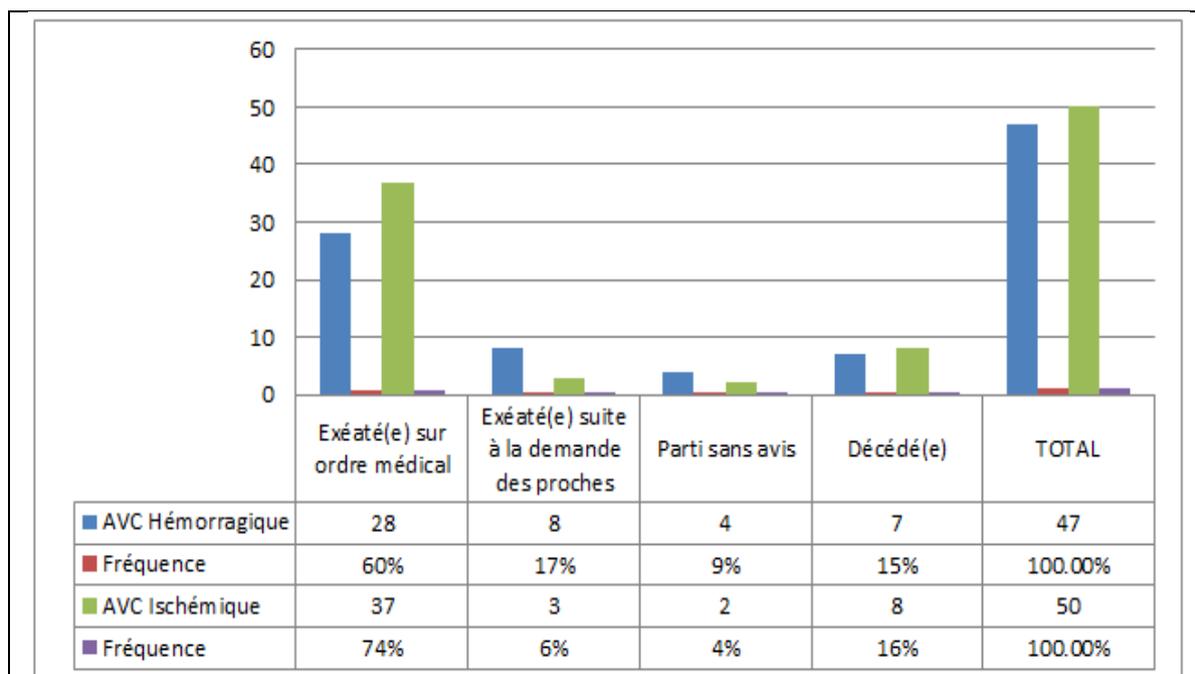
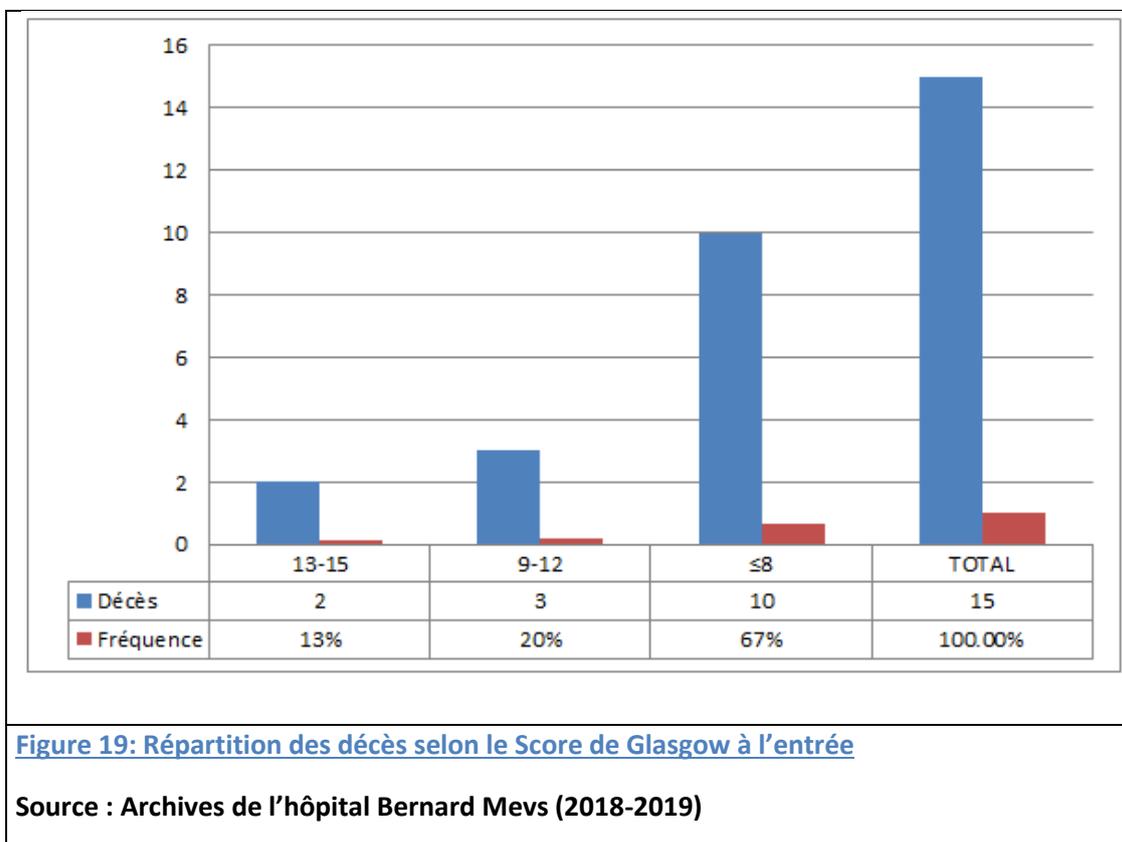


Figure 17: Issue des patients par type d'AVC

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

3. Score de Glasgow à l'entrée et décès

(67%) des décès ont un score de Glasgow ≤ 8 à l'entrée, (20%) entre 9-12 et (13%) entre 13-15.



4. Score de Glasgow à la sortie et exéats sur ordre médical

(83%) des patients qui ont reçu l'exéat sous ordre médical avaient un **score de Glasgow entre 13-15** et (17%) entre 9-12.

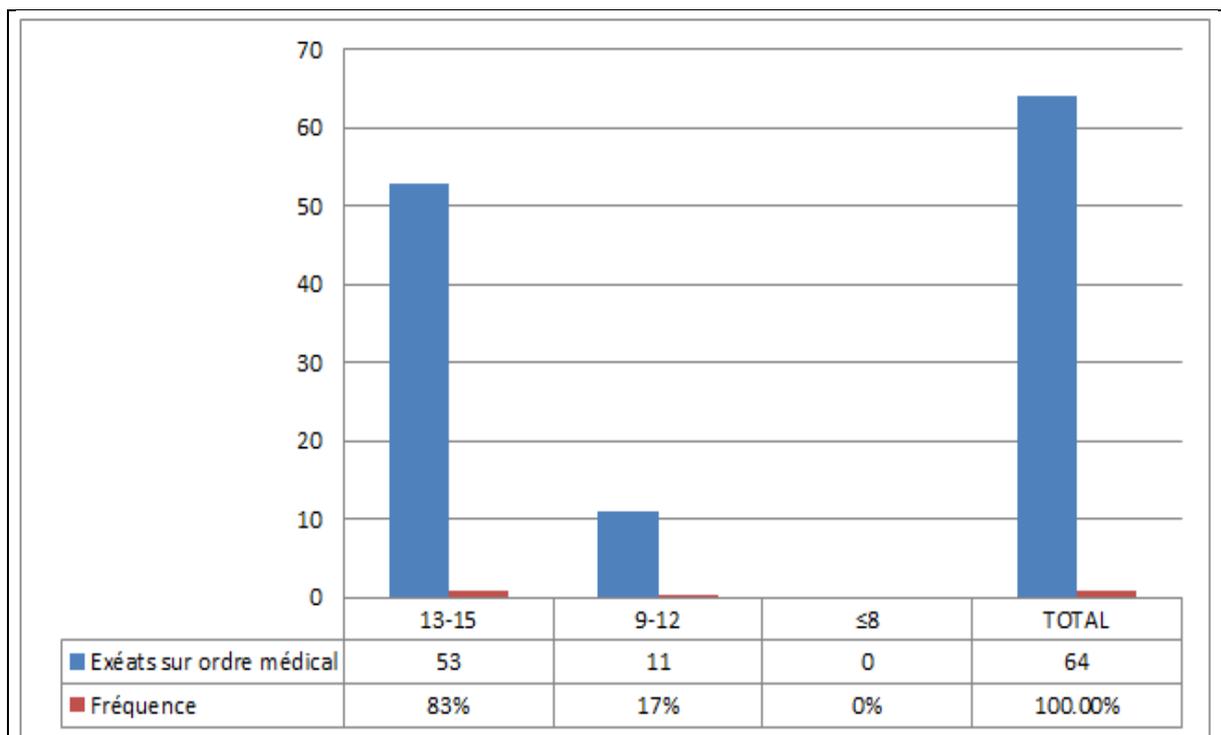


Figure 20: Score de Glasgow à la sortie et exéats sur ordre médical

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

5. Séquelles neurologiques à l'exéat

(36,08%) des exéats n'ont aucune séquelle à la sortie, **(16,49%)** présentent une **hémiplégie**, (10,31%) une hémiparésie et (4,12%) une paralysie faciale.

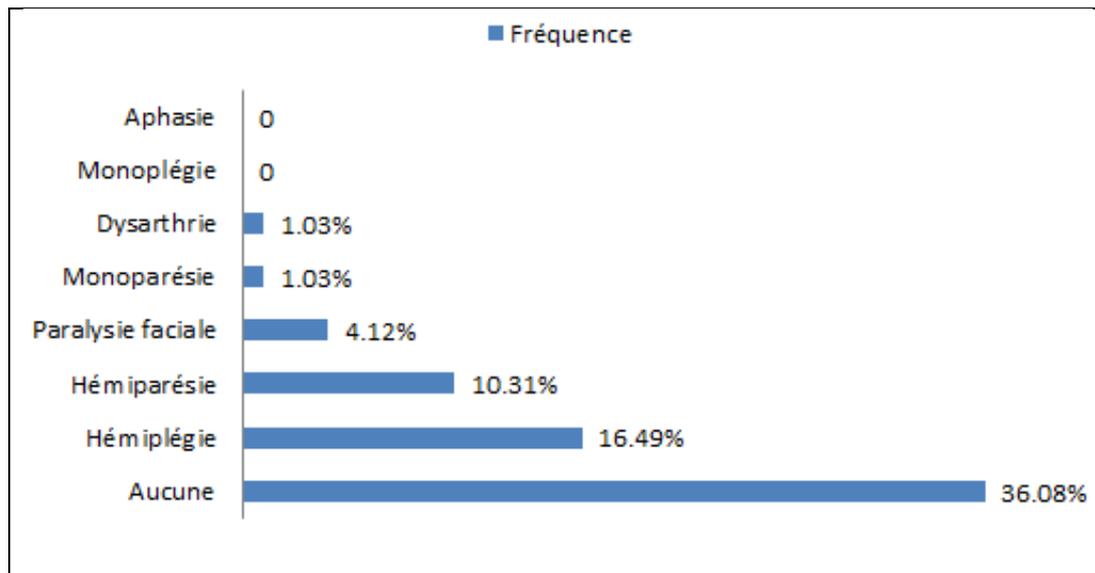


Figure 21: Répartition des séquelles neurologiques

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

6. Durée moyenne d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de **8 jours** pour tous les patients, la même durée pour les deux sexes, l'AVC hémorragique et les exéats sur ordre médical. Elle est de 7 jours pour l'AVC ischémique et les décès.

	Durée moyenne d'hospitalisation (jours)
Tous les patients	8
Hommes	8
Femmes	8
AVC Hémorragique	8
AVC Ischémique	7
Exéats sur ordre médical	8
Décès	7

Tableau 4: Durée moyenne d'hospitalisation

Source : Archives de l'hôpital Bernard Mevs (2018-2019)

Discussion

Notre étude réalisée au sein de l'hôpital Bernard Mevs de janvier 2018 à décembre 2019, à partir des dossiers retrouvés dans les archives de cette institution sanitaire, décrit le profil épidémiologique et évolutif de 97 patients présentant des signes cliniques d'accident vasculaire cérébral à l'admission et confirmé au scanner cérébral. Une population d'étude qui aurait pu être plus dense car pour plus de (60%) des dossiers, l'accident vasculaire cérébral cliniquement diagnostiqué n'a pas été confirmé à l'imagerie. Selon la dernière enquête sur la pauvreté réalisée en 2012 par la banque mondiale, plus de 6 millions d'Haïtiens vivent en-dessous du seuil de pauvreté avec moins de 2.41\$ US par jour et plus de 2.5 millions sont tombés en-dessous du seuil de pauvreté extrême, ayant moins de 1.23\$ US par jour (13). Donc, il est évident qu'un scanner cérébral qui coûtait environ 220\$ US à cette époque soit financièrement inaccessible pour une grande partie de cette population. La majorité des cas résidaient à Delmas avec un total de 32 patients représentant (35,5%) de notre population d'étude. Un fait plutôt compréhensible vu que l'hôpital Bernard Mevs est situé à quelques minutes de cette commune.

Prévalence

La prévalence des AVC est de **(2,49%)** pendant notre période d'étude(2018-2019), une valeur qui se rapproche de l'étude réalisée à l'hôpital Bernard Mevs en 2012(36).

Age

Les AVC surviennent majoritairement dans le groupe d'âge de **48-58 ans** avec un âge moyen de **60 ans**. L'âge moyen retrouvé dans notre étude se rapproche de celui retrouvé dans les études que nous avons présentées dans notre revue de littérature [(36),(44),(47),(107)]. Cela s'explique par le fait que le risque de développer un AVC est lié à l'âge. D'autant plus que le risque d'AVC double à chaque décennie après 55 ans. Généralement, les hommes font leur premier AVC à un âge beaucoup plus jeune que les femmes comme le confirme notre enquête (64 ans chez la femme contre 57 ans chez l'homme) et plusieurs autres études de la littérature [(32),(33),(108),(109)]. L'âge limite d'inclusion dans la catégorie « adulte jeune » dans notre série a été fixé à 50 ans, où la fréquence est de **(24%)**, se rapprochant avec les données de l'étude réalisée à Jimma University Medical Center en Ethiopie(110).

Sexe

Parmi les 97 patients, 58 étaient des **hommes (60%)** et 39 femmes (40%). Le sexe ratio est à l'avantage des hommes soit **(1,48 : 1)**. La prédominance des AVC chez le sexe masculin a été reportée par plusieurs auteurs dans la littérature [(32),(33),(35),(45),(110)]. D'autres études ont montré une prédominance chez le sexe féminin [(44),(34),(48),(36),(46),(47)]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les femmes ont une espérance de vie plus longue que les hommes.

Types d'AVC

L'**AVC ischémique** est le type lésionnel dominant constituant **(52%)** des cas contre (48%) pour les AVC hémorragiques. Nos données concernant la fréquence par type d'AVC concordent avec celles de l'étude réalisée à l'hôpital Bernard Mevs en 2012 (36).

Facteurs de risque

Les 2 facteurs de risque les plus fréquents dans notre étude liés à la survenue de l'AVC est l'**HTA (78,35%)** et le **diabète (16,49%)** s'alignant avec les résultats de l'étude réalisée à l'hôpital Bernard Mevs en 2012 (36) et d'autres études internationales [(32),(33),(34),(35)].

Clinique

Les signes cliniques sont dominés par les **hémiplégies**, retrouvées dans **(47,42%)** des cas, suivies de l'**aphasie (28,87%)**. Ceci concorde avec les résultats obtenus par l'étude réalisée à l'hôpital Bernard Mevs en 2012 (36). Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'hémiplégie et l'aphasie sont présentes dans la plupart des formes anatomo- cliniques des AVC.

(Evolution) Séquelles neurologiques à l'exéat, Durée moyenne d'hospitalisation, Mortalité intrahospitalière

A l'exéat, (16,49%) présentent une hémiplégie et (10,31%) une hémiparésie. Ce qui va dans le même sens de l'étude rétrospective réalisée à l'hôpital spécialisée de l'Université de Médecine de Gondar situé au Nord-ouest d'Ethiopie (46). La durée moyenne d'hospitalisation pour tous les patients est de **(8 jours)** et se rapproche de celle retrouvée par d'autres études de la littérature [(46),(110)]. Cependant, elle plus étendue chez les AVC hémorragiques **(8 jours)** contre **(7 jours)** pour les AVC ischémiques comme l'indiquent certaines études [(46),(36)]. La mortalité intra-hospitalière est de **15%** contre (45%) au cours de l'étude réalisée 8 ans plus tôt à l'hôpital Bernard Mevs en 2012 (36). Cet écart considérable pourrait s'expliquer par la révolution de l'accès au scanner cérébral par plus de patients victimes d'AVC au fil des années permettant de préciser le type anatomopathologique et une meilleure orientation de la prise en charge thérapeutique. La mortalité hospitalière selon le type d'AVC est très proche soit de **(16%)** pour les AVC ischémiques contre **(15%)** pour les AVC hémorragiques alors que plusieurs études de la littérature évoquent que le risque de décès est plus élevé chez les AVC hémorragiques [(34),(36),(46),(47)]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les AVC hémorragiques se présentent beaucoup plus tôt à l'hôpital Bernard Mevs après l'apparition des premiers signes d'AVC selon notre étude soit (40%) dans les $\leq 6h$ contre (36%) pour les AVC ischémiques. Or, nous savons que le délai d'initiation du traitement après l'apparition des premiers signes d'AVC est crucial car plus court sera cet intervalle meilleurs seront le pronostic et l'évolution du patient.

Limites de l'étude

Les limites de notre enquête concernent avant tout la population étudiée définie par nos critères d'inclusion excluant du même coup les accidents ischémiques transitoires et la population pédiatrique. De plus, (60%) des patients éligibles ne sont pas pris en compte pour diverses raisons (Patients avec antécédent d'AVC, patients ayant bénéficié d'une prise en charge ou hospitalisés ailleurs avant la consultation et admis pour des soins beaucoup plus appropriés, rapport scanner cérébral absent ou négatif, dossiers incomplets et/ou écriture de prestataire de soins illisibles). En conséquence, ses facteurs ont réduit de manière considérable la taille de notre population d'étude avec certainement une influence sur le calcul de la prévalence.

La profession et le statut matrimonial des patients sont absents dans la plupart des dossiers. Une négligence qui nous a empêché d'apprécier l'aspect socio-économique des patients pouvant moduler le risque d'AVC. Un facteur de risque comme l'obésité est mal étudiée car l'indice de masse corporelle des patients n'est indiqué dans aucun des dossiers. Le délai d'admission des patients est sujet à des marges d'erreurs car l'heure d'apparition des premiers signes d'AVC rapportée par les victimes ou les proches à la consultation est généralement imprécise ou influencée par l'appréciation des cliniciens. Les scores de NIHSS et Rankin modifié prévus dans l'analyse de nos résultats ne sont pas utilisés dans l'évaluation de la gravité et l'évolution des patients.

Le squelette de notre revue de littérature est constitué majoritairement d'études réalisées à l'échelle internationale. Par conséquent, nos résultats n'ont pu donc être comparés à d'autres études locales mise à part celle menée à l'hôpital Bernard Mevs en 2012. Puisque notre étude descriptive et rétrospective est restreinte à l'hôpital Bernard Mevs, on ne saurait généraliser les résultats à l'ensemble de la population haïtienne.

Conclusion

La charge mondiale des accidents vasculaires cérébraux et la menace qu'ils représentent constituent un problème de santé public majeur que ce soit dans les pays industrialisés mais aussi dans les pays en voie de développement comme Haïti entravant le développement économique et social. Notre étude descriptive et rétrospective réalisée à l'hôpital Bernard Mevs Project Medishare nous a permis de mettre en lumière les aspects épidémiologique et évolutifs des patients victimes de cette affection avec une prévalence de (2,49%).

Le sexe masculin (60%) est le plus touché. L'AVC est une affection du sujet âgé mais (24%) des patients, soit ¼ de notre population se trouvaient sous la barre des 50 ans. D'où la nécessité de s'accentuer sur la prévention primaire des facteurs de risque cardiovasculaire chez les sujets jeunes. Les AVC ischémiques sont plus fréquents (80%) par rapport aux AVC hémorragiques (20%), une tendance confirmée par les résultats de notre étude (52%). Généralement, les hommes font leur premier épisode d'AVC beaucoup plus tôt que les femmes comme le témoigne notre enquête avec un âge moyen de 57 ans pour les hommes contre 64 ans pour les femmes.

Selon les données de la littérature, L'HTA et le diabète sont les facteurs de risque majeurs des AVC comme c'est le cas pour notre étude avec des fréquences de (78,35%) pour l'HTA et (16,49%) pour le diabète. D'autant plus que ces derniers représentent un problème de santé publique en Haïti. De ce fait, il est urgent pour les autorités sanitaires de développer une politique de santé publique axée sur la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardiovasculaire ciblant particulièrement l'hypertension artérielle et le diabète. L'hémiplégie et l'aphasie se retrouvent dans la plupart des formes anatomo-cliniques des AVC et étaient les signes dominants chez les patients. La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours. La mortalité hospitalière était de (15%) mais plus élevée chez les AVC ischémiques (16%) qu'hémorragiques (15%). L'objectif serait de diminuer cette mortalité en minimisant le plus que possible le délai d'initiation du traitement chez les patients et l'amélioration des modalités de prise en charge comme l'utilisation de la thrombolyse chez les AVC ischémiques répondant aux critères d'inclusion.

Ses résultats exposant le profil épidémiologique et évolutif des patients souffrant d'AVC à l'hôpital Bernard Mevs de janvier 2018 à décembre 2019 nous offrent une connaissance plus aigüe de cette affection en Haïti, nécessaire à une meilleure appréciation des cas tout en soulignant l'intérêt d'améliorer la qualité de la prise en charge pour un meilleur pronostic. Toutefois, une étude prospective et à une plus grande échelle permettra d'éviter certains biais de notre étude et de valider nos hypothèses.

Recommandations

Suite à notre étude, nos recommandations se dirigent vers :

1. Le Ministère de la santé publique et de la population (MSPP)

- Faire un état des lieux des AVC dans la population en développant des registres et des bases épidémiologiques afin d'établir un plan d'action régional voir national de lutte contre les AVC.
- Améliorer les infrastructures sanitaires en les équipant de matériels adaptés pour les urgences médicales et notamment neurologique (unité neurovasculaire)
- Faciliter l'accès financier à l'imagerie cérébrale pour les patients victimes.
- Concevoir et diffuser des campagnes d'affichage et radiodiffusées sur la reconnaissance des signes de l'AVC et la conduite à tenir.
- Déployer des actions de dépistage et de prévention du risque cardio-neuro-vasculaire chez les personnes à haut risque.

2. Le personnel médical

- Améliorer les pratiques professionnelles en ce qui concerne la prévention, le dépistage et la prise en charge de l'hypertension artérielle et du diabète.
- Participer aux campagnes de sensibilisation et de dépistage des facteurs de risques cardio-neuro-vasculaires.
- Garder en tête que tout patient avec risque cardiovasculaire se présentant en consultation avec des signes de déficit neurologique focal d'apparition brutal mérite d'être adressé en urgence en vue d'éliminer un éventuel AVC.

3. Au responsable de l'hôpital Bernard Mevs

- Importance d'avoir une unité de soins neuro vasculaire pour l'amélioration de la qualité de la prise en charge et la réduction de la mortalité.
- Utilisation des scores de NIHSS et de Rankin modifié pour l'évaluation du pronostic des AVC et l'évolution des patients.

4. Les chercheurs, résidents et étudiants

- Promouvoir la recherche scientifique en vue de compléter la base de données nationale sur les AVC et rendre ses études accessibles à tous via des plateformes en ligne.

5. La population en général

- Participer aux campagnes de sensibilisation et de dépistage des facteurs de risques cardio-neuro-vasculaires.
- Adopter un mode de vie sain avec une alimentation équilibrée, la pratique d'une activité physique régulière et l'éviction de la prise de toxique (Alcool, tabac).
- Se rendre le plus rapidement que possible à l'établissement de soins le plus proche en cas d'apparition brutale de déficit neurologique focal afin d'éliminer un éventuel AVC.

Bibliographie

1. Principaux repères sur les maladies non transmissibles [Internet]. [cited 2020 Feb 16]. Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
2. Maladies cardiovasculaires [Internet]. [cited 2020 Feb 16]. Available from: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
3. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Neurol* [Internet]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5641502/>
4. World Health Organization. Projections of mortality and causes of death, 2015 and 2030. Health statistics and information systems. 2013. [Internet]. 2013. Available from: https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections2015_2030/en/
5. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, Nichols E, Alam T, Abate D, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):439–58.
6. The Global Stroke Initiative. *Lancet Neurol* [Internet]. 2004; Available from: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(04\)00800-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(04)00800-2/fulltext)
7. Socioeconomic status and stroke incidence, prevalence, mortality, and worldwide burden: an ecological analysis from the Global Burden of Disease Study 2017. 2019; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6813111/>
8. Haiti: Humanitarian Snapshot (16 December 2019) [Internet]. Available from: <https://reliefweb.int/report/haiti/haiti-humanitarian-snapshot-16-december-2019>
9. L'État de la sécurité alimentaire et de la nutrition dans le monde 2019 [Internet]. Available from: <http://www.fao.org/3/ca5162fr/ca5162fr.pdf>
10. Ministère de la Santé Publique et de la Population (MSPP) [Internet]. Available from: <https://www.mspp.gouv.ht/site/downloads/BulletinMSPP.pdf>
11. Boden-Albala B, Sacco RL. Socioeconomic status and stroke mortality: refining the relationship. *Stroke* 2002; 33: 274–75.

12. Cox AM, McKeivitt C, Rudd AG, Wolf CDA. Socioeconomic status and stroke. *Lancet Neurol* 2006; 5: 181–88.
13. Haïti Présentation [Internet]. Available from: <https://www.banquemondiale.org/fr/country/haiti/overview>
14. Lessa I, Silva MRBB. Spacial differences in the mortality by cerebrovascular disease as underlying and as associated causes of death, Salvador-Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51: 319–24.
15. Hsu RT, Ardron ME, Brooks W, Cherry D, Taub NA, Botha JL. The 1996 Leicestershire community stroke and ethnicity study: differences and similarities between South Asian and white strokes. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 853–58.
16. Rapport sanitaire MSSP. 2016; Available from: <https://mspp.gouv.ht/site/downloads/Rapport-Statistique-MSPP-2016.pdf>
17. Mortalité E, Emmus-vi US. Haïti. 2017;2016–7. Available from: <https://www.unicef.org/haiti/media/346/file/EMMUS-VI-Rapport-de-synthèse-2018.pdf>
18. Warlow CP, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *Lancet* 2003; 362: 1211–24.
19. Weir NU, Sandercock DM, Lewis SC, Signorini DF, Warlow CP. Variations between countries in outcome after stroke in the International Stroke Trial (IST). *Stroke* 2001; 32: 1370–77.
20. Pan-American Health Organization. Regional Core Health Data Initiative. Available from: <http://www.paho.org/english/dd/ais/coredata.htm>(accessed July 31, 2006).
21. Summary of the UN Sustainable Development Summit. 2015; Available from: <https://enb.iisd.org/vol32/enb3224e.html>
22. Le Nouvelliste - Haïti présente le taux le plus élevé d'AVC de la région caraïbe [Internet]. [cited 2020 Feb 16]. Available from: <https://lenouvelliste.com/article/187574/haiti-presente-le-taux-le-plus-eleve-davc-de-la-region-caraibe>
23. World Health Organization. WHO global infobase online [Internet]. Available from: http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/CountryProfiles/QCStart.aspx (accessed Sept 30, 2006).

24. POPULATION MDLSPED LA, (MSPP). Plan Directeur De Santé 2012-2022 [Internet]. 2012. Available from: [http://www.mspp.gouv.ht/site/downloads/Plan Directeur de Sante 2012 2022 version web.pdf](http://www.mspp.gouv.ht/site/downloads/Plan_Directeur_de_Sante_2012_2022_version_web.pdf)
25. Security GH. CDC in Haiti. 2018;(January 2010):2018–9. Available from: https://www.cdc.gov/globalhealth/countries/haiti/pdf/Haiti_Factsheet.pdf
26. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Barker-Collo SL P V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009 Apr;8(4):355–69. 16. *Lancet Neurology* [Internet]. 2009; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19233729/>
27. OMS. Global Atlas on Cardiovascular Disease [Internet]. 2011. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf
28. Sarah Lewington, Robert Clarke, Nawab Qizilbash, Richard Peto RC. Age-specific Relevance of Usual Blood Pressure to Vascular Mortality: A Meta-Analysis of Individual Data for One Million Adults in 61 Prospective Studies. *Lancet Neurology* [Internet]. 2002; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12493255/>
29. R L Sacco, P A Wolf PBG. Risk Factors and Their Management for Stroke Prevention: Outlook for 1999 and Beyond. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10532644/>
30. P M Rothwell, A J Coull, M F Giles, S C Howard, L E Silver, L M Bull, S A Gutnikov, P Edwards, D Mant, C M Sackley, A Farmer, P A G Sandercock, M S Dennis, C P Warlow, J M Bamford PA. Change in Stroke Incidence, Mortality, Case-Fatality, Severity, and Risk Factors in Oxfordshire, UK From 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15194251/>
31. B Stegmayr KA. Diabetes as a Risk Factor for Stroke. A Population Perspective. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8591820/>
32. Habibi-Koolae M, Shahmoradi L, Niakan Kalhori SR, Ghannadan H, Younesi E. Prevalence of Stroke Risk Factors and Their Distribution Based on Stroke Subtypes in Gorgan: A Retrospective Hospital-Based Study - 2015-2016. *Neurol Res Int* [Internet]. 2018 [cited 2020 Sep 27];2018. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30147952/>

33. Farhoudi M, Mehrvar K, Sadeghi-Bazargani H, Hashemilar M, Seyedi-Vafae M, Sadeghi-Hokmabad E, et al. Stroke subtypes, risk factors and mortality rate in northwest of Iran. *Iran J Neurol* [Internet]. 2017 Jul 6 [cited 2020 Sep 27];16(3):112–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29114365>
34. Desalu OO, Wahab KW, Fawale B, Olarenwaju TO, Busari OA, Adekoya AO, et al. A review of stroke admissions at a tertiary hospital in rural Southwestern Nigeria. Vol. 10, *Annals of African Medicine*. 2011. p. 80–5.
35. Mungrue K, Saroop KA, Samsundar AB, Bhagwat A, Braithwaite N, Samai LP, et al. The Epidemiology and Spatial Analysis of Stroke in Trinidad and Tobago in the First Decade of the 21st Century (2000-2009). *Health (Irvine Calif)* [Internet]. 2014 [cited 2020 Sep 27];06(08):729–37. Available from: <http://www.scirp.org/journal/doi.aspx?DOI=10.4236/health.2014.68094>
36. Accident vasculaire cérébral à l'hôpital Bernard Mevs projet medishare de Janvier 2012 à Décembre 2012: Particularités et Pronostics [Internet]. Université Notre Dame D'Haiti; 2012. Available from: <https://www.jobpaw.com/private/memoire/717.docx>
37. C Baigent, A Keech, P M Kearney, L Blackwell, G Buck, C Pollicino, A Kirby, T Sourjina, R Peto, R Collins, R Simes. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005 ; 366 : 1267-78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16214597/>
38. Nerses Sanossian , Jeffrey L Saver, Mohamad Navab BO. High-density Lipoprotein Cholesterol: An Emerging Target for Stroke Treatment. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17255541/>
39. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale [Internet]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/38990/épidémiologie-des-accidents-vasculai>
40. R Shinton GB. Meta-analysis of Relation Between Cigarette Smoking and Stroke. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2496858/>
41. R Bonita , J Duncan, T Truelsen, R T Jackson RB. Passive Smoking as Well as Active Smoking Increases the Risk of Acute Stroke. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10478399/>

42. Kristi Reynolds , Brian Lewis, John David L Nolen, Gregory L Kinney, Bhavani Sathya JH. Alcohol Consumption and Risk of Stroke: A Meta-Analysis. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12578491/>
43. Wee-Shian Chan , Joel Ray, Eugene K Wai, Shiphra Ginsburg, Mary E Hannah, Paul N Corey JSG. Risk of Stroke in Women Exposed to Low-Dose Oral Contraceptives: A Critical Evaluation of the Evidence. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15078643/>
44. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan african J [Internet]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4546777/pdf/PAMJ-21-160.pdf>
45. Accident vasculaire cérébral L'expérience du service de médecine interne du CHU de Béjaïa [Internet]. Université Abderrahmane Mira de Bejaia; Available from: [http://www.univ-bejaia.dz/dspace/bitstream/handle/123456789/4548/Accident vasculaire cérébral.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://www.univ-bejaia.dz/dspace/bitstream/handle/123456789/4548/Accident_vasculaire_cerebral.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
46. Baye M, Hintze A, Gordon-Murer C, Mariscal T, Belay GJ, Gebremariam AA, et al. Stroke Characteristics and Outcomes of Adult Patients in Northwest Ethiopia. Front Neurol [Internet]. 2020 May 19 [cited 2020 Sep 24];11:428. Available from: </pmc/articles/PMC7248259/?report=abstract>
47. Mulugeta H, Yehuala A, Haile D, Mekonnen N, Dessie G, Kassa GM, et al. Magnitude, risk factors and outcomes of stroke at Debre Markos Referral Hospital, Northwest Ethiopia: a retrospective observational study. Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2020 Sep 27];56(1):1–9. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s41983-020-00173-4>
48. Padir Şensöz N, Türk Börü Ü, Bölük C, Bilgiç A, Öztop Çakmak Ö, Duman A, et al. Stroke epidemiology in Karabük city Turkey: Community based study. eNeurologicalSci. 2018;10(December 2017):12–5.
49. Halina White , Bernadette Boden-Albala, Cuiling Wang, Mitchell S V Elkind, Tanja Rundek, Clinton B Wright RLS. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics: The Northern Manhattan Study. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15769776/>

50. Bejot Y, Touze E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci* [Internet]. 2009;25(1):727–32. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=19765387
51. Emmanuel Touzé PMR. Heritability of Ischaemic Stroke in Women Compared With Men: A Genetic Epidemiological Study. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17239799/>
52. OMS | Accident vasculaire cérébral (AVC). WHO. 2015;
53. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: Evidence, costs, and effects on individuals and populations [Internet]. Vol. 354, *Lancet*. Elsevier Limited; 1999 [cited 2020 Oct 1]. p. 1457–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10543686/>
54. Ringleb PA, Bousser MG, Ford G, Bath P, Brainin M, Caso V, et al. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 [Internet]. Vol. 25, *Cerebrovascular Diseases*. *Cerebrovasc Dis*; 2008 [cited 2020 Oct 1]. p. 457–507. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18477843/>
55. Stroke Units: An Evidence Based Approach. [Internet]. [cited 2020 Oct 1]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1736260/>
56. Indredavik B, Bakke F, Slørdahl SA, Rokseth R, Håheim LL. Stroke unit treatment: 10-year follow-up. *Stroke* [Internet]. 1999 [cited 2020 Oct 1];30(8):1524–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10436094/>
57. W H, G D, C F, M K, R von K, JP B, et al. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* [Internet]. 2004 Mar 6 [cited 2020 Oct 1];363(9411):768–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15016487/>
58. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2008 Sep 25 [cited 2020 Oct 1];359(13):1317–29. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18815396/>

59. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* [Internet]. 2007 Jan 27 [cited 2020 Oct 1];369(9558):275–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17258667/>
60. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Hacke W, Millán M, Muir K, et al. Thrombolysis with alteplase 3-4-5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet* [Internet]. 2008 [cited 2020 Oct 1];372(9646):1303–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18790527/>
61. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group - PubMed [Internet]. [cited 2020 Oct 1]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9186381/>
62. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group - PubMed [Internet]. [cited 2020 Oct 1]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9174558/>
63. Bath PMW, Iddenden R, Bath FJ. Low-molecular-weight heparins and heparinoids in acute ischemic stroke: A meta-analysis of randomized controlled trials [Internet]. Vol. 31, *Stroke*. Lippincott Williams and Wilkins; 2000 [cited 2020 Oct 1]. p. 1770–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10884486/>
64. Bath PMW, Lindenstrom E, Boysen G, De Deyn P, Friis P, Leys D, et al. Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): A randomised aspirin-controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2001 Sep 1 [cited 2020 Oct 1];358(9283):702–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11551576/>
65. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM. Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: A double-blind randomised study. *Lancet*. 2000 Apr 8;355(9211):1205–10.
66. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007 Mar 1;6(3):215–22.

67. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 May [cited 2020 Oct 1];7(5):391–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18396107/>
68. Kaste M, Kwiecinski H, Steiner T, Mendelow D, Juvela S, Marchel A, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - Part I: Spontaneous intracerebral haemorrhage [Internet]. Vol. 22, *Cerebrovascular Diseases*. *Cerebrovasc Dis*; 2006 [cited 2020 Oct 1]. p. 294–316. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16926557/>
69. Barrett RJ, Hussain R, Coplin WM, Berry S, Keyl PM, Hanley DF, et al. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage [Internet]. Vol. 3, *Neurocritical Care*. Springer; 2005 [cited 2020 Oct 1]. p. 237–45. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1385/NCC:3:3:237>
70. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* [Internet]. 2005 Feb 24 [cited 2020 Oct 1];352(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15728810/>
71. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* [Internet]. 2008 May 15 [cited 2020 Oct 1];358(20):2127–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18480205/>
72. MacMahon S, Neal B, Tzourio C, Rodgers A, Woodward M, Cutler J, et al. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* [Internet]. 2001 Sep 29 [cited 2020 Oct 1];358(9287):1033–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11589932/>
73. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* [Internet]. 2006 Aug 10 [cited 2020 Oct 1];355(6):549–59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16899775/>
74. Algra A, Van Gijn J. Cumulative meta-analysis of aspirin efficacy after cerebral ischaemia of arterial origin [8] [Internet]. Vol. 66, *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. BMJ Publishing Group; 1999 [cited 2020 Oct 1]. p. 255. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10071120/>

75. Diener PHC, Bogousslavsky PJ, Brass PLM, Cimminiello PC, Csiba PL, Kaste PM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): Randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2004 Jul 24 [cited 2020 Oct 1];364(9431):331–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15276392/>
76. Algra A. Medium intensity oral anticoagulants versus aspirin after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* [Internet]. 2007 Feb [cited 2020 Oct 1];6(2):115–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17239798/>
77. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, Cotton D, Ôunpuu S, Lawton WA, et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2008 Sep 18 [cited 2020 Oct 1];359(12):1238–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18753638/>
78. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group - PubMed [Internet]. [cited 2020 Oct 1]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7901582/>
79. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* [Internet]. 2004 Mar 20 [cited 2020 Oct 1];363(9413):915–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15043958/>
80. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* [Internet]. 1995 Jan 28 [cited 2020 Oct 1];345(8944):209–12. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673695902201/fulltext>
81. [Commentary to the articles: SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239-47. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1660-71] - PubMed [Internet]. [cited 2020 Oct 1]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17206550/>

82. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 [cited 2020 Oct 1];7(10):885–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18774745/>
83. Béjot Y, Troisgros O, Gremeaux V, Lucas B, Jacquin A, Khoumri C, et al. Poststroke disposition and associated factors in a population-based study: The dijon stroke registry. *Stroke* [Internet]. 2012 Aug [cited 2020 Oct 7];43(8):2071–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22627984/>
84. Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Predictors of early and late case-fatality in a nationwide danish study of 26 818 patients with first-ever ischemic stroke. *Stroke* [Internet]. 2011 Oct [cited 2020 Oct 7];42(10):2806–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21817152/>
85. Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, Kammersgaard LP. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: Stroke severity, mortality, and risk factors. *Stroke* [Internet]. 2009 Jun 1 [cited 2020 Oct 7];40(6):2068–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19359645/>
86. Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, et al. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: The FUNC score. *Stroke* [Internet]. 2008 Aug 1 [cited 2020 Oct 7];39(8):2304–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18556582/>
87. Fonarow GC, Reeves MJ, Zhao X, Olson DM, Smith EE, Saver JL, et al. Age-related differences in characteristics, performance measures, treatment trends, and outcomes in patients with ischemic stroke. *Circulation* [Internet]. 2010 Feb [cited 2020 Oct 7];121(7):879–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20142445/>
88. Tsao JW, Hemphill JC, Johnston SC, Smith WS, Bonovich DC. Initial Glasgow Coma Scale score predicts outcome following thrombolysis for posterior circulation stroke. *Arch Neurol* [Internet]. 2005 Jul 1 [cited 2020 Oct 7];62(7):1126–9. Available from: <https://jamanetwork.com/>
89. Miah MT, Hoque AA, Khan RR, Nur Z, Mahbub MS, Rony RI, et al. The Glasgow Coma Scale following Acute Stroke and In-hospital Outcome: An Observational Study. *J Med* [Internet]. 1970 Jan 1 [cited 2020 Oct 7];11–4. Available from: <https://www.banglajol.info/index.php/JOM/article/view/2009>

90. Phan TG, Clissold B, Ly J, Ma H, Moran C, Srikanth V. Stroke Severity and Comorbidity Index for Prediction of Mortality after Ischemic Stroke from the Virtual International Stroke Trials Archive-Acute Collaboration. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2020 Oct 7];25(4):835–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26796056/>
91. Saposnik G, Guzik AK, Reeves M, Ovbiagele B, Johnston SC. Stroke Prognostication using Age and NIH Stroke Scale: SPAN-100. *Neurology* [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2020 Oct 7];80(1):21–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23175723/>
92. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Romero-Vargas S, Padilla-Martínez JJ, González-Cornejo S. Grading scale for prediction of outcome in primary intracerebral hemorrhages. *Stroke* [Internet]. 2007 May [cited 2020 Oct 7];38(5):1641–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17379820/>
93. Love BB, Bendixen BH. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* [Internet]. 1993 [cited 2020 Oct 7];24(1):35–41. Available from: <http://ahajournals.org>
94. Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* [Internet]. 1999 Jul 13 [cited 2020 Oct 7];53(1):126–31. Available from: <https://n.neurology.org/content/53/1/126>
95. INTÉRÊT DE LA PRISE EN CHARGE RÉÉDUCATIVE PRÉCOCE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX. Available from: <https://kinedoc.org/work/kinedoc/003c63cc-84a3-4434-aecf-315b30bd3531.pdf>
96. A. Heuschling1 M-DG et SMH. Accident vasculaire cérébral : de la prise en charge précoce à la rééducation. Available from: <https://www.amub.be/revue-medicale-bruxelles/download/917>
97. Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits NM, De Keyser J. Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: A randomized pilot study. *Stroke* [Internet]. 2003 Jan 1 [cited 2020 Oct 8];34(1):101–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12511758/>
98. Fuentes B, Díez-Tejedor E, Ortega-Casarrubios MA, Martínez P, Lara M, Frank A. Consistency of the benefits of stroke units over years of operation: An 8-year effectiveness analysis. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2006 Feb [cited 2020 Oct 8];21(3):173–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16388192/>

99. Kalra L, Evans A, Perez I, Knapp M, Donaldson N, Swift CG. Alternative strategies for stroke care: A prospective randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2000 Sep 9 [cited 2020 Oct 8];356(9233):894–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11036894/>
100. Langhorne P. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke [Internet]. Vol. 2013, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2013 [cited 2020 Oct 8]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24026639/>
101. Launois R, Giroud M, Mégnigbêto AC, Le Lay K, Présenté G, Mahagne MH, et al. Estimating the Cost-Effectiveness of Stroke Units in France Compared with Conventional Care. *Stroke* [Internet]. 2004 Mar [cited 2020 Oct 8];35(3):770–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14976321/>
102. Spieler JF, de Pouvourville G. Évaluation du coût de la prise en charge médicale ambulatoire des patients atteints d'un accident vasculaire cérébral. Enquête postale auprès des patients du registre de Dijon. *Press Medicale* [Internet]. 2007 Mar [cited 2020 Oct 8];36(3 I):399–403. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17257805/>
103. Clément Nestrigue, Damien Bricard, Laure Com-Ruelle MD-G (Irdes). Influence des modalités de prises en charge de l'Accident vasculaire cérébral (AVC) sur la durée d'hospitalisation. Available from: <https://www.irdes.fr/recherche/questions-d-economie-de-la-sante/242-influence-des-modalites-de-prises-en-charge-de-l-accident-vasculaire-cerebral-avc-sur-la-duree-d-hospitalisation.pdf>
104. Accidents vasculaires cérébraux - Service de neurologie - CHUV [Internet]. [cited 2020 Feb 22]. Available from: <https://www.chuv.ch/fr/neurologie/nlg-home/patients-et-familles/maladies-traitees/accidents-vasculaires-cerebraux/>
105. Victoria Gauthier, Dominique Cottel, Philippe Amouyel, Jean Dallongeville AM. LÉTALITÉ À 28 JOURS APRÈS UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL SELON L'ÉTIOLOGIE ET LE SEXE, REGISTRE DES AVC DE LILLE, 2008-2017 // COMPARISON OF 28-DAY STROKE CASE FATALITY BY ETIOLOGY [Internet]. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/262147/2651549>
106. Mathieu-Blondet A, Malet A, Devy R, Causeret M, Rouquette A, Fanello S. Évaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. *Sante Publique (Paris)*. 2008 Nov;20(6):561–74.

107. Gnazegbo A, Akani AF, Karidioula HA, Kouamé-Assouan AE, Bony KE, Sylla A, et al. Description of strokes at the Bouaké University Hospital, Côte D'ivoire. *Med Sante Trop* [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2020 Oct 10];28(3):324–6. Available from: http://www.jle.com/fr/revues/mst/e-docs/etude_descriptive_des_accidents_vasculaires_cerebraux_au_chu_de_bouake_cote_divoire_312873/article.phtml?tab=texte
108. Aline Meirhaeghe (aline.meirhaeghe@pasteur-lille.fr), Dominique Cottel, Béatrice Cousin M-PD, Nadine Marécaux, Philippe Amouyel JD. COMPARAISON DES TAUX D'ATTAQUE, D'INCIDENCE ET DE MORTALITÉ DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ENTRE LES HOMMES ET LES FEMMES DE 35 ANS ET PLUS : REGISTRE DES AVC DE LILLE. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/186840/2320230>
109. Yannick Bejot, Maurice Giroud, Olivier Rouaud, Isabelle Benatru, Thibault Moreau, Marc Freycz GVO (au nom des neurologues hospitaliers et libéraux de D. Évolution sur vingt ans des taux d'incidence et de mortalité des AVC au sein de la population de Dijon intra-muros : 1985-2004. Available from: <http://www.academie-medecine.fr/evolution-sur-vingt-ans-des-taux-dincidence-et-de-mortalite-des-avc-au-sein-de-la-population-de-dijon-intra-muros-1985-2004/?lang=en>
110. Fekadu G, Chelkeba L, Kebede A. Burden, clinical outcomes and predictors of time to in hospital mortality among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center: A prospective cohort study. *BMC Neurol*. 2019;19(1):1–10.

Annexes

Méthodologie détaillée

Type et conception générale de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective, qui sera réalisée avec le support des dossiers médicaux puisés dans les archives de l'Hôpital Bernard Mevs.

Présentation du cadre de l'étude

Notre étude se déroulera à l'Hôpital Bernard Mevs, situé au #2, Route de l'Aéroport, entrée Village Solidarité, à l'arrière de Haytrac, Port-au-Prince, Haïti. L'hôpital Bernard Mevs offre ses services à la population haïtienne depuis 1994. En 2010, le centre hospitalier a signé un partenariat avec Project Medishare. Le personnel médical regroupe environ 22 médecins et 44 infirmières. Organisé en pavillon, on retrouve la clinique externe, les urgences, une unité de soins intensifs, de trauma, prise en charge des plaies chroniques, un centre de réhabilitation et de prothèse, des services de radiologie, d'ophtalmologie, de neurochirurgie, 2 salles d'opérations fonctionnelles, un laboratoire bien équipé et un CT Scan. C'est l'unique centre de Trauma and Critical care du pays et compte environ 50 lits.

Population d'étude

La population d'étude comprend tous les patients reçus avec un tableau clinique d'accident vasculaire cérébral, âgés de 18 ans ou plus et admis à l'Hôpital Bernard Mevs de janvier 2017 à décembre 2019.

Critères d'inclusion

Tous les patients présentant des signes cliniques d'AVC confirmé au scanner cérébral et respectant la période de notre étude.

Critères d'exclusion

Notre étude ne prend pas en compte :

- ✓ L'accident ischémique transitoire.
- ✓ Les patients avec antécédent d'AVC.
- ✓ Les patients hospitalisés ou traités ailleurs initialement et admis pour une meilleure prise en charge.
- ✓ les patients dont les dossiers médicaux sont incomplets et/ou écriture de prestataire de soins illisibles.
- ✓ Les patients dont le scanner cérébral n'est pas en faveur d'un AVC.

Variables

A. Définition conceptuelle

➤ Aspects épidémiologiques

- Age : C'est le nombre d'années écoulées à partir de la date de naissance, tel que l'on a noté dans le dossier.
- Sexe : C'est un ensemble de caractéristiques physiques qui différencient l'homme de la femme.
- Adresse : Lieu de résidence permanente.
- Facteur de risque modifiable : Un facteur de risque modifiable est un attribut, une caractéristique ou une exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie sur lequel on peut agir.
- Délai d'admission : Temps écoulé entre la survenue de l'AVC et l'admission du patient à l'hôpital.

➤ Aspects cliniques

- Clinique : Ce sont les signes et les symptômes que présente un patient.
- Score de Glasgow : Évaluation de la vigilance ou l'état de conscience.

➤ Aspects diagnostiques

- Type d'AVC : Lésion vasculaire entraînant l'accident vasculaire cérébral identifiée à l'imagerie cérébrale.

➤ Aspects thérapeutiques

- Unité d'hospitalisation : C'est le service de soins dans lequel le patient est hospitalisé.
- Prise en charge hospitalière : Le traitement fait par un prestataire de soin, dans un centre hospitalier.

➤ Aspects évolutifs

- Séquelle : Lésion ou manifestation fonctionnelle persistant après la guérison d'une maladie ou d'une blessure.
- Durée d'hospitalisation : C'est le nombre de jours passés dans le service par le patient.
- Exéat : Autorisation pour retour à domicile accordée par le médecin à un patient hospitalisé.
- Référence : Transfert d'un patient vers un autre établissement de santé soit pour suivi ou une prise en charge spécialisée.
- Décès : Mort d'une personne.

B. Définition opérationnelle

➤ *Variables quantitatives*

- ❖ **Age** : Précisé par le patient et retranscrit dans le dossier ou calculé en année révolue à partir de l'année de naissance.
 - Age moyen : somme de tous les âges/ nombre de cas
 - Age moyen par sexe : Soit y sexe masculin et x sexe féminin
 - Somme âge sexe y / nombre cas
 - Somme âge sexe x / nombre cas
- ❖ **Durée d'hospitalisation** : Calculée selon les dates précisées dans le dossier du patient
 - Durée moyenne d'hospitalisation :
 - Total des durées d'hospitalisation/ nombre de cas
- ❖ **Score de Glasgow** : Tel que noté dans le dossier du patient (3-15)
- ❖ **Délai d'admission** : Tel que précisé dans le dossier et exprimé en heure.
- ❖ **Décès** : Patients décédés durant leur séjour d'hospitalisation
 - Taux de mortalité hospitalière :
(Nombre de décès / nombre de cas)*100

➤ *Variables qualitatives*

❖ **Adresse** : exprimée en commune

- Fréquence commune :
(Nombre de cas par commune / Nombre de cas)*100

❖ **Sexe** : Défini en deux modalités, homme ou femme

- Sexe ratio : Nombre de cas sexe x / Nombre de cas sexe y

❖ **Facteurs de risque** : Tel que précisé dans le dossier

- Fréquence % par facteur de risque :
 - (Nombre de cas présentant un facteur de risque donné / Nombre de cas)*100

❖ **Type AVC** : Défini en AVC ischémique ou AVC hémorragique

❖ **Unité d'hospitalisation** : Le service de soins ou le patient est hospitalisé tel que précisé dans le dossier

- Fréquence % par unité d'hospitalisation :
 - (Nombre de cas hospitalisé dans un service donné / Nombre de cas)*100

❖ **Manifestations cliniques** : Trouvailles de l'examen neurologique

- Fréquence % par signe physique neurologique :
 - (Nombre de cas présentant un signe physique neurologique donné / Nombre de cas)*100

❖ **Exéats** : Renvoi du patient à domicile par le personnel médical

- Fréquence % exéat suivant avis médical :
 - (Nombre exéat avis médical / nombre de cas survivant)*100
- Fréquence % exéat contre avis médical :
 - (Nombre exéat contre avis médical / nombre de cas survivant)*10

❖ **Références**

- Fréquence % de cas référés :
 - (Nombre de cas référés / nombre de cas survivant)*100

❖ **Séquelles** : Déficit neurologique présenté par le patient à l'exéat tel que précisé dans le dossier du patient

- Fréquence % d'une séquelle :

(Nombre de cas présentant une séquelle donnée / nombre d'exéat)*100

Instrument utilisé pour la collecte des données

Les données de cette étude seront collectées à partir des dossiers retrouvés dans les archives de l'hôpital Bernard Mevs par le biais d'un formulaire.

Plan d'analyse

Les données seront analysées avec le logiciel Epi Info version 7.2.2.6 et Microsoft Excel 2010.

Différentes variables seront croisées afin de mieux exploiter les informations :

Analyse Univariée

- Répartition des cas selon l'adresse. (Tableau)
- Répartition des cas par sexe. (Diagramme circulaire)
- Répartition des cas par type d'AVC. (Diagramme circulaire)
- Répartition des cas selon les facteurs de risque. (Diagramme en bâton)

- Répartition des signes cliniques. (Tableau)

- Répartition des cas selon l'issue des patients. (Tableau)

- Répartition des séquelles. (Tableau)

Analyse Bi/multivariée

- Répartition des cas par tranche d'âge. (Diagramme en bâton)
- Répartition des cas par tranche d'âge et le sexe. (Diagramme en bâton)
- Répartition du sexe selon le type d'AVC. (Diagramme en bâton)
- Répartition des types d'AVC selon le délai d'admission. (Diagramme en bâton)
- Répartition des types d'AVC selon le score de Glasgow à l'entrée. (Diagramme en bâton)
- Répartition des types d'AVC selon l'unité d'hospitalisation. (Tableau)

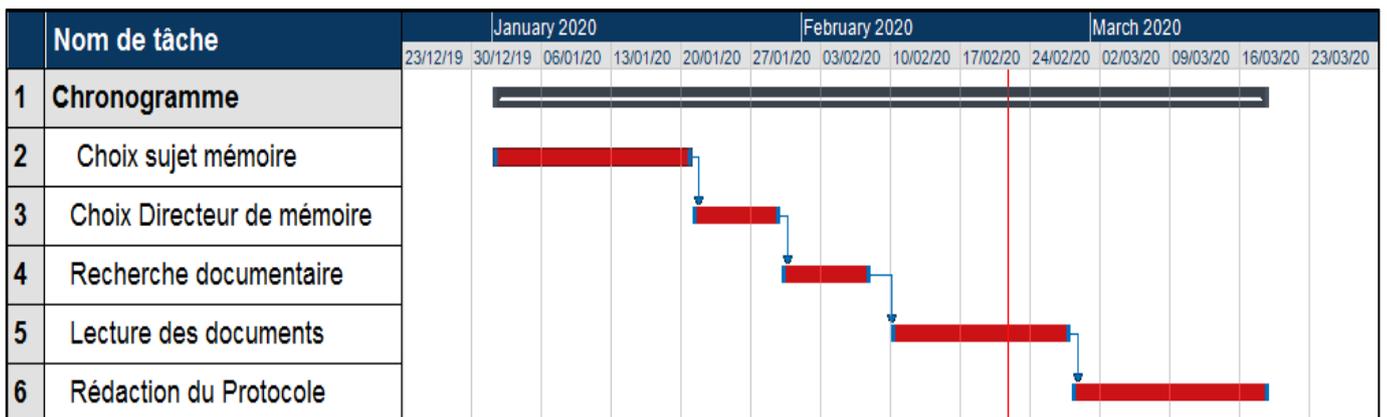
- Répartition des types d'AVC selon le type de traitement. (Tableau)
- Répartition des types d'AVC selon la prise en charge thérapeutique. (Tableau)
- Répartition des types d'AVC selon l'issue des patients. (Tableau)
- Répartition des décès selon le score de Glasgow à l'entrée. (Tableau)
- Répartition des exéats sur ordre médical selon le score de Glasgow à la sortie. (Tableau)

Procédures pour garantir les aspects éthiques dans les recherches avec des sujets humains.

Pour la réalisation et la légitimité de mon projet de recherche, il incombe :

- L'autorisation du comité d'éthique de la FMSS/UNDH.
- L'autorisation des responsables de l'hôpital Bernard Mevs.
- L'anonymat des patients et la confidentialité des informations recueillies.
- La sécurité de la base de données accessible uniquement aux investigateurs.

Chronogramme



Budget estimatif

Activités	Frais (Gourdes)
Déplacement	10000
Impression	7500
Achats de papier	1000
Reliure	1500
Connection Internet	3000
Carte cellulaire	2000
Repas	15000
Collation	10000
Laptop	65000
Total	155000

Formulaire pour la collecte de données

1. Identification du patient

- Numéro du dossier :
- Code du patient :
- Age : Sexe:
- Etat civil : Célibataire Marié(e) Divorcé(e)
Veuf (ve) Nombres d'enfants
- Profession :
- Lieu de résidence :
- Délai d'admission : ≤4,5h ≤6h 7-24h >24h
- Unité d'hospitalisation : MedSurge ICU

2. Facteurs de risque

- HTA Traitement : Ancienneté :
- Diabète Traitement : Ancienneté :
- Dyslipidémie Obésité Cardiopathie Tabac Alcool

3. Clinique

❖ Score de Glasgow à l'entrée =/15

❖ Signes cliniques :

- Hémiplégie Hémiparésie Monoplégie Monoparésie Paralyse faciale
- Dysarthrie Aphasie Léthargie Confusion Coma Stupeur
- Céphalées Diplopie Vomissements Incontinence Paresthésie

4. Type D'AVC

- Ischémique Hémorragique Indéterminé

5. **Modalités de traitement** : Médical Chirurgical

6. **Prise en charge thérapeutique**

Thrombolyse Craniotomie Oxygénothérapie Diurétiques osmotiques

Sédatifs Analgésiques Anti-émétiques Gastroprotecteurs

Anticonvulsivants Antiagrégant plaquettaire Heparinothérapie Hypolipéminants

Antibiothérapie Insulinothérapie Antihypertenseurs Physiothérapie

Corticothérapie

7. **Evolution et Issue du patient**

❖ Issue du patient :

Exéat sur ordre médical Exéat sur la demande des proches

Parti sans avis Décédé

❖ Séquelles :

Hémiplégie Hémiparésie Monoplégie Monoparésie

Dysarthrie Aphasie Aucune Paralysie faciale

❖ Score de Glasgow à la sortie=/15

❖ Durée d'hospitalisation = jours

