

STROKE in **SUB-SAHARAN AFRICA** **Epidemiology, Types, Management**

Pr Amadou Gallo DIOP, MD, PhD
Dakar, SENEGAL ; agallodiop@gmail.com

Avec le concours des Prof. Thierry Adokonou, Togo et Yomi Ogun, Nigeria

AfAN-EAN RTC, Ouagadougou, Burkina Faso, 8 Nov. 2017

A dark green world map is visible in the background, showing the outlines of continents. A yellow rectangular box is centered over the map, containing the text.

No relationships or
off-label content
to disclose

PLAN

1- GENERALITES

1-1- Définitions

1-2- Contexte

2- EPIDEMIOLOGIE

2-1- Prévalence ; Incidence ; QALY ; Mortalité

2-2- Facteurs de risque

3- PHYSIOPATHOLOGIE & CLASSIFICATION

3-1- Prévalence ; Incidence ; QALY ; Mortalité

3-2- Mécanismes

3-2- Facteurs de risque

4- DIAGNOSTIC

4-1- Positif

4-2- Différentiel

4-3- Etiologiques

5- PRISE EN CHARGE

5-1- Prévention

5-2- Management



GENERALITES

AVC : Définitions

Apparition **soudaine** d'un **déficit neurologique** d'origine vasculaire (présumée), en quelques secondes ou minutes, parfois quelques heures.

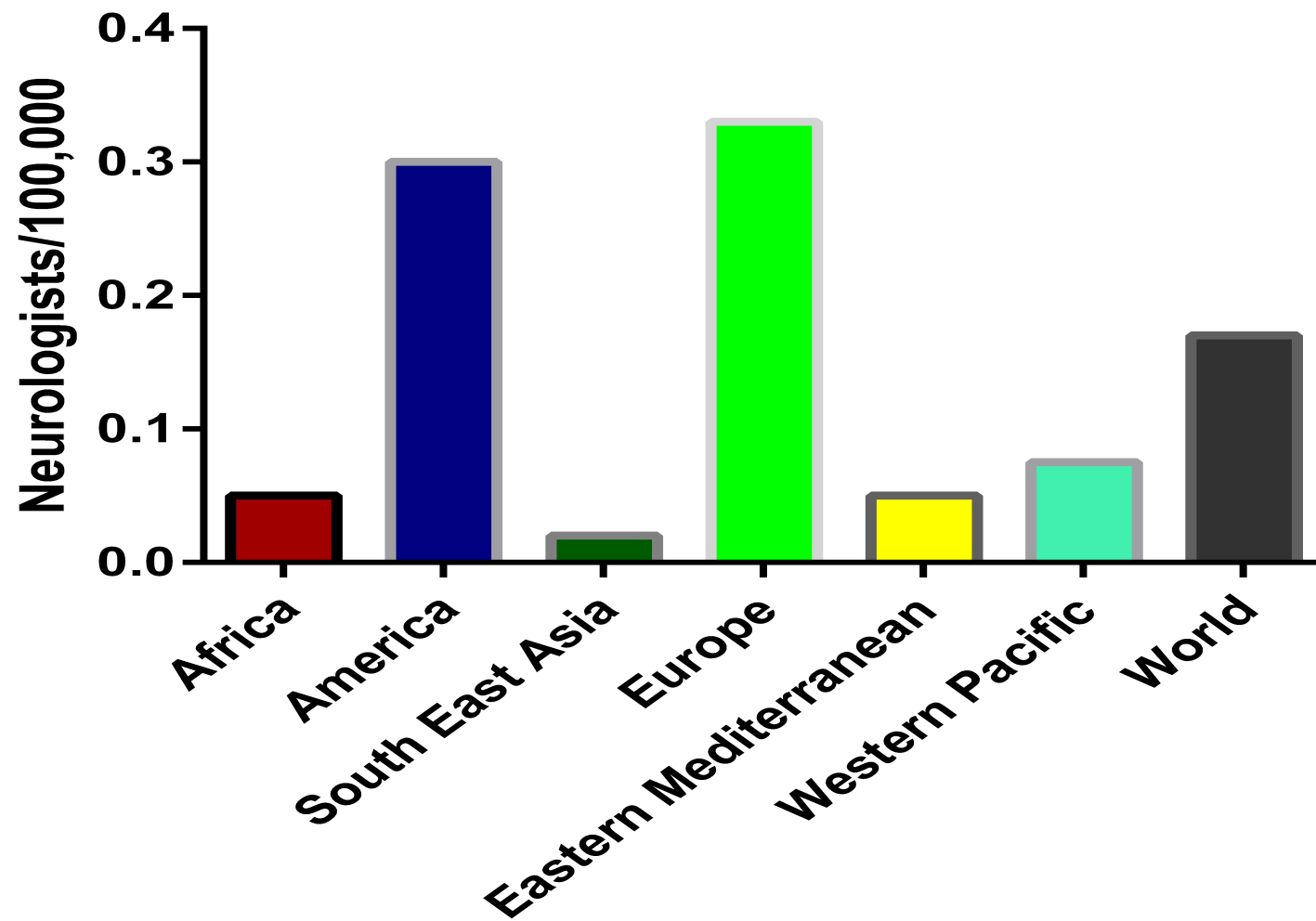
Implique que tout AVC comporte une **ischémie** ou une **hémorragie** cérébrale.

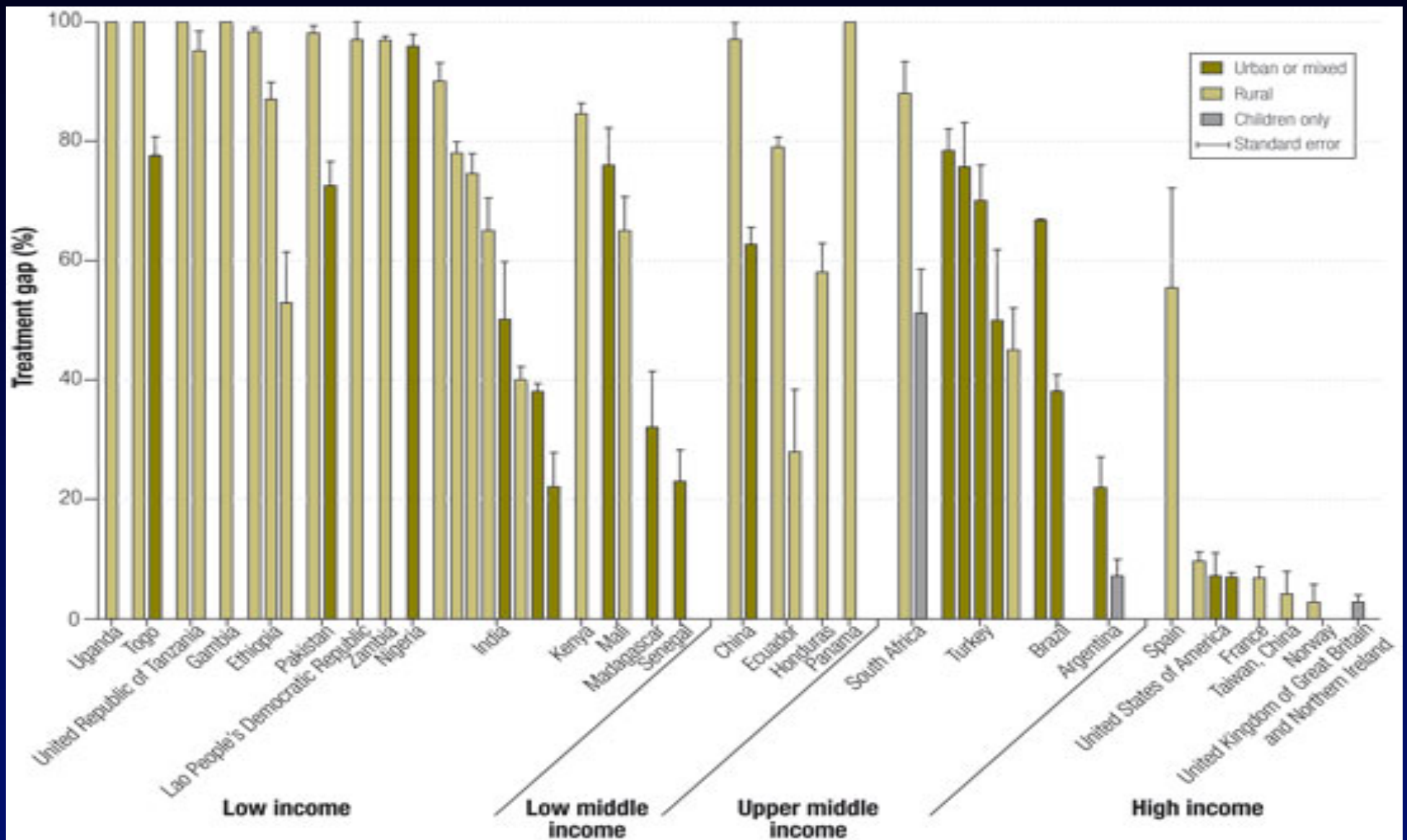
Cette lésion du parenchyme cérébral expliquant le dysfonctionnement et le déficit consécutifs.

Le mécanisme peut être artériel (infarctus ou hémorragique) ou veineux (infarctus veineux ou thrombose veineuse cérébrale).



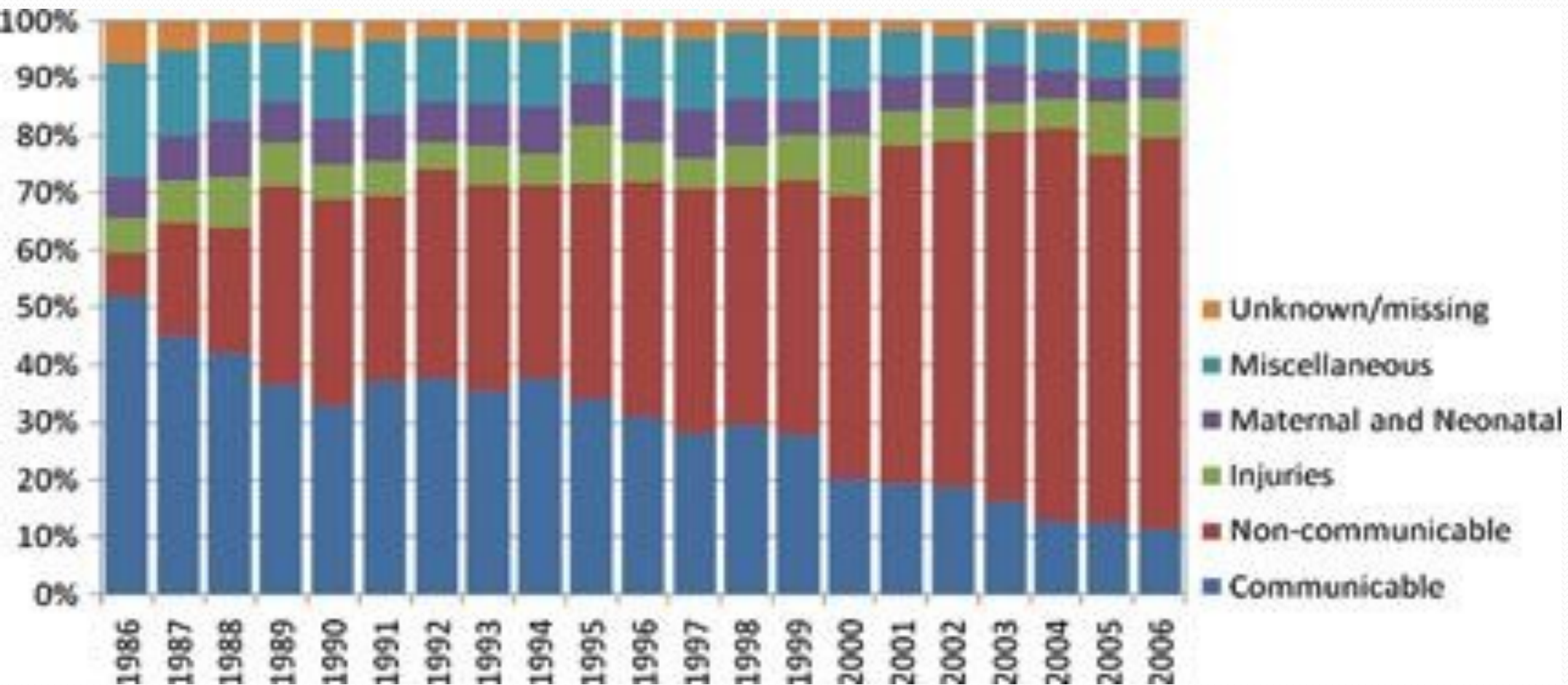
Sub-Saharan Africa





Ana-Claire Meyer et coll , WHO Bulletin, 2010

Epidemiological transition



	1990		2020	
	Transmitted diseases	NC diseases	Transmitted diseases	NC diseases
Developed Countries	6.1%	86.2%	4.3%	82.7%
Developing Countries	41.9%		22.2%	56.7%
SubSaharan Africa (SSA)	64.8%	22.7%	39.8%	31.9%

Epidemiological transition

Adapted from Murray CJL Lancet 1997; Lopez AD Lancet 2006

General overview

- 15.3 millions strokes registered worldwide caused 5.5 millions deaths¹ annually (~1/3)
- 57 millions deaths in the world : stroke=10%
- More than 80% of deaths (stroke) occur in developing countries²
 - ✓ 3% of all deaths (16% Europe)
 - ✓ 52% of vascular deaths (38% Europe)

INCREASE OF INCIDENCE OF STROKE IN SUB-SAHARAN AFRICA

- ❑ Increased Life-expectancy?
- ❑ Transmitted-diseases are decreased or good management of them?
- ❑ Vascular risk factors increase
- ❑ Misdiagnosis of vascular risk factor?
- ❑ Under management?

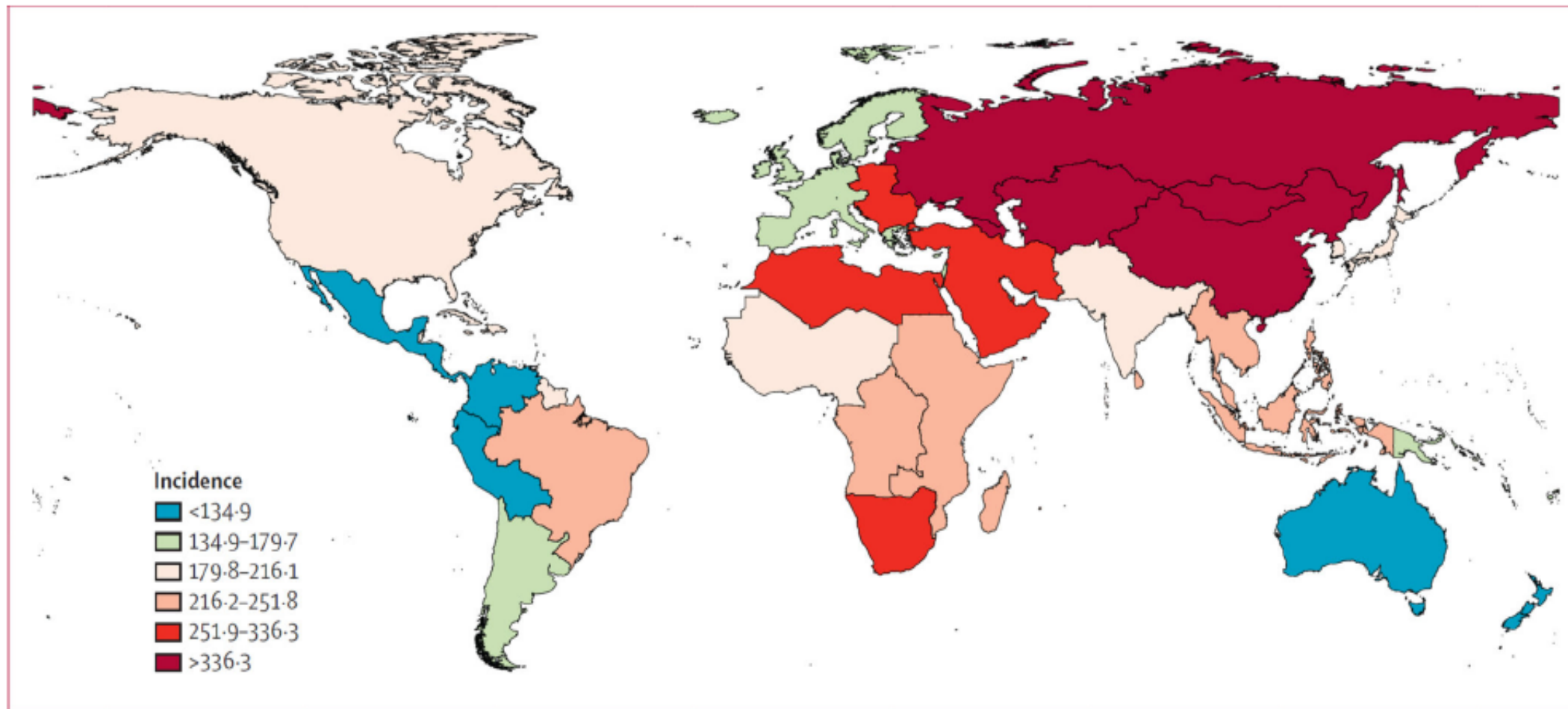


Figure 1.

Age-standardised stroke incidence per 100 000 person-years for 2010

Feigin et al, Lancet 2014

INCIDENCE STUDIES

Year	Setting	Size	Stroke definition	Type	N° of stroke	Incidence
1973	Ibadan (Nigeria)	803098	WHO	First-ever and recurrent	318	15
1997	Harare (Zimbabwe)	887768	WHO	First-ever	275	31
2010	Dar es Salam (Tanzania)	56517	WHO	First-ever and recurrent	183	107.9
2010	Hai (Tanzania)	159814	WHO	First-ever and recurrent	453	94.5
1986	Pretoria (South Africa)	114931	HCSR criteria and CT-scan (79%)	First-ever and recurrent	116	101
2006-2007	Maputo (Mozambique)		WHO criteria, necropsy and CT-scan (92.3%)	First-ever and recurrent	651	148.7#

incidence rate per 100,000 person-years

Door-to-door survey or demographic system surveillance

PREVALENCE STUDIES

Year	Setting	Size	Stroke definition	N° of stroke	Prevalence*
1982	Aiyete (Nigeria)	903	WHO	4	440
1987	Udo (Nigeria)	2925	WHO	2	68
1982	Igbo-Ora (Nigeria)	18954	WHO	11	58
1986	Ethiopia	60820	WHO	9	15
1994	Hai (Tanzania)	148135	WHO	108	73
2001	Agincourt (south Africa)	68525	WHO	103	150
2007	Lagos (Nigeria)	13127	WHO	15	114
2010	Cotonou (Benin)	15155	WHO and CT-scan	70	462

*per 100.000 persons

DALYs DUE TO CVD, SUB-SAHARAN AFRICA, BOTH SEXES, 1990 AND 2010

1. Stroke	5,930,040 (39.5%)	1. Stroke	7,824,920 (52.0%)
2. Ischaemic heart disease	4,152,010 (27.6%)	2. Ischaemic heart disease	5,766,730 (38.4%)
3. Cardiomyopathy	1,144,550 (7.6%)	3. Cardiomyopathy	1,575,600 (10.5%)
4. Rheumatic heart disease	1,128,260 (7.5%)	4. Hypertensive heart disease	1,411,900 (9.3%)
5. Hypertensive heart disease	891,722 (5.9%)	5. Rheumatic heart disease	1,185,610 (7.9%)
6. Endocarditis	194,579 (1.3%)	6. Endocarditis	209,833 (1.4%)
7. Atrial fibrillation	100,749 (0.7%)	7. Atrial fibrillation	192,600 (1.3%)
8. Aortic aneurysm	76,421 (0.5%)	8. Aortic aneurysm	120,416 (0.8%)
9. Peripheral vascular disease	26,975 (0.2%)	9. Peripheral vascular disease	55,117 (0.4%)
10. Other CV and circulatory diseases	1,384,650 (9.2%)	10. Other CV and circulatory diseases	1,825,420 (12.1%)

Global Heart, 2014 ; 9:23-8

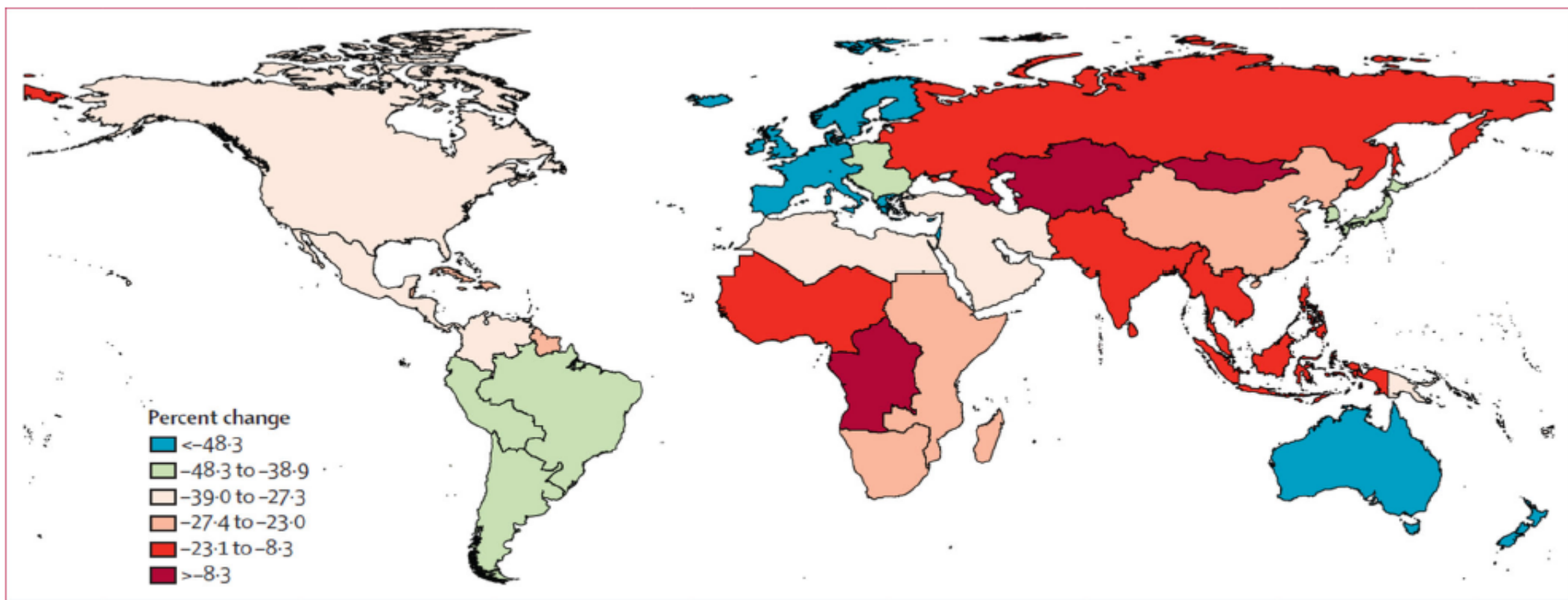


Figure 4.
Percent change in age-standardised disability-adjusted life-years for stroke per 100 000 people for 2010

Feigin et al, Lancet 2014

MORTALITY STUDIES

- ❑ Inaccuracy of information on stroke in SSA
- ❑ Lack of death certificate
- ❑ Difficulty to define stroke as cause of death
- ❑ No reliable registry of death and the cause of death
- ❑ GBD: only 1% data on registration of death in SSA
- ❑ Strokes cause 3% of all deaths in SSA and 16% in Europe
- ❑ Strokes cause 52% of vascular deaths in SSA vs 38% in Europe

MORTALITY STUDIES

Years	Setting	Size	Stroke mortality*	Part of mortality
1975-1980	Accra (Ghana)	4075		8%
1992-1995	Agincourt (South Africa)	63000	127	6%
1992-1995	Dar Es Salam (Tanzania)	65 826	158	6.1%
1992-1995	Hai (Tanzania)	142 414	165	8.8%
1992-1995	Morogoro (Tanzania)	99 672	82	2.5%

**per 100.000 persons*

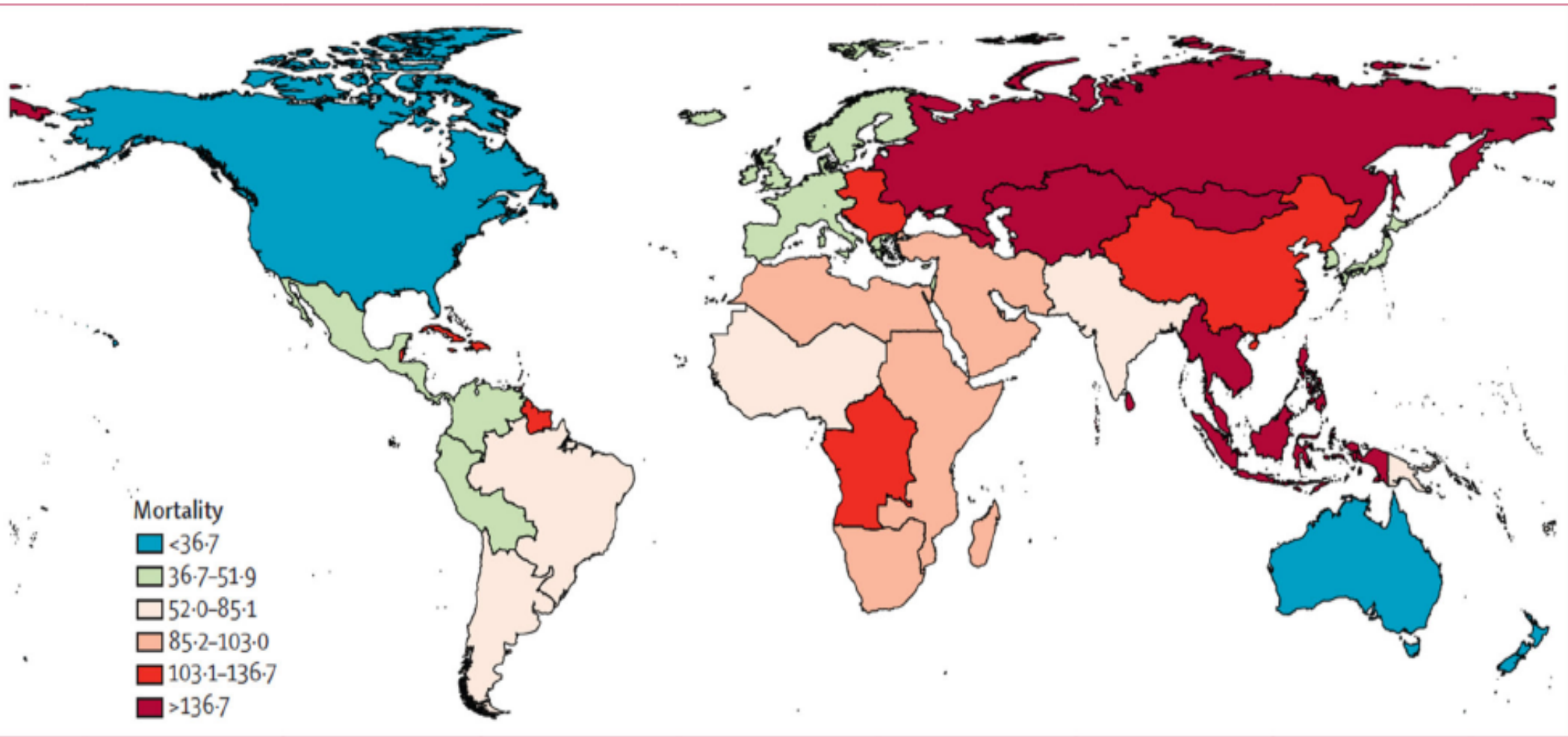


Figure 2.

Age-standardised stroke mortality per 100 000 people for 2010

Feigin et al, Lancet 2014

in SUMMARY

- ✓ High burden of stroke in SSA
- ✓ Prevalence: 15 – 468 per 100,000
- ✓ Incidence: 15 – 148 per 100,000
- ✓ Mortality: 82 – 165 per 100,000

RISK FACTORS

Age

Sex (male)

HTA

Diabetes

Hypercholestérolémie

Tobacco

Arteriopathie

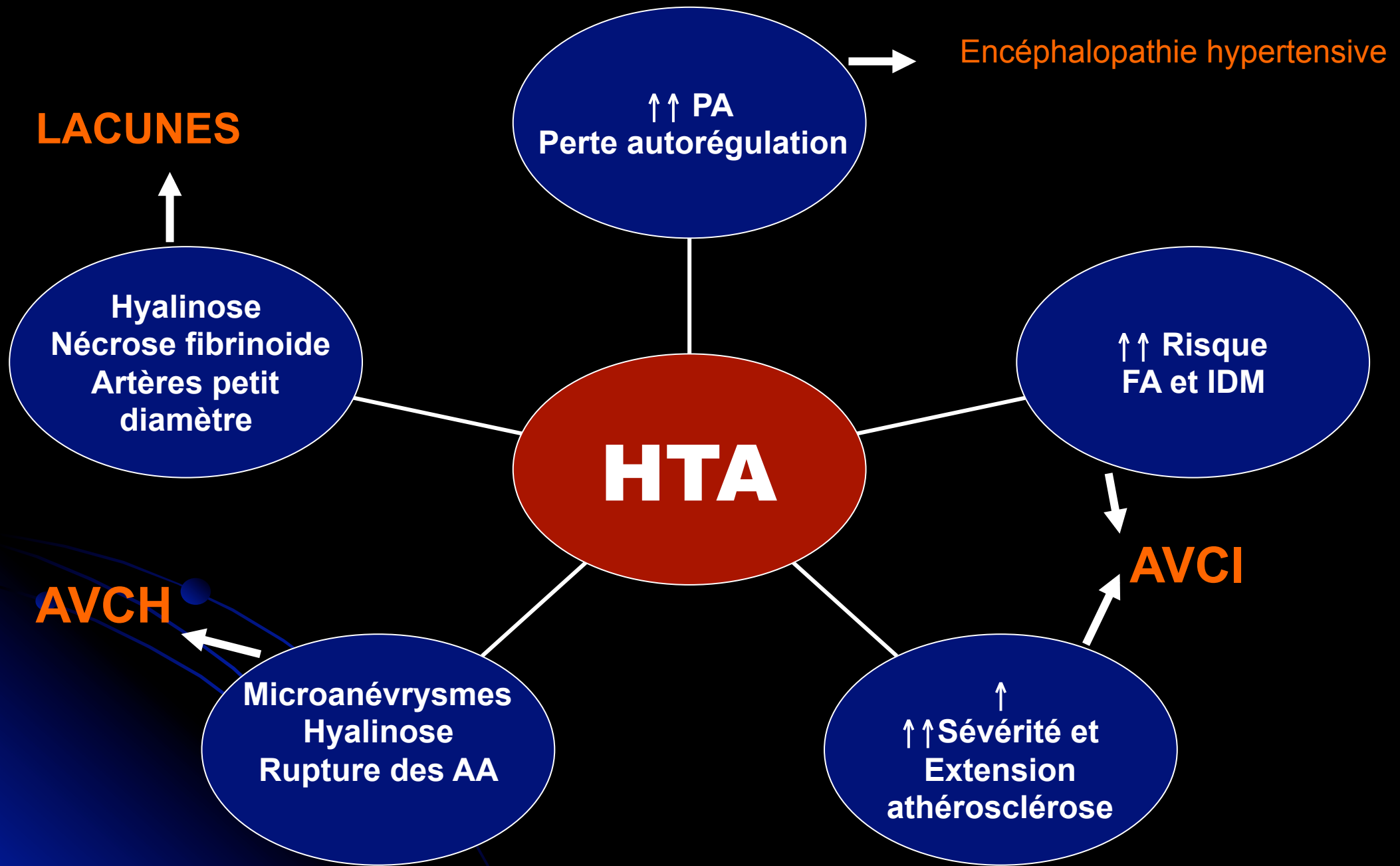
Heart Infarct

Other Heart dis.

Sickle cell disease

Hypertension and Stroke in Africa

Country	Frequency of HBP	Author
Nigeria	79%	Bwala S et al. 1979
	87.3%	Ojini & Ogun 2002
Senegal	68%	Sagui E et al. Stroke 2005
South Africa	59%	Connor et al. SAMJ 2005
Kenya	80%	Jowi et al E Afr Med J 2008
Nigeria	77.8%	Onwuchekwa et al. JVN 2009
Mali	59.6%	Coulibaly et al. Mali Med 2010
Nigeria	85.2%	Desalu et al. Ann Afr Med 2011



Stroke in African Youth

- 15-45yrs; (40% Hemorrhagic)
- Migraine ;
- Post-infection vasculitis (arteritis; venous thrombosis)
- HIV
- Haemoglobinopathy (SS)
- Heroin, cocaine, methamphetamine, oral contraceptives ;
- prothrombotic state; Coagulopathies vasculitis
- Mitral valve prolapse ; Patent foramen ovale;
- Arteritic (Takayasu ,kawasaki)
- Moyamoya syndrome
- Cardiac: - congenital cardiac lesions atrial ventricular and pulmonary vascular shunting,
- Tetralogy of Fallot's; Cardiomyopathies
- Dissection and traumatic vascular injuries

STROKE & HIV

AIDS patients → higher risk for Stroke

Cerebral Ischaemia (*stroke-like syndrome: stroke mimics*) :

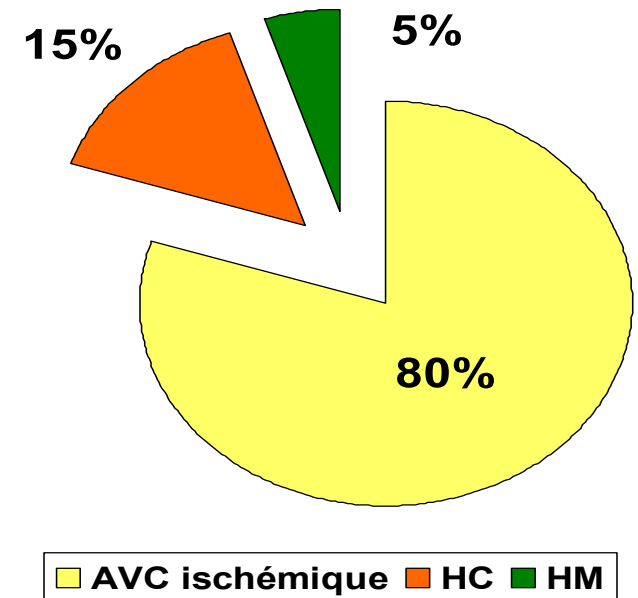
non-bacterial thrombotic endocarditis, lymphoma; concomitant opportunistic CNS infection: Cryptococcoma; Tuberculoma; Toxoplasma abscess; Kaposi sarcoma

Intra cerebral haemorrhage

- Thrombocytopenia ;
- Primary CNS lymphoma; metastatic Kaposi sarcoma.
- Pathobiology – ? Clear : vasculitis - HIV associated vasculopathy
- Direct toxic effect of virus on the vascular endothelium.
- Anti-phospholipids antibodies, including anticardiolipin antibodies
- Protein S deficiency

CLASSIFICATION

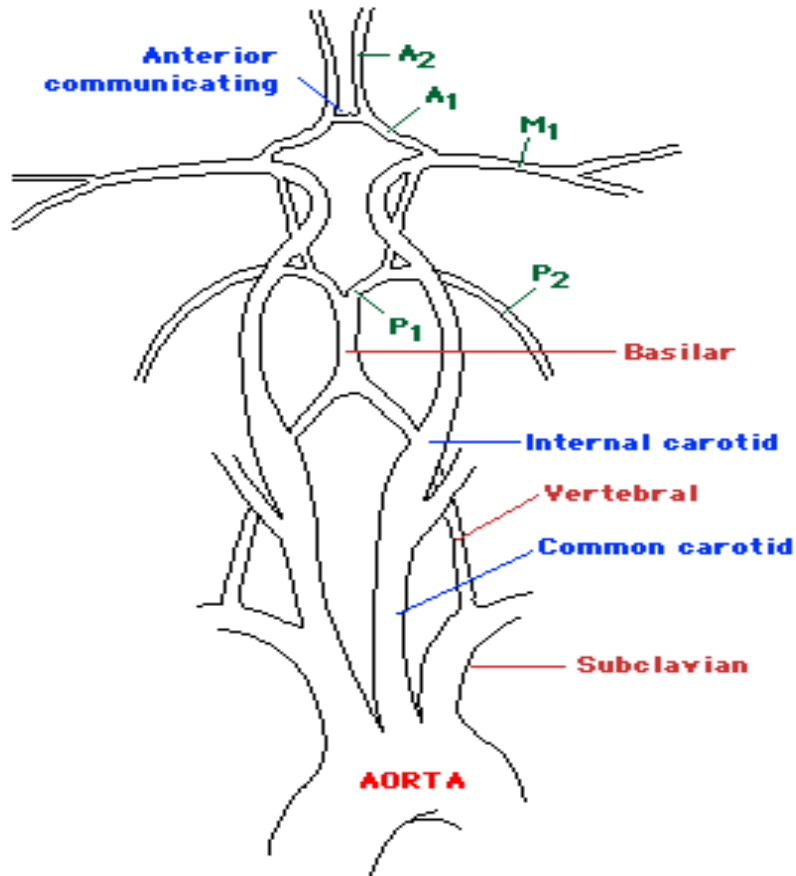
- Accidents ischémiques artériels (80%)
- AIT: déficit neurologique vasculaire réversible
- AIC: destruction tissulaire irréversible
- Lacunes
- Thrombose veineuse cérébrale
- Hémorragie intraparenchymateuse ou hématome cérébral
- Hémorragie méningée



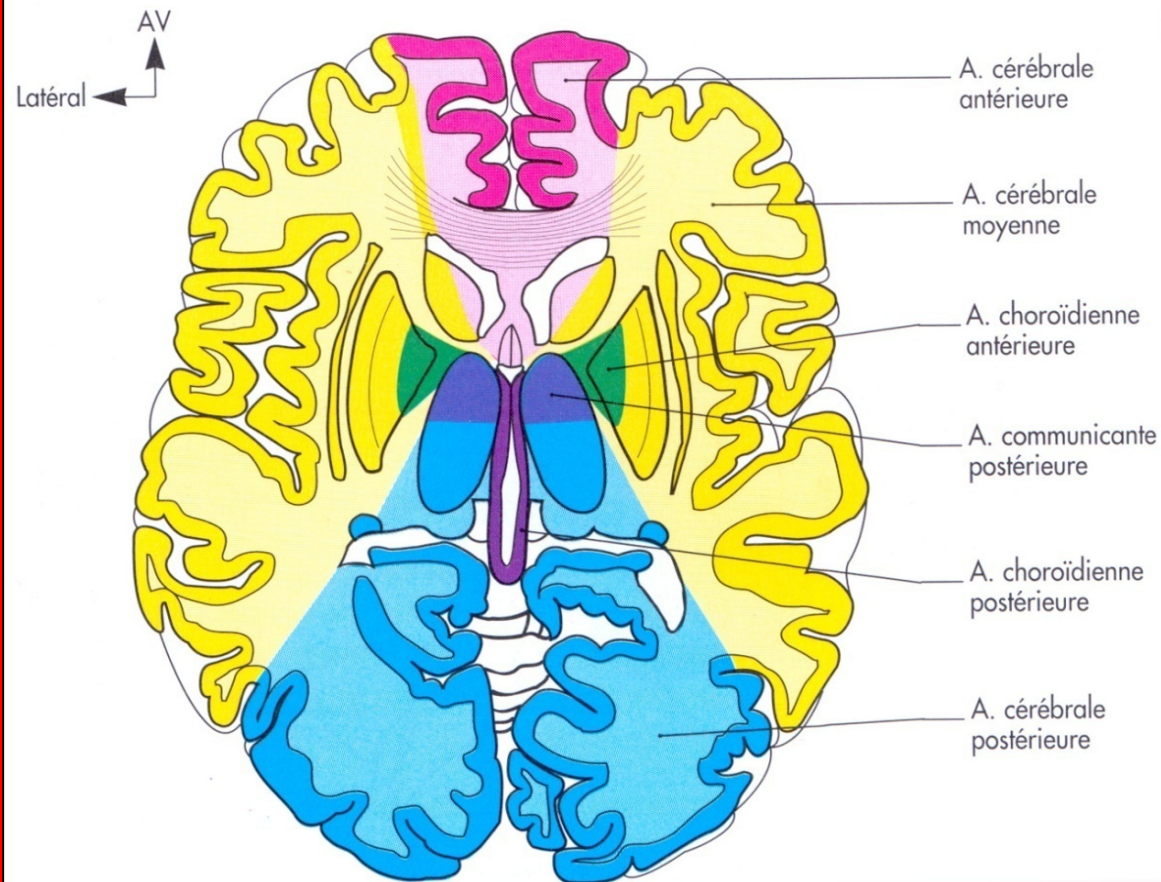
PHYSIOPATHOLOGIE

Anatomie vasculaire

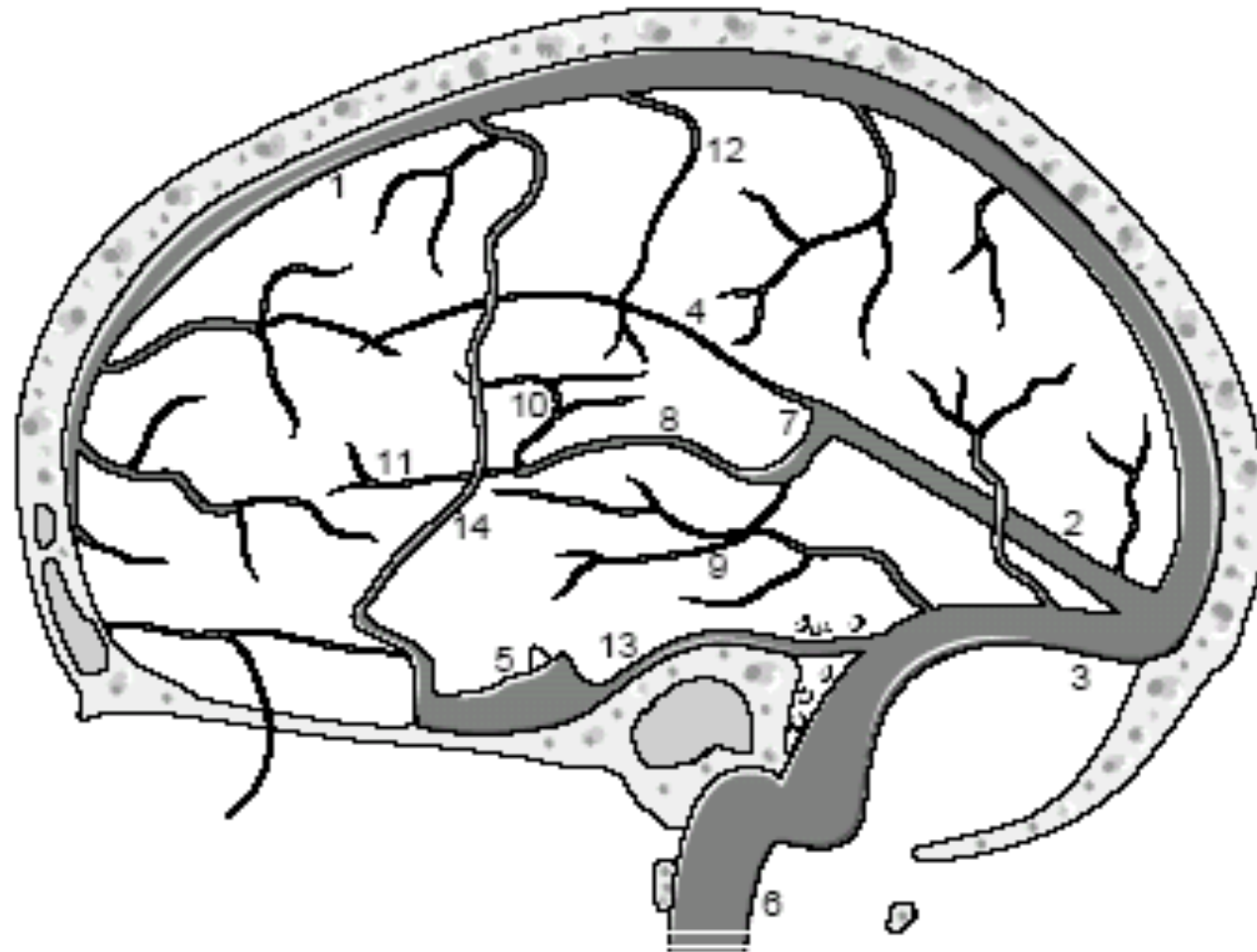
Anatomy of the Cerebral Arterial Circulation



6-17 Territoires artériels. Coupe axiale passant par les deux bras de la capsule interne



PHYSIOPATHOLOGIE



1 Sinus et veines cérébrales de profil. 1. Sinus sagittal supérieur ; 2. sinus droit ; 3. sinus latéral ; 4. sinus sagittal inférieur ; 5. sinus caverneux ; 6. veine jugulaire interne ; 7. ampoule de Galien ; 8. veine cérébrale interne ; 9. veine basilaire ; 10. veine thalamostriée ; 11. veine septale ; 12. veine corticale pariétale ; 13. sinus pétreux supérieur ; 14. veine de Labbé (anastomose corticale frontotemporale).

PHYSIOPATHOLOGIE

DSC

ml/mn/100g

50

40

30

20

10

Oligémie

Paralysie
Réversible

Infarctus

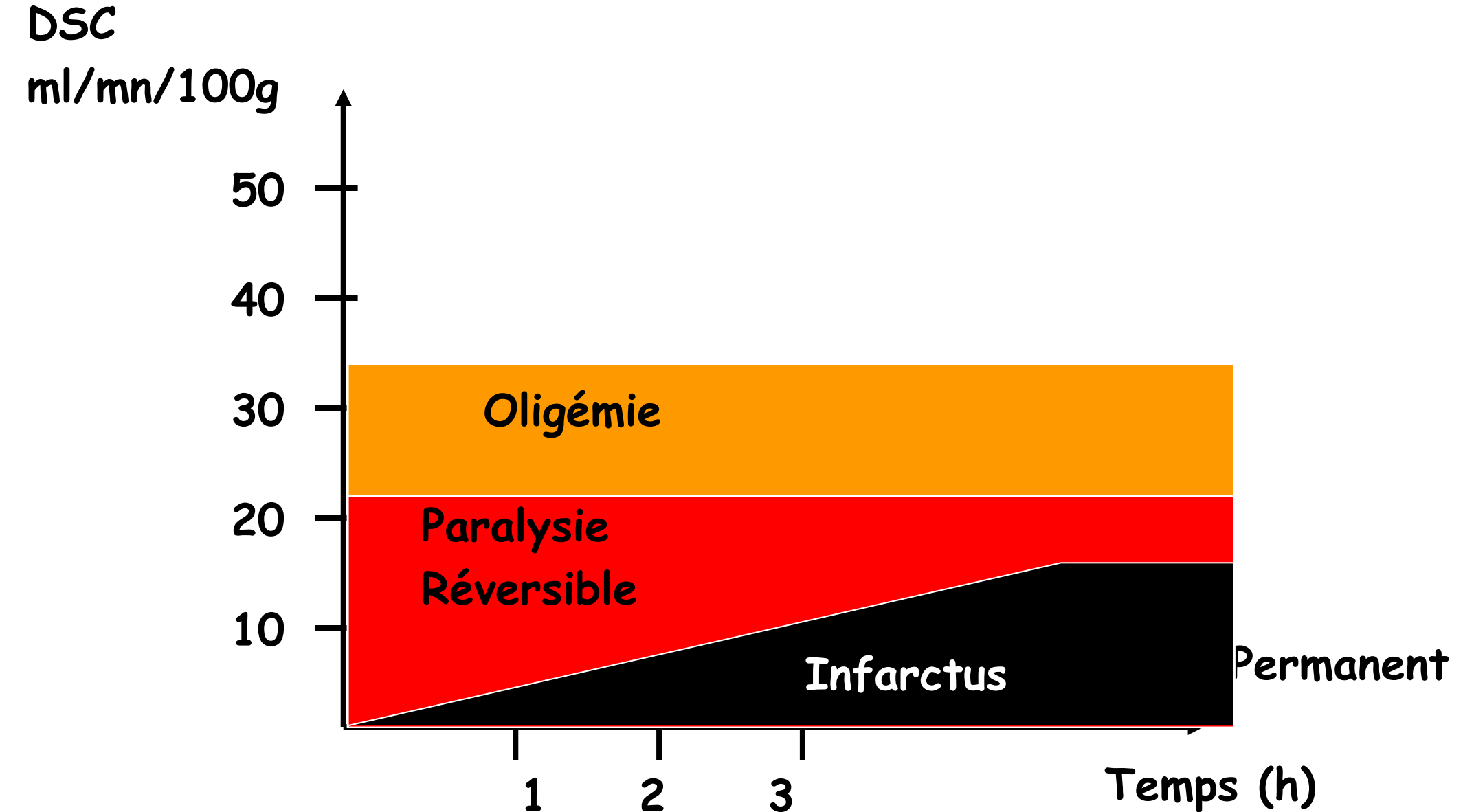
Permanent

Temps (h)

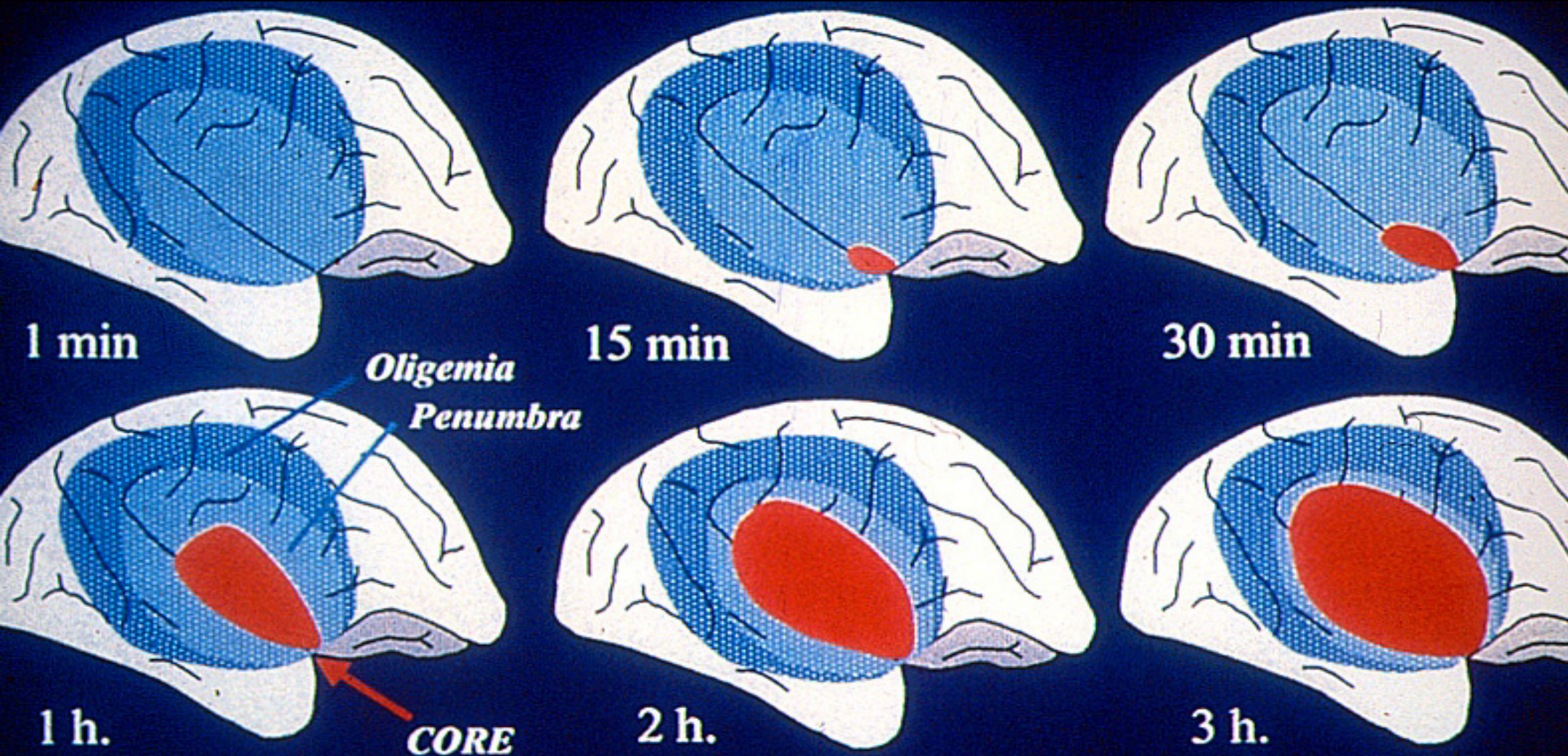
1

2

3



EVOLUTION DE LA ZONE DE PENOMBRE ISCHEMIQUE / TEMPS



PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes : Ischémie

◆ Chute localisée du DSC en rapport avec occlusion ou mécanisme hémodynamique

◆ Conséquences:

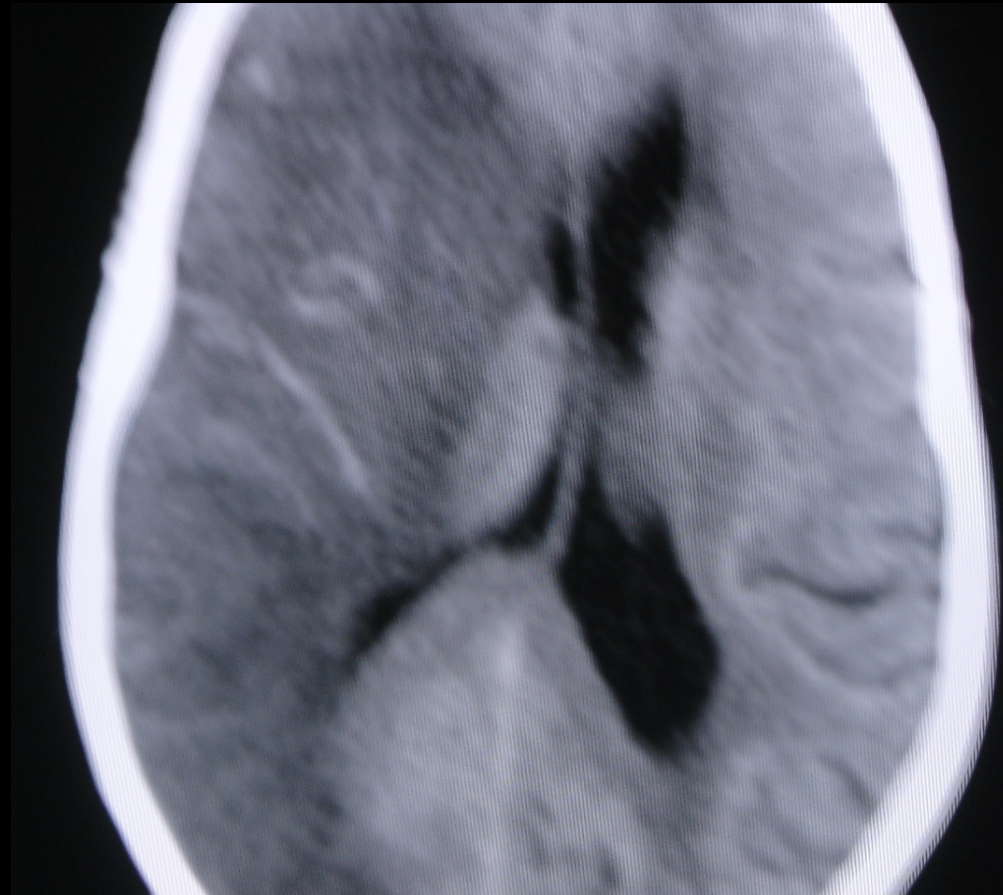
- olighémie: cliniquement asymptomatique
- Pénombre: clinique potentiellement réversible
- Nécrose: clinique irréversible

TOMODENSITOMETRIE / AVCI

- **Ramollissement**

- ☞ Phase initiale (6 premières heures):
± normale,

- ☞ hypodensité systématisée dans un territoire vasculaire + perte différenciation entre substance blanche et cortex. ± œdème.



TOMODENSITOMETRIE / LACUNES

- **Lacunes**

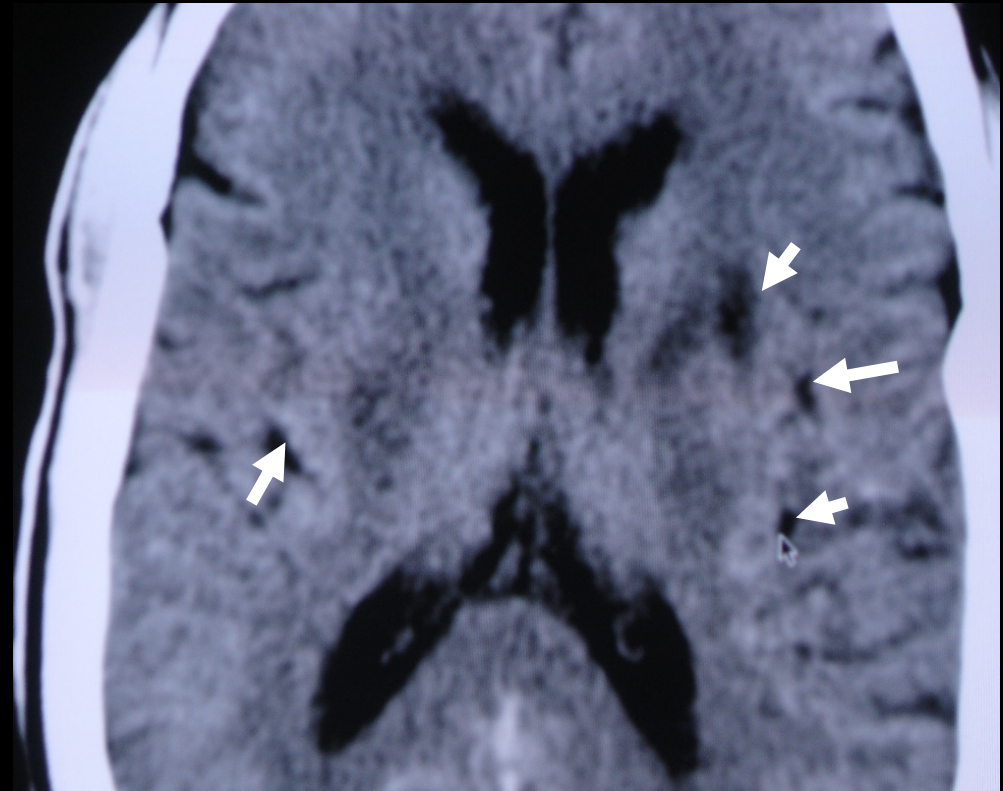
- ☞ Hypodensités de petite taille

- siégeant préférentiellement dans

- les noyaux gris centraux, le

- thalamus, la capsule interne, le

- cervelet, la protubérance



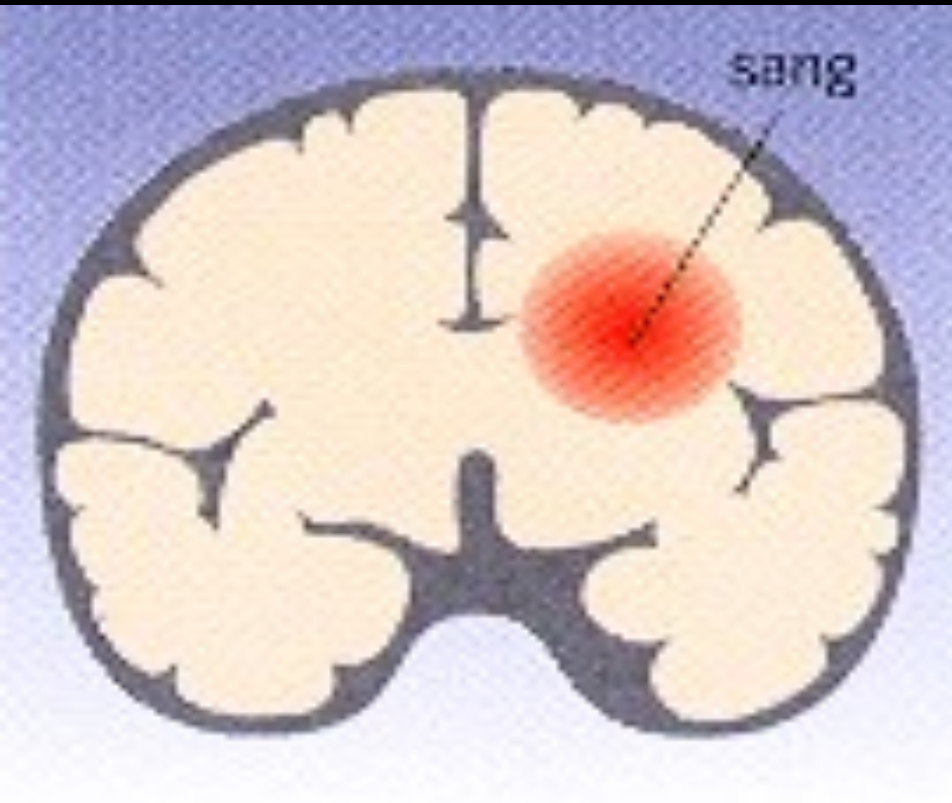
PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes : Hémorragie

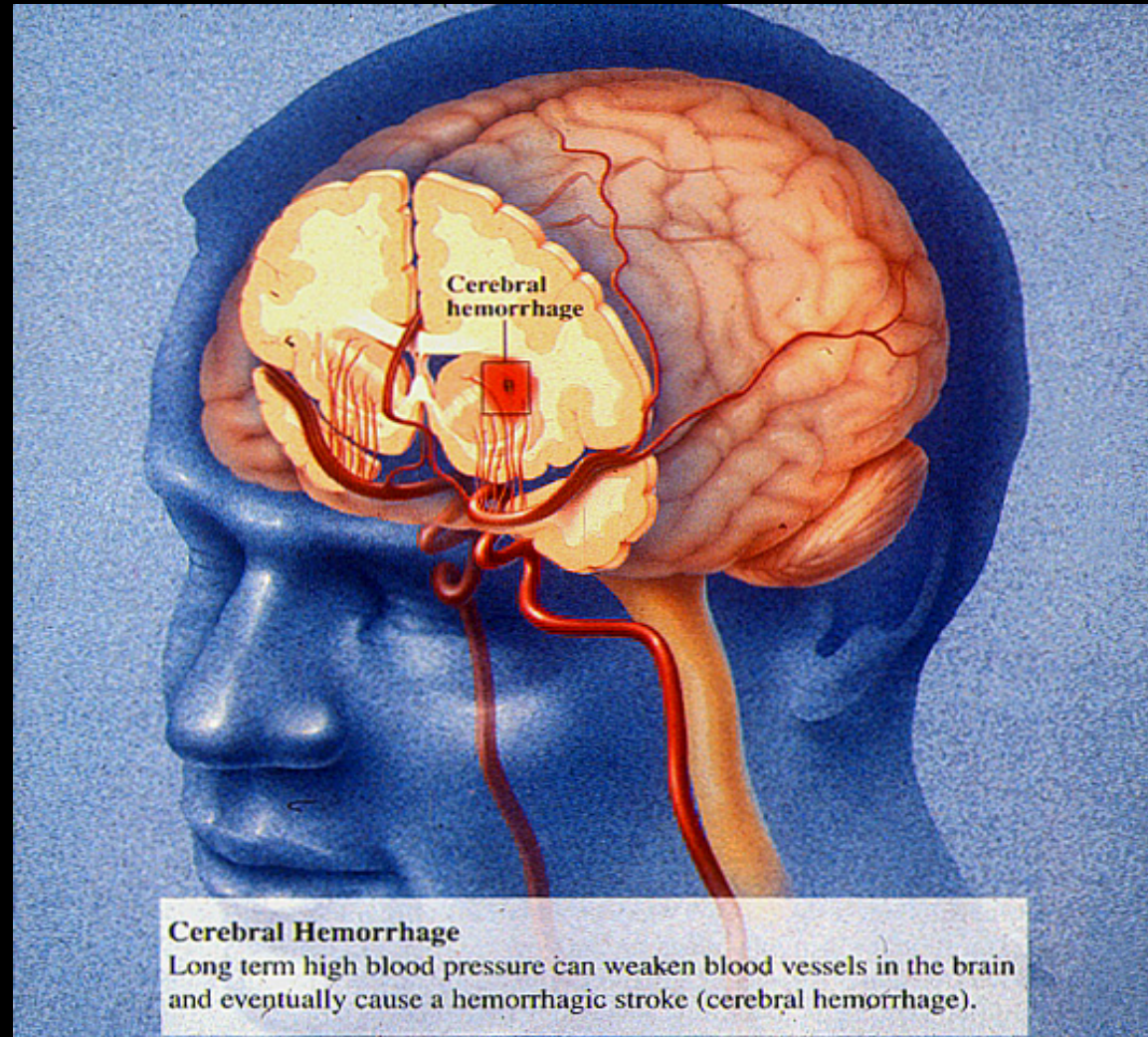
L'irruption de sang dans le parenchyme a des conséquences:

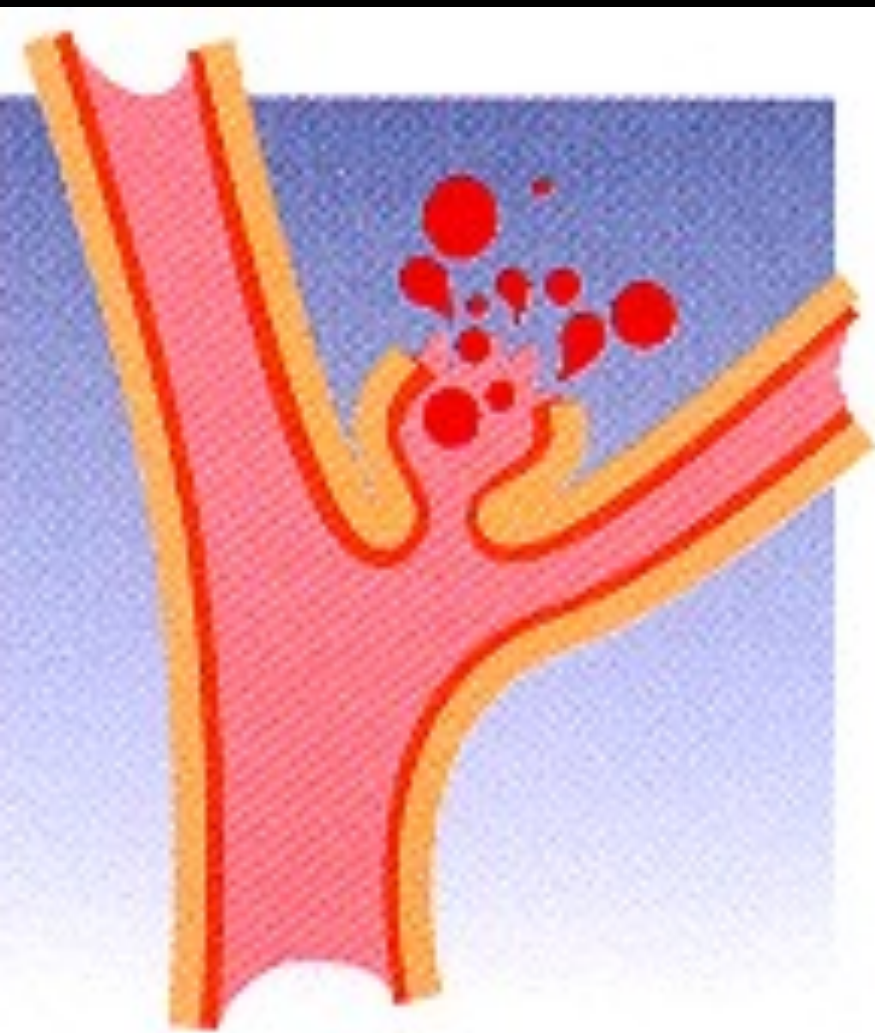
- destruction parenchymateuse
- Refoulement du parenchyme
- Engagement
- Ischémie par baisse de la perfusion

AVCH

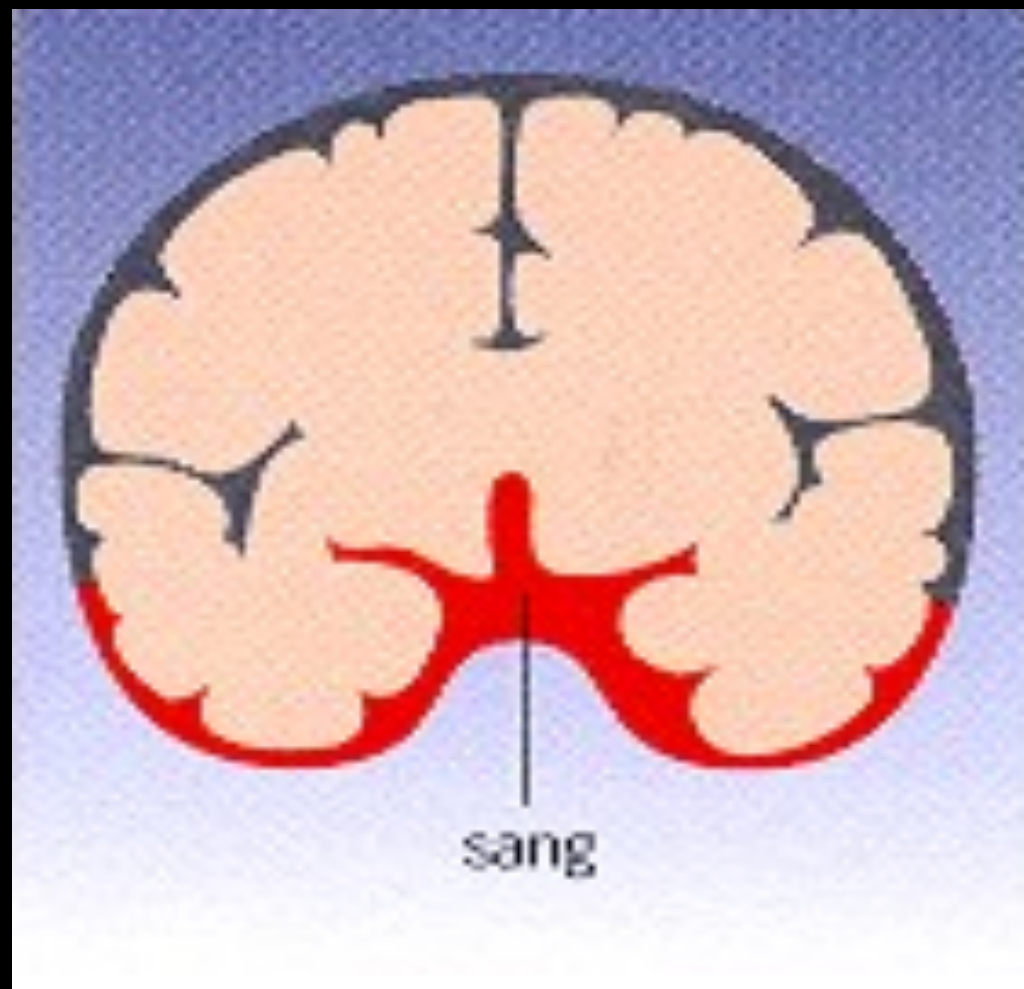


HEMATOME CEREBRAL





Rupture de malformation
vasculaire



Hémorragie sous arachnoïdienne

TOMODENSITOMETRIE / AVCH

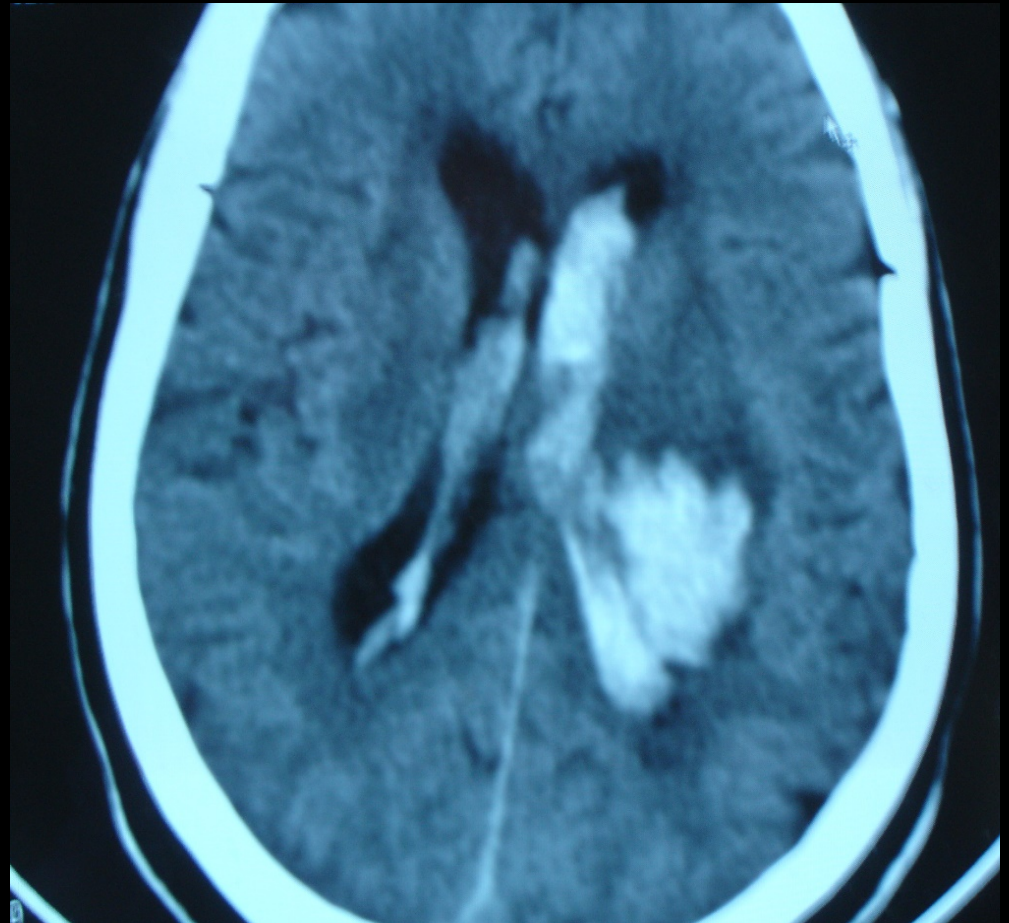
- Phase aiguë:

hématome $\Rightarrow$ lésion

spontanément hyperdense à
limites nettes,

$\pm$ effet de masse:

déplacement des structures
adjacentes



DIAGNOSTIC

Clinique

Ischémie ou Hémorragie: mêmes caractéristiques cliniques;

Signes cliniques variables selon la zone cérébrale touchée

- Troubles moteurs

- Troubles sensitifs

- Troubles visuels: hémianopsie ou quadranopsie

- Troubles du langage: aphasie ou dysarthrie

- Troubles neuro psychologiques: négligence, apraxie.....

- Troubles de l'équilibre

Toutefois des spécificités liées à la topographie avec un ensemble de signes définissant des syndromes anatomocliniques

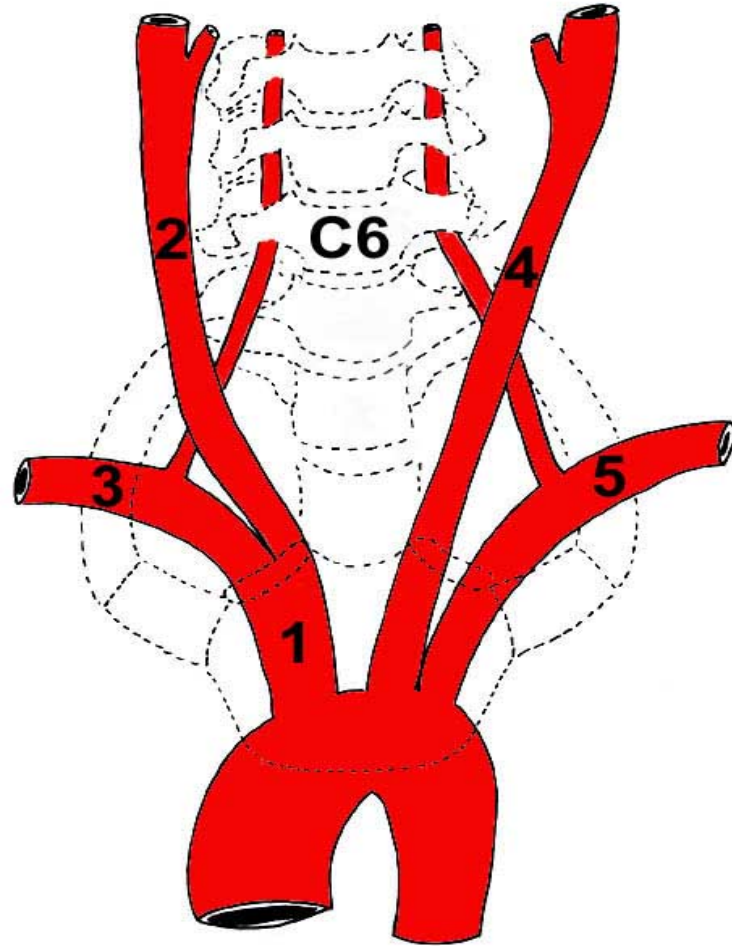
DIAGNOSTIC

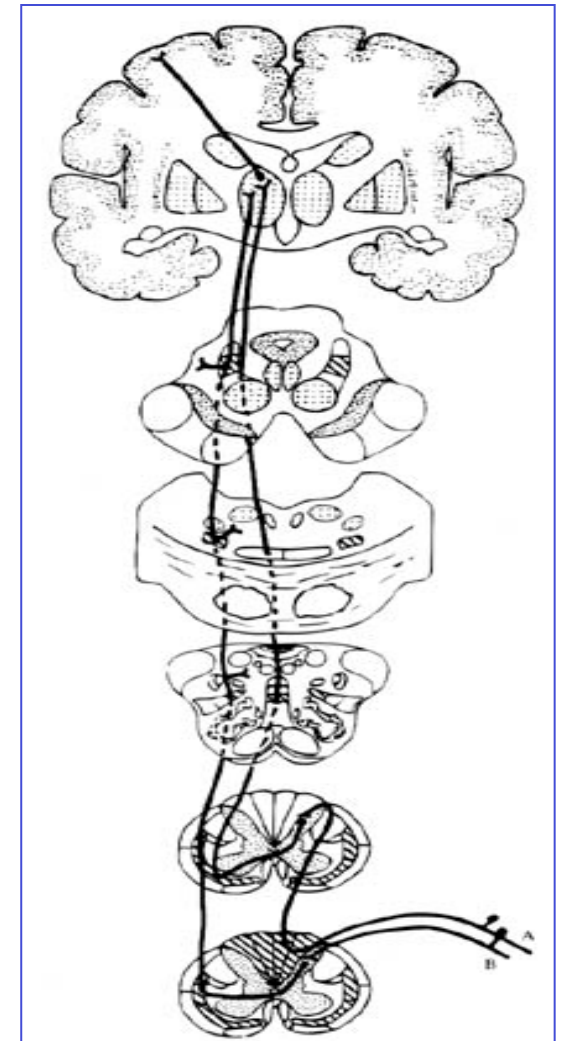
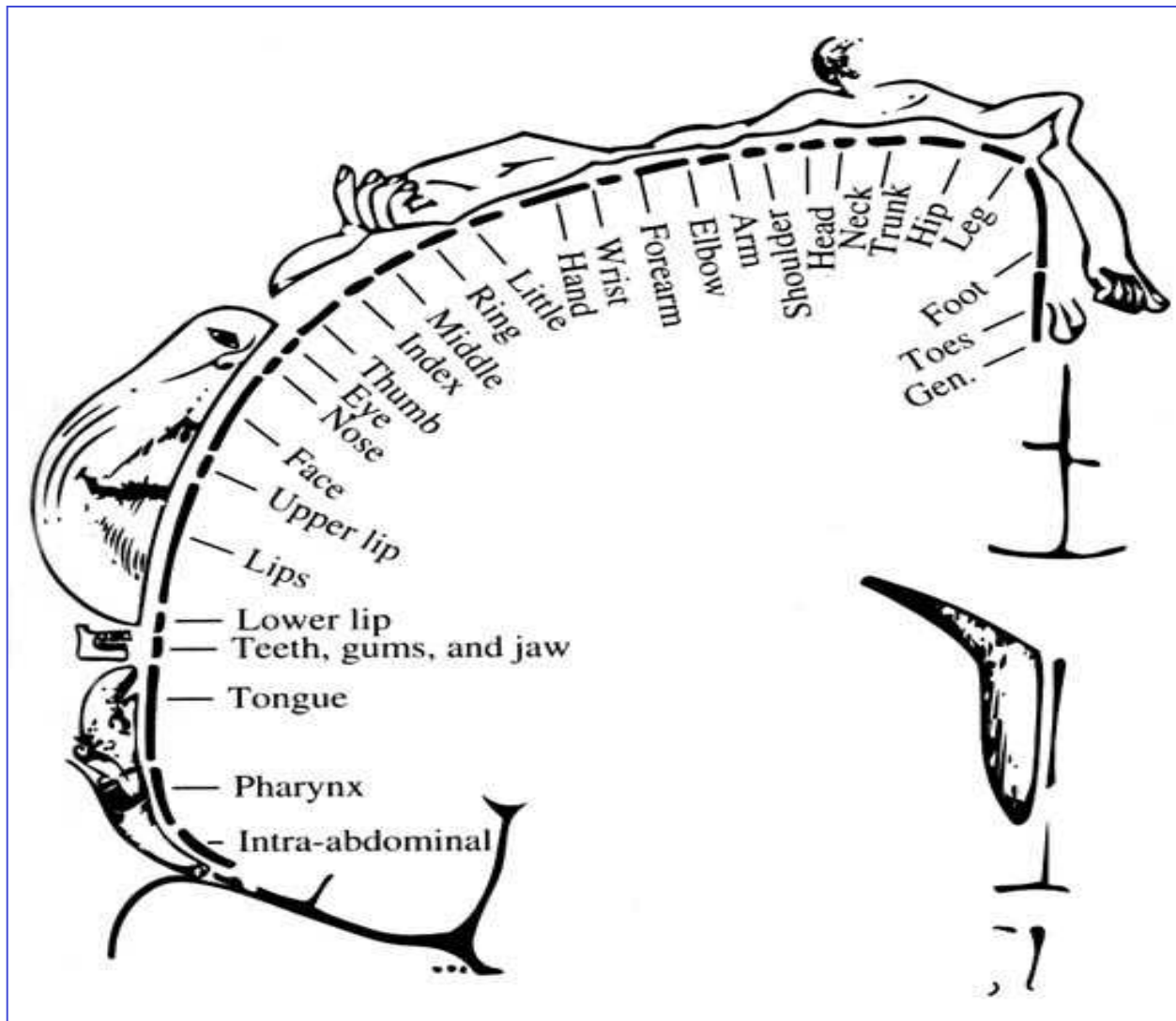
◆ Territoire carotidien

Près de 80% des AIC

- Accident rétinien
- Accident hémisphérique

◆ Territoire vertébro-basilaire



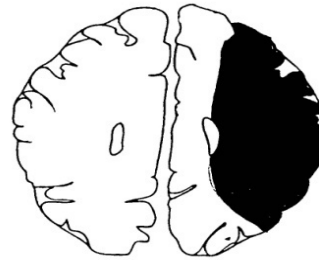
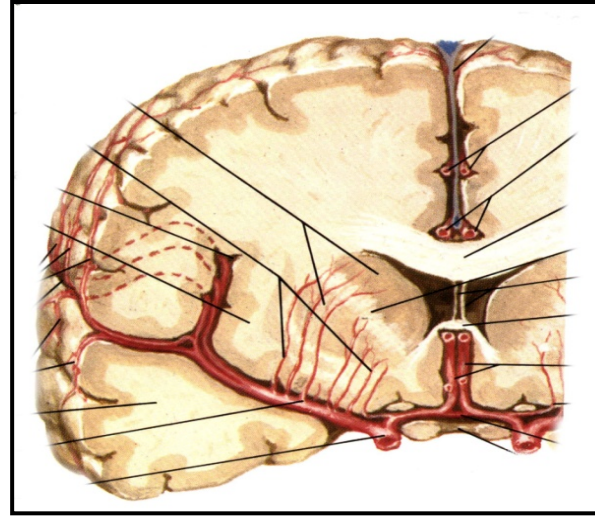


AVC Sylvien

- Hémiplégie controlatérale
- Hémihypoesthésie
- HLH (atteinte postérieure)
- Déviation oculo-céphalique
- Tr. Neuropsychologiques

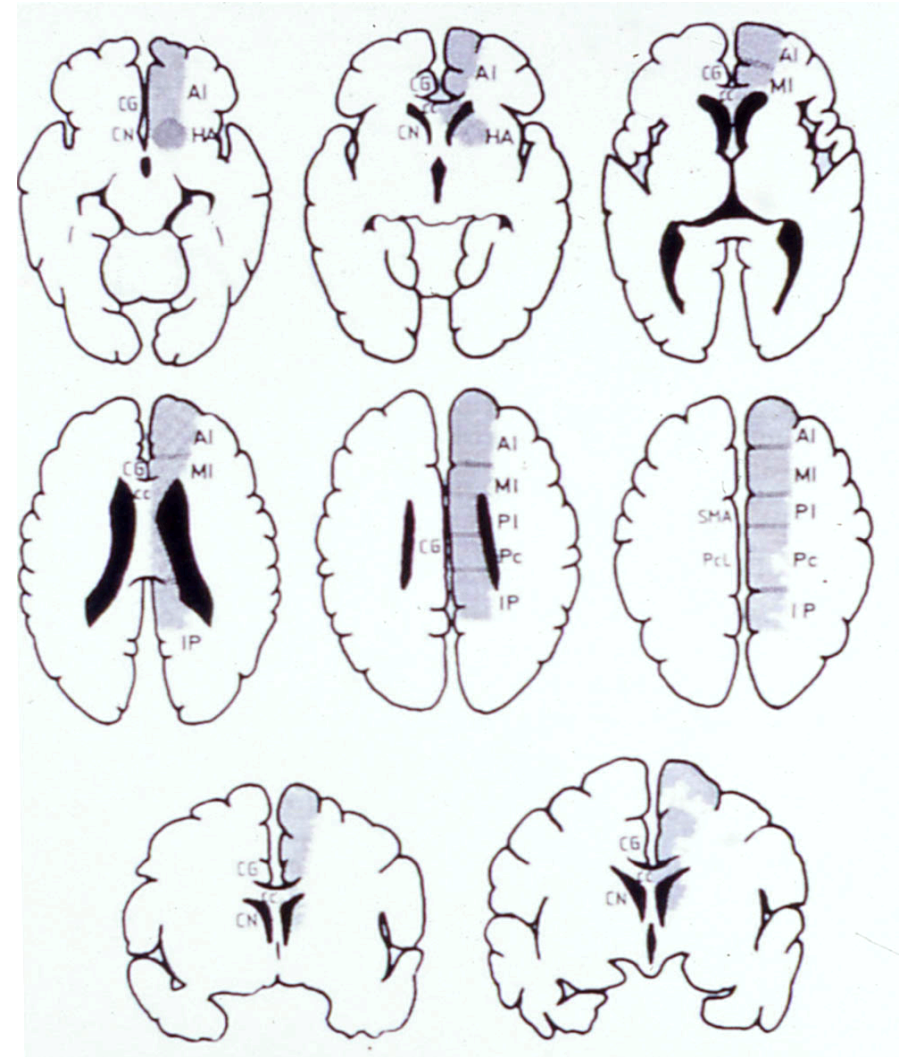
Aphasie (H. dominant)

Négligence (H. mineur)



AVC de la cérébrale antérieure

- Hémiplégie controlatérale ou monoparésie à prédominance crurale
- Apraxie idéomotrice de la main controlatérale
- Hypoesthésie même territoire
- Hémisphère dominant : mutisme initial puis aphasie
- Syndrome frontal : euphorie, désinhibition, apathie, aboulie, troubles du comportement sphinctérien
- Si atteinte bilatérale: mutisme akinétique



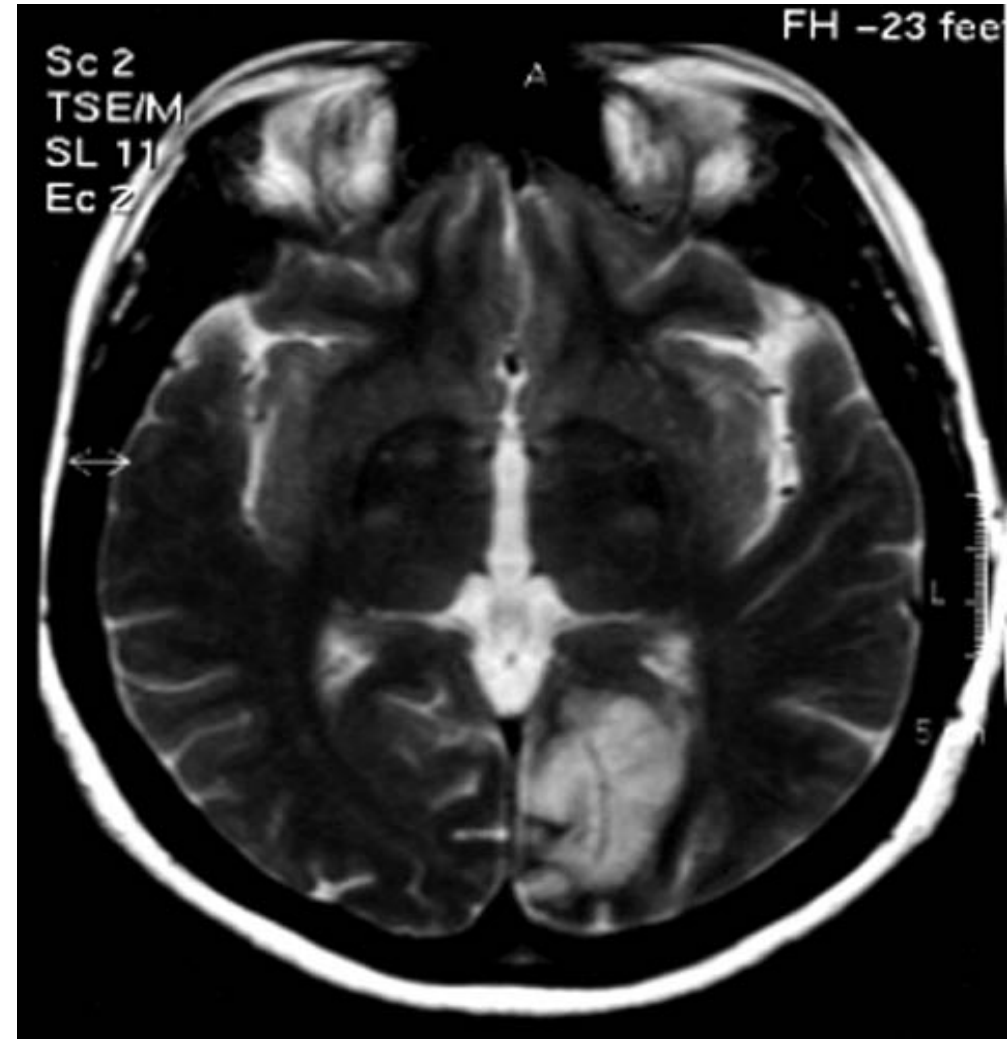
AVC de la cérébrale postérieure

ACP superficiel

- HLH controlatérale
- Cécité corticale si atteinte bilatérale
- Troubles neuropsychologiques
 - H. dominant: alexie
 - Agnosie visuelle d'objets (sens non attribué à l'objet, le reconnaît au toucher, peut apparier des objets ressemblants)...

ACP profond

- Hypoesthésie de l' hémicorps controlatéral
- Syndrome thalamique
- Troubles neuropsychologiques
 - Aphasie thalamique
 - Troubles mnésiques
 - Troubles attentionnels



AVC de la vertébro-basilaire

Infarctus cérébelleux

Vertiges parfois isolés

Ataxie homolatérale

dysarthrie

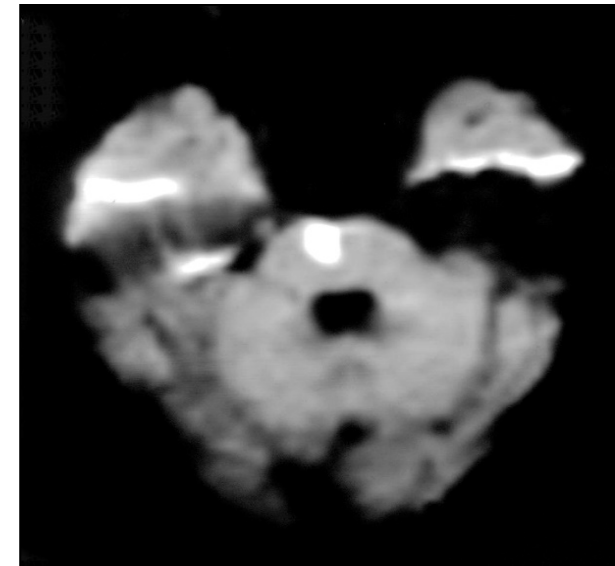
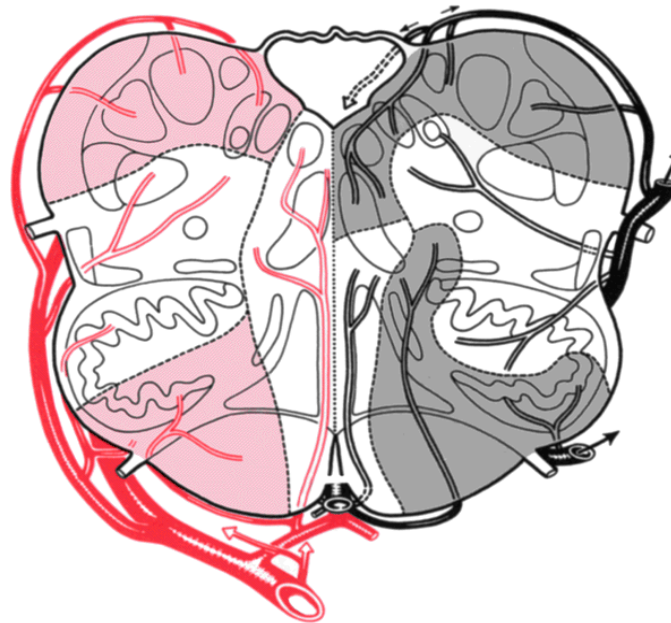
Nystagmus

Syndrome pseudo tumoral

• Infarctus du tronc cérébral

Syndrome alterne :

- atteinte directe d'un ou plusieurs nerfs crâniens
- atteinte croisée des voies longues



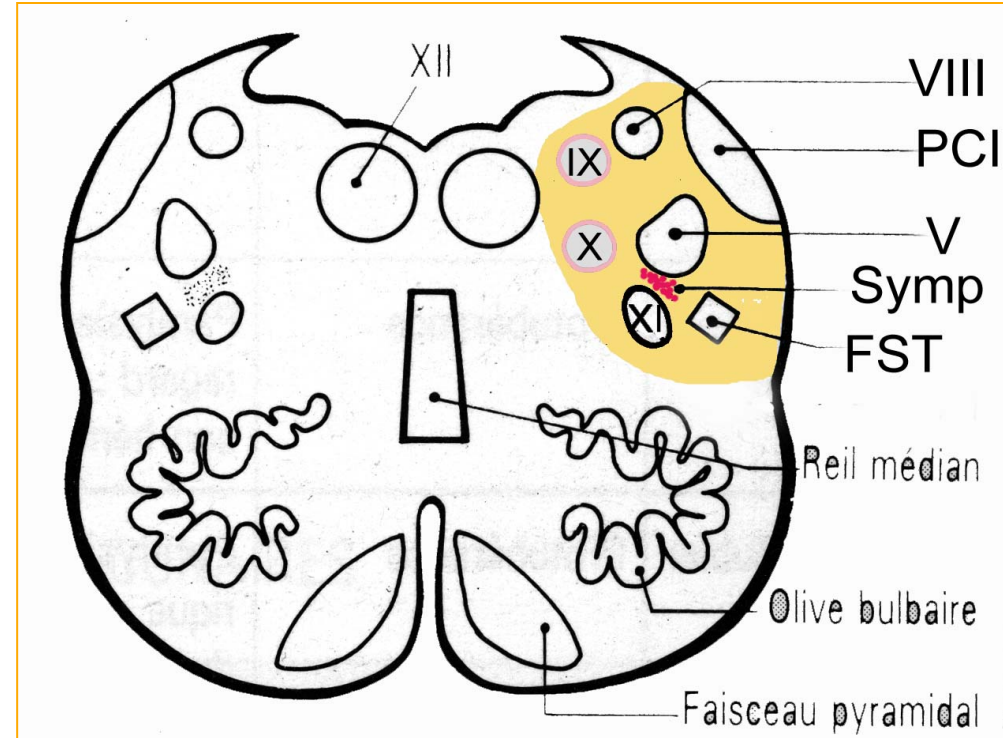
Syndrome de Wallemborg

Du côté de la lésion

- VIII vestibulaire
- V, IX, X, XI
- CBH
- Sd cérébelleux

Du côté opposé

hypoesthésie respectant la face



Diagnostic différentiel

NEUROLOGIQUE

Migraine avec aura

Épilepsie partielle

Tumeur cérébrale

Malformation vasculaire cérébrale

HSD

Hémorragie cérébrale

SEP

Ictus amnésique

Myasthénie

Paralysie périodique

Narcolepsie

NON NEUROLOGIQUE

– Troubles métaboliques

– Vertige de cause ORL (Ménière, VPPB, névrite vestibulaire)

– Syncope

– Hypotension orthostatique

– Sd d'hyperventilation

– Hystérie, simulation, troubles psychosomatiques

– En cas de CMT : amaurose liée à HTA maligne; glaucome aigu; HTIC; thrombose la VCR; NORB; décollement de rétine

DIAGNOSTIC

Imagerie cérébrale

Quelle que soit la présentation clinique seule l'imagerie confirme le diagnostic d'AVC car aucun des signes ne permet de porter le diagnostic d'ischémie ou d'hémorragie avec certitude

Le diagnostic clinique d'AVC est systématiquement confirmé par **l'imagerie cérébrale qui tranche rapidement** entre une hémorragie et un infarctus.

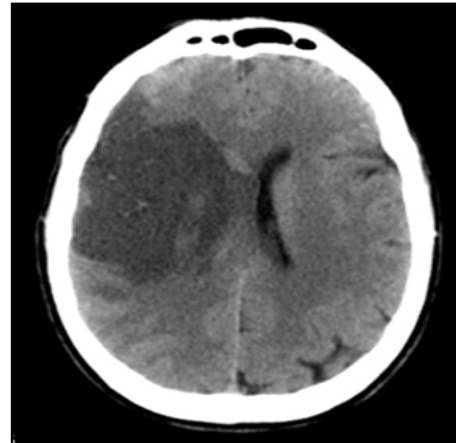
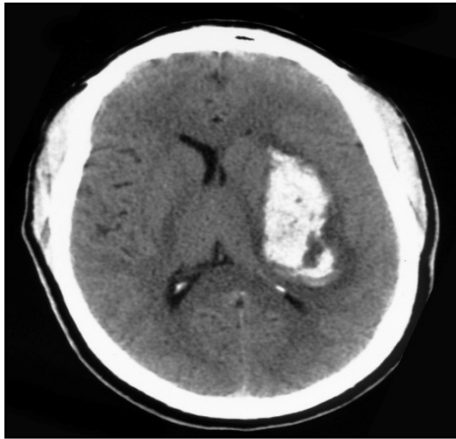
Pour l'hémorragie, le scanner cérébral sans injection de contraste montre une zone hyperdense et les nouvelles séquences d'IRM (que sont les séquences FLAIR et surtout de susceptibilité magnétique) permettent aussi actuellement un diagnostic fiable, dès la phase aiguë

DIAGNOSTIC

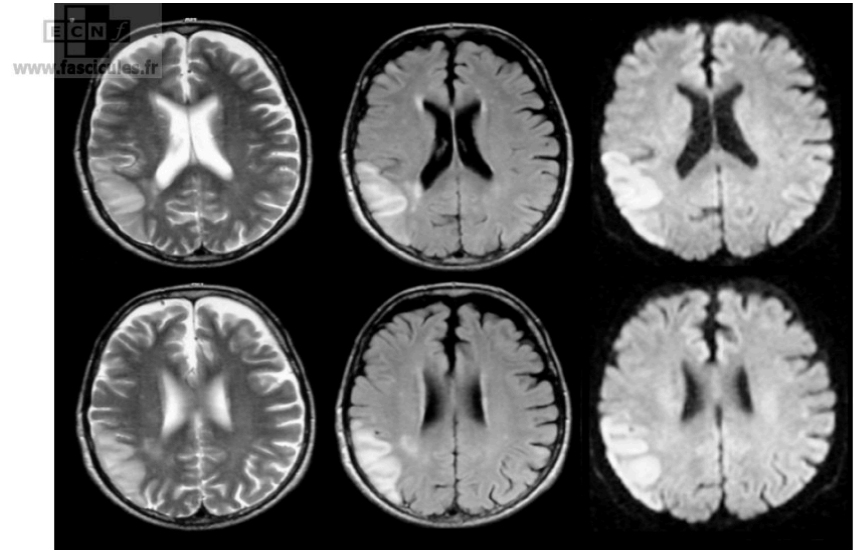
Imagerie cérébrale

Objectif principal : distinguer une ischémie d'une hémorragie

Scanner cérébral



IRM cérébrale



DIAGNOSTIC AIT

DÉFINITION

Dysfonction neurologique brève focale présumée vasculaire durant typiquement moins d'une (<24h) sans preuve d'infarctus.

30% des AIC sont précédés d'AIT, et plus d'1 patient sur 4 ayant AIT va présenter un AVC dans les 5ans: donc Sd de menace et urgence

CAROTIDIEN

- Cécité monoculaire
- Aphasie

VERTEBRO-BASILAIRE

- Symptômes bilatéraux moteurs/sensitifs
- Perte de vision bilatérale
- Symptômes moteurs/sensitifs unilatéraux
- Hémianopsie latérale homonyme
- Dysarthrie

AIT: diagnostic différentiel

• NEUROLOGIQUE

- **Migraine avec aura**
- **Epilepsie partielle**
- Tumeur cérébrale
- Malformation vasculaire cérébrale
- HSD
- Hémorragie cérébrale
- SEP
- Ictus amnésique
- Myasthénie
- Paralyse périodique
- Narcolepsie

NON NEUROLOGIQUE

- Troubles métaboliques
- Vertige de cause ORL (Ménière, VPPB, névrite vestibulaire)
- Syncope
- Hypotension orthostatique
- Syndrome d'hyperventilation
- Hystérie, simulation, troubles psychosomatiques
- En cas de CMT : amaurose liée à hta maligne; glaucome aigu; htic; thrombose la vcr; norb; décollement de rétine

ETIOLOGIES

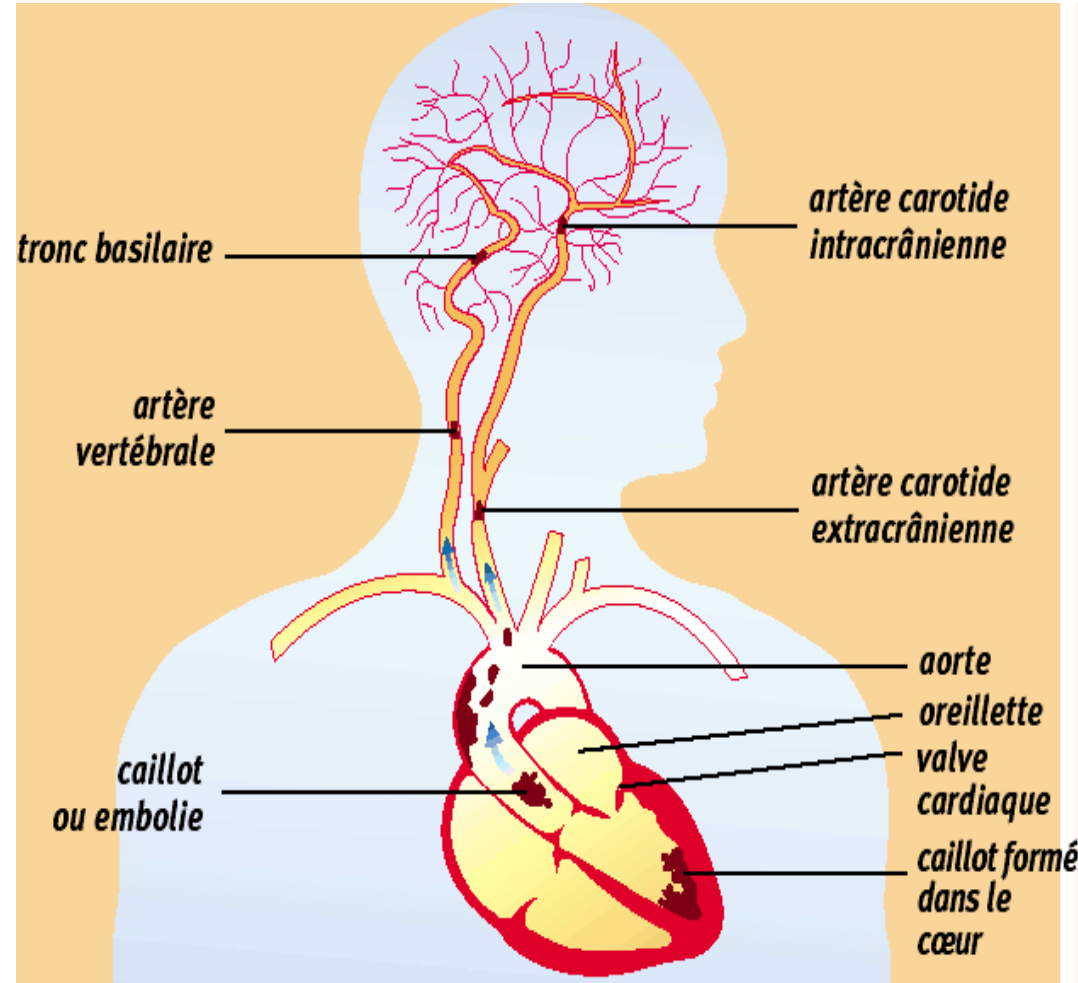
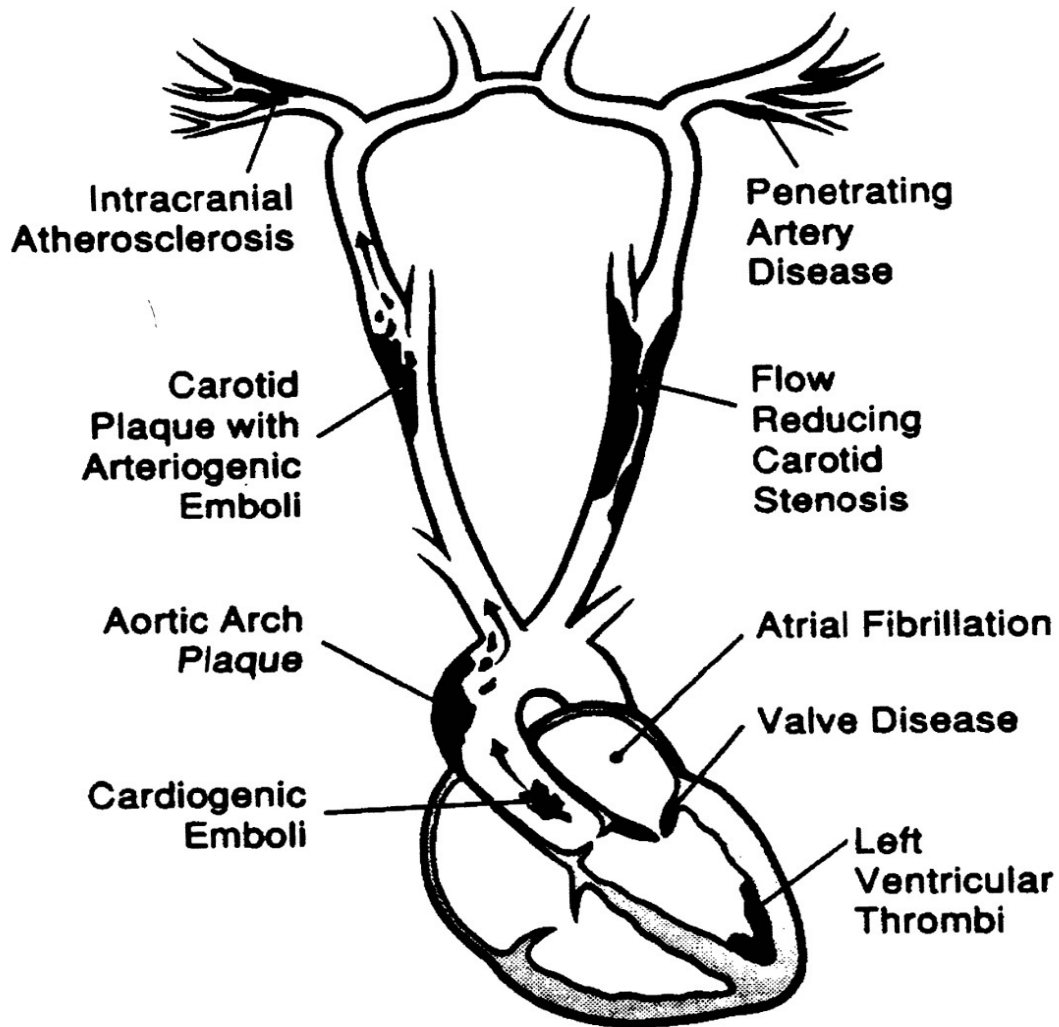
Bilan de 1ère intention

- IRM cérébrale (DWI, FLAIR, T2*, T1,T2, 3DTOF) ou TDMcérébrale à défaut
- Echodoppler des TSA +/- DTC
- ECG
- ETT
- Biologie: NFS-plaquettes, glycémie, enzymes cardiaques, cholestérol Total , LDL et HDL et tryglycérides, TPHA-VDRL.....

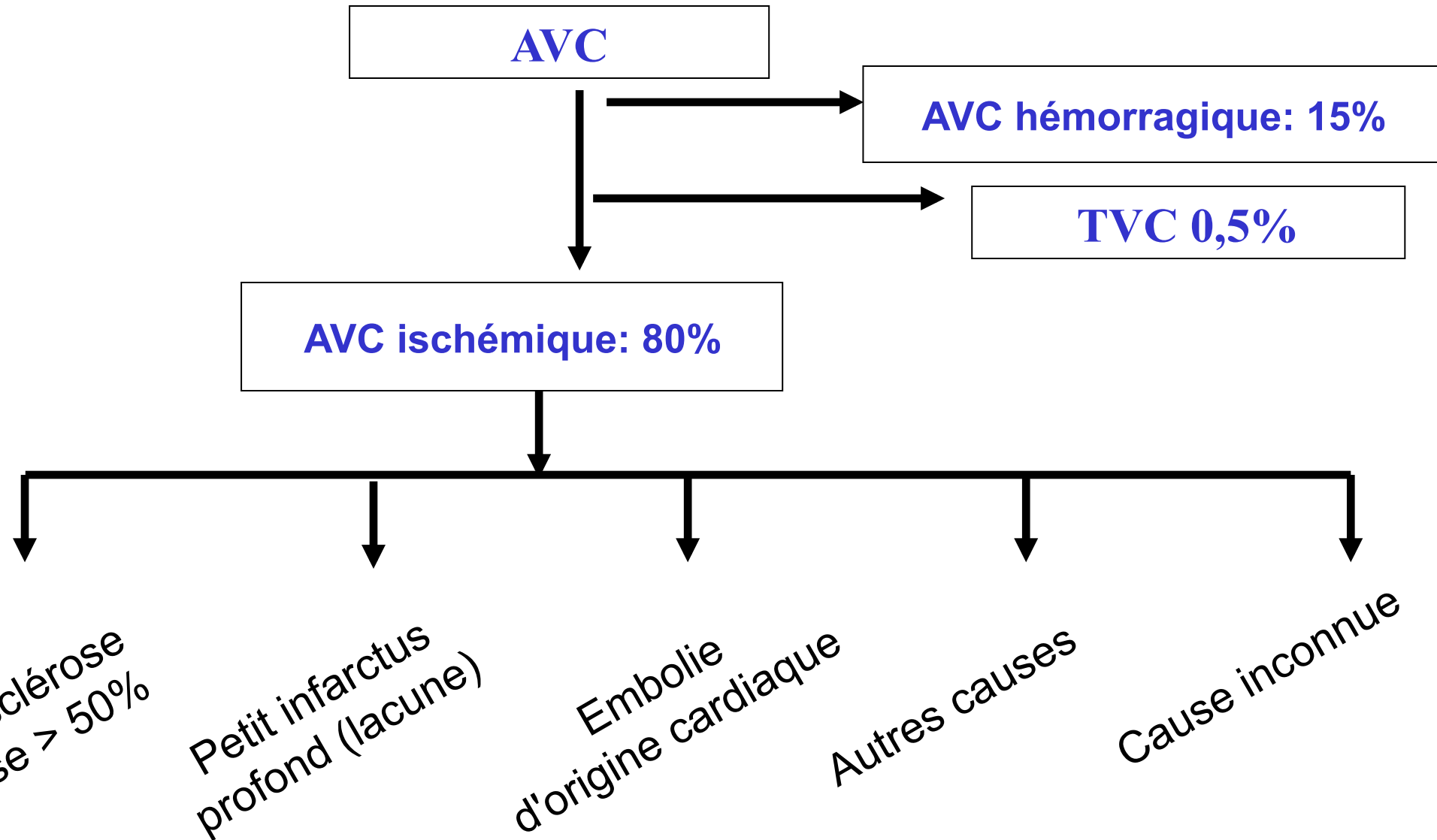
Bilan de 2ème intention

- ARM des TSA ou angioscanner
- HolterECG
- ETO
- LCR
- Hémostase détaillée
- Artériographie

ETIOLOGIES

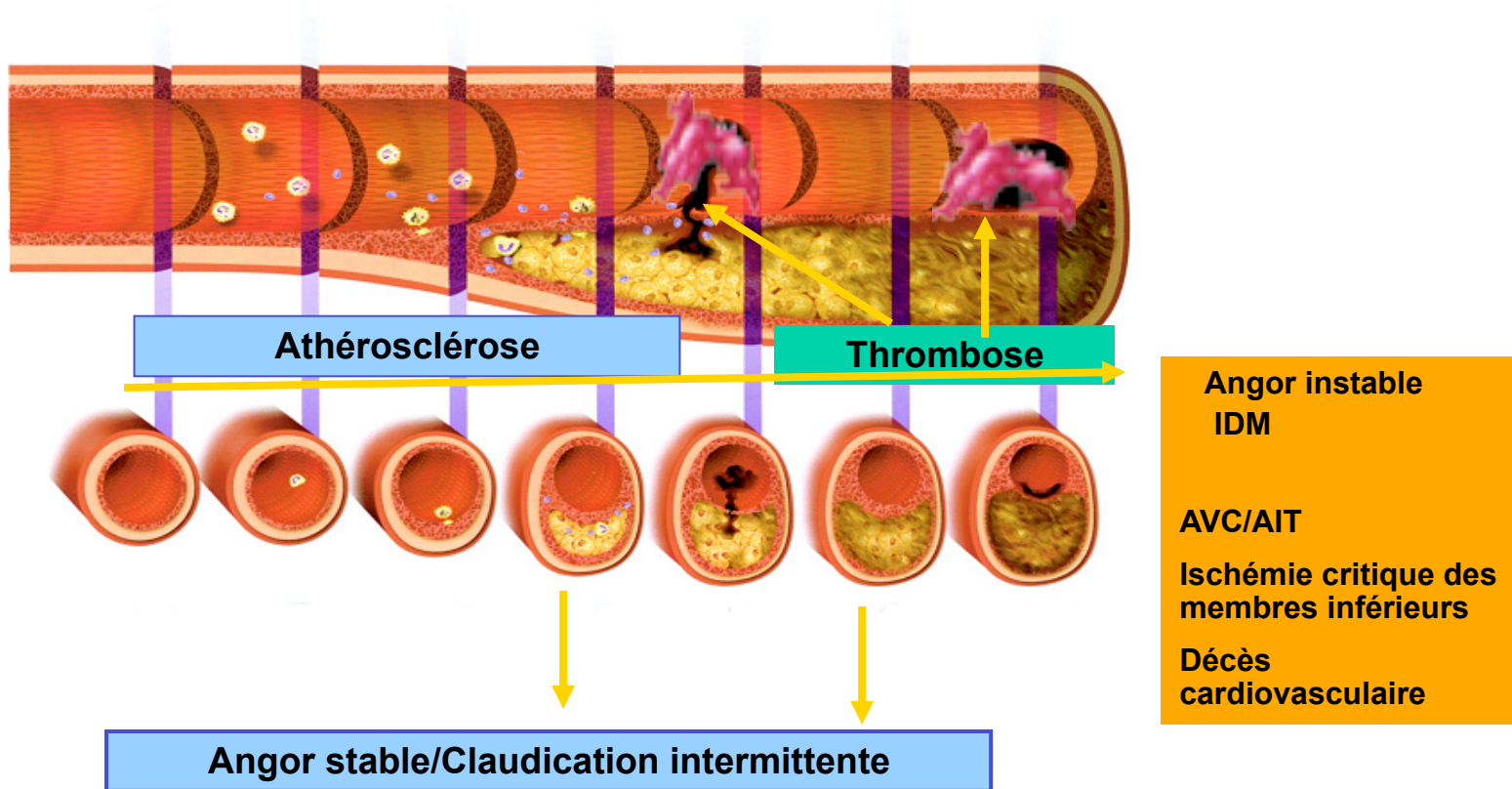


ETIOLOGIES



ETIOLOGIES

L'athérothrombose : une maladie généralisée et évolutive



ETIOLOGIES

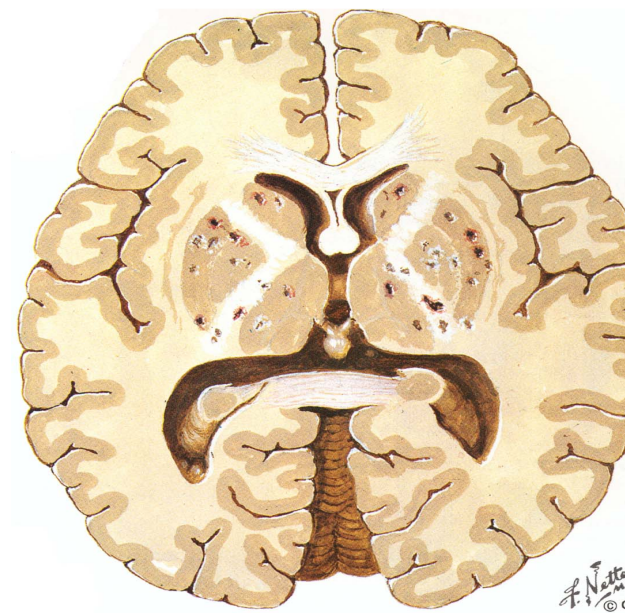
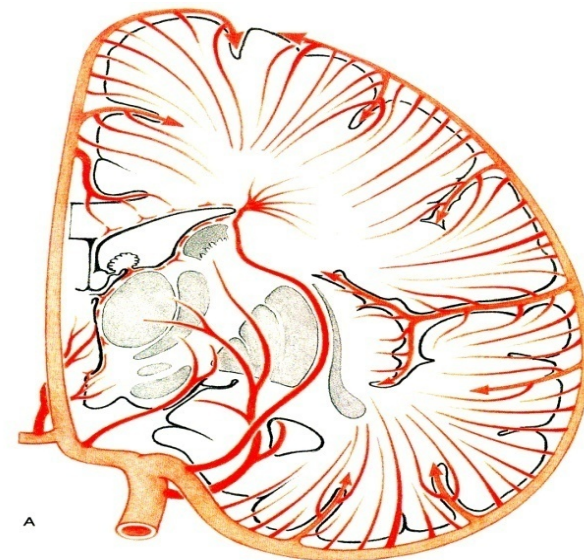
Maladies des petites artères = lacunes

Critères

- Syndrome clinique lacunaire
- Infarctus <15mm
- HTA et ou diabète
- Absence d'autre cause

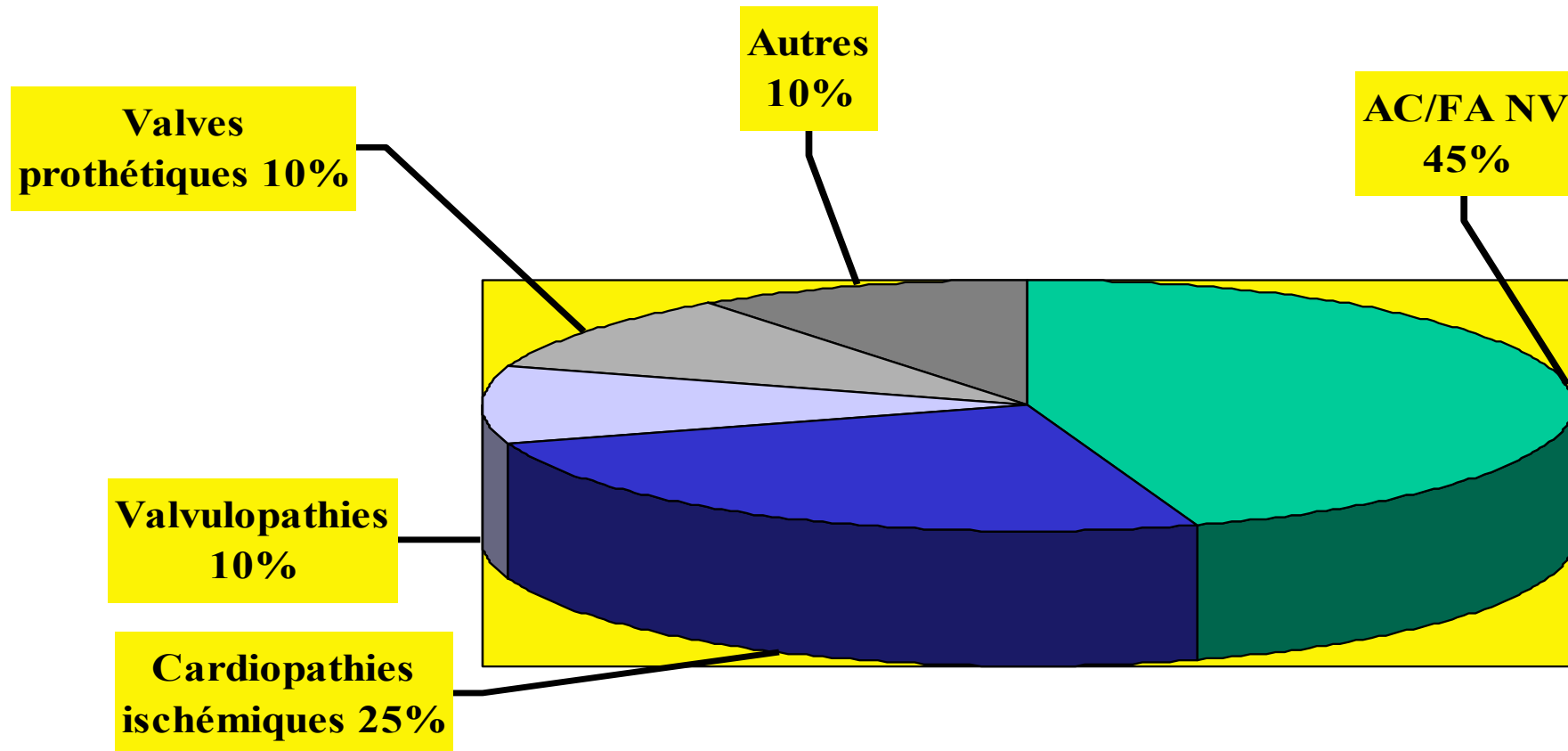
Syndromes cliniques lacunaires

- Hémiplégie ou hémiparésie motrice pure
- Hémisindrome sensitif pur
- Dysarthrie-main malhabile
- Hémiparésie-ataxique
- Hémiparésie+ hypoesthésie



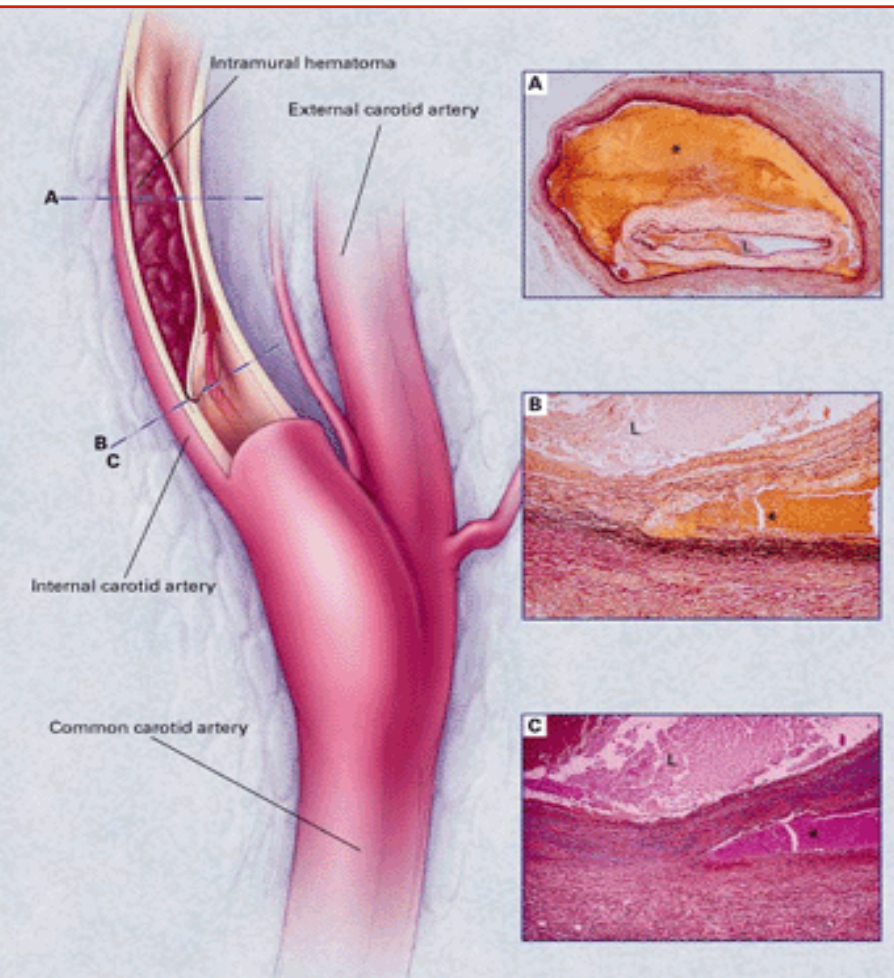
ETIOLOGIES

Cardiopathies emboligènes (20%)



ETIOLOGIES

Dissection artérielle



Clivage de la paroi artérielle par un hémатome

Adulte jeune : 20% des AIC du sujet jeune

Contexte de traumatisme cervical (autre cause: anomalie artérielle préexistante)

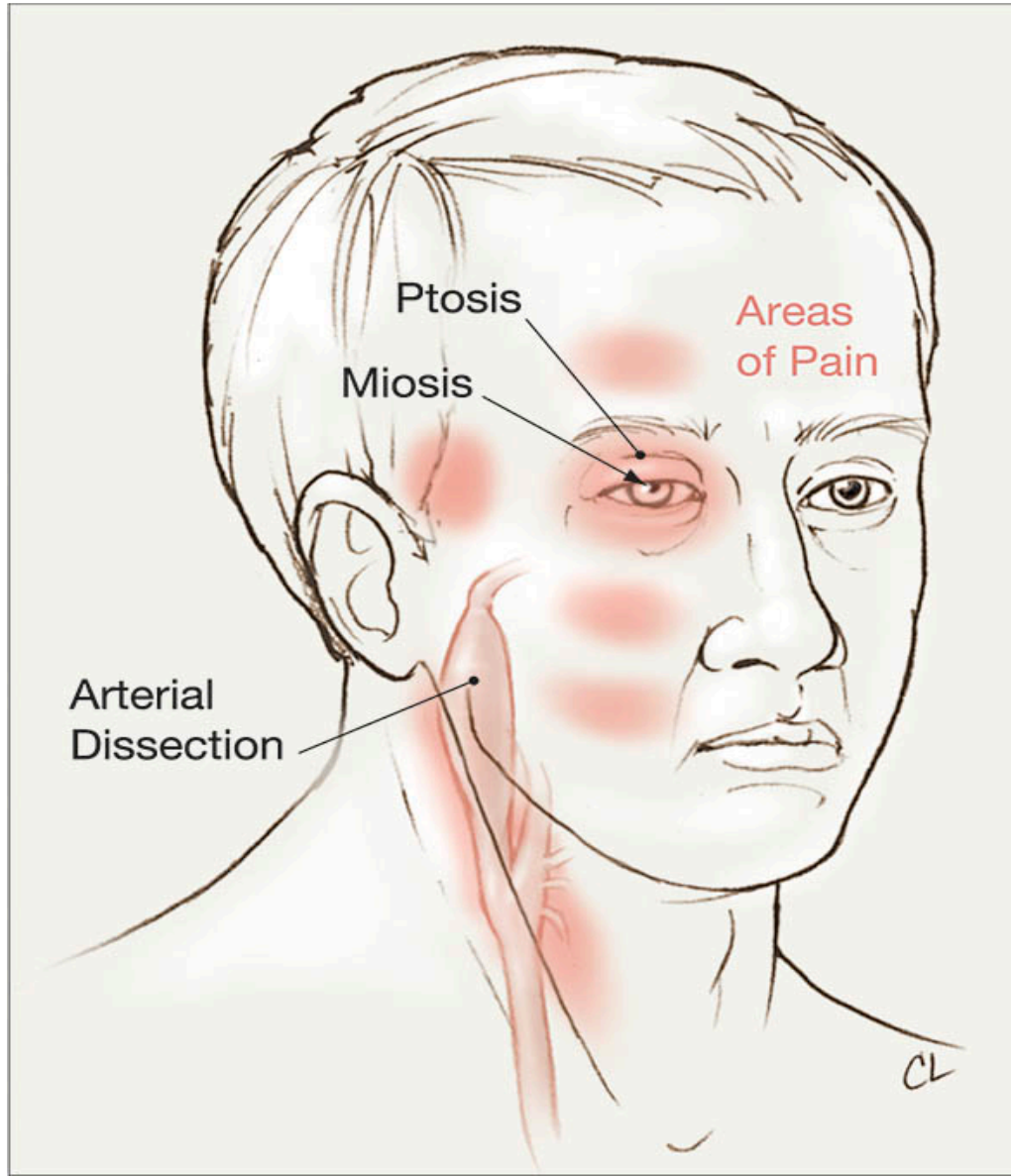
Signes locaux

Céphalées et/ou cervicalgies +++

Claude Bernard Horner douloureux++ (plexus sympathique péri carotidien)

Signes neurologiques focaux (le plus souvent retardés)

ETIOLOGIES



Signes locaux

- Céphalées et/ou
- Cervicalgies +++

Douleurs projetées

Acouphènes

Claude Bernard Horner

douloureux

AUTRES ETIOLOGIES d'AVC

Angiopathies non athéroscléreuses

- Angéites inflammatoires

- Syndrome de Moya-Moya

- Angiopathies diverses: prise de drogues, angiopathie radique, spasme artériel

Maladies du contenu

- Hémopathies

- Troubles de la coagulation

Autres...

- Thrombophlébites cérébrales

THROMBOPHLEBITE

1% des AVC

Signes classiques

Hypertension intracrânienne (**céphalées**:75%)

Déficit neurologique focal (30%)

Crises épileptiques (30%)

Encéphalopathie

Mode d'installation

Aigu (< 48 heures) : 30%

Subaigu (48 heures à 30 jours) : 40%

Chronique (> 30 jours) : 30 %

Diagnostic topographique

Thrombose du sinus caverneux: à part, chémosis, ptosis et une ophtalmoplégie douloureuse

THROMBOPHLEBITE

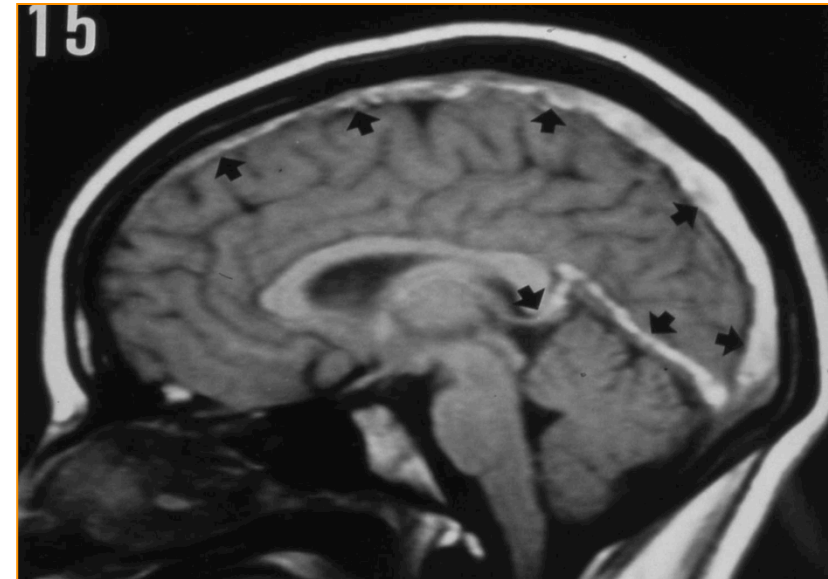
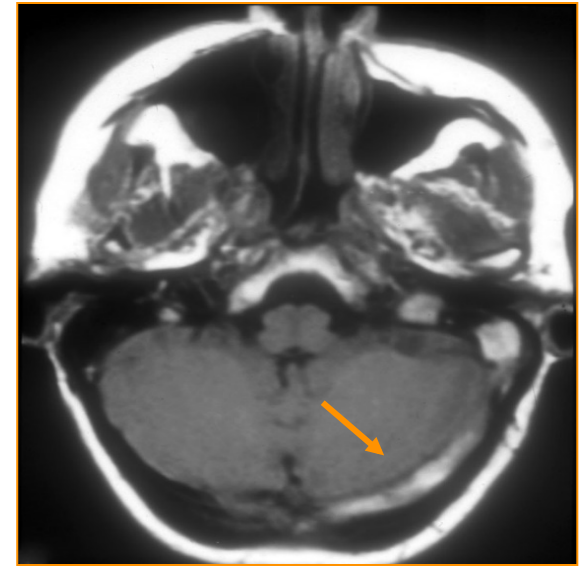
Très rarement posé sur la clinique

Polymorphisme et non spécificité
des signes cliniques

Variabilité du mode d'installation

Repose sur la neuro-imagerie

- des veines : IRM ou à défaut le scanner
- et non du parenchyme cérébral
(anomalies inconstantes, variées,
non spécifiques)
- FO et LCR



THROMBOPHLEBITE

TVC: Causes et facteurs favorisants

Locales 9%	Infections 6,5%	Maladies générales 42%	Gynéco-Obstétricales 22,5%	Idiopathiques 20%
TC Tumeurs MAV.....	Infections de voisinage Infections générales (septicémie, méningite, etc...)	LES, Behcet Thrombophilies congénitales Coagulopathies, Cancers, Hémopathies, Médicaments...	Post-partum > Grossesse Contraception orale	

Fréquence des causes associées ---> Bilan complet

L'HEMATOME INTRACEREBRAL

Sémiologie

Dépend du siège de l'hématome

Souvent céphalées, troubles de la vigilance et crise d'épilepsie

Diagnostic

Scanner cérébral sans IV

IRM cérébrale

D'autres examens selon l'orientation clinique, la topographie et l'âge

Artériographie, hémostase (TP-INR, Tps de Céphaline activée, plaquettes....) et bilan hépatique, recherche toxiques..



HEMATOME INTRACEREBRAL

CAUSES

HTA

50% des HIP

Noyaux gris centraux (70%), cervelet (10%), protubérance (10%),
lobaire (10%)

Anticoagulants

Malformation Artério-Veineuse

Sujet jeune

Angiopathie amyloïde

Sujet âgé; hématomes récidivants lobaires

HEMATOME INTRACEREBRAL

CAUSES (suite)

- Tumeur cérébrale
- Alcool
- Anomalies de l'hémostase
- Thrombophlébite cérébrale
- Infarctus cérébral secondairement hémorragique
- Artérite cérébrale, endocardite infectieuse (anévrisme mycotique)
- Toxiques: vasoconstricteurs, cocaïne, héroïne
- Idiopathique (20%)

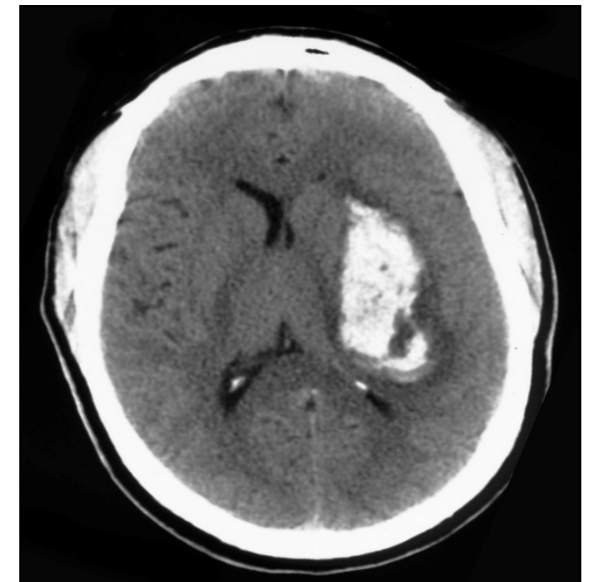
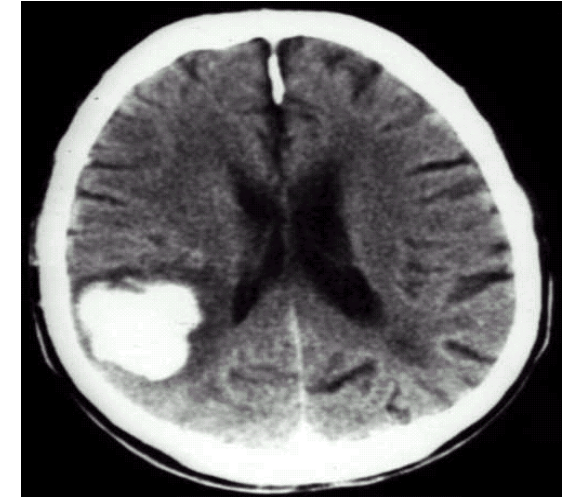
HEMATOME INTRACEREBRAL

Orientation en fonction

de la topographie de l'hématome +++

- HIP sous tentorielles
- HIP de topographie profonde
- HIP lobaires
- HIP intraventriculaires pures

du terrain (âge)



How can we tackle Stroke matter IN SUB-SAHARAN AFRICA ?

- **Prevention +++**
- **Communication / Education**
- **Training : GP and Nurses**
- **Care / Equipment**

PRISE EN CHARGE

**Prévention
primaire**

**Phase
aiguë**

**Prévention
secondaire**

AVC

- Facteurs de risque +++
- Antithrombotiques
- Chirurgie carotide +/-

- Facteurs de risque
- Antithrombotiques
 - Antiplaquettaires
 - anticoagulants
- Chirurgie carotide

CONCLUSION

« Les AVC constituent un problème majeur de santé publique. Tout déficit neurologique brutal doit faire éliminer un AVC en urgence et permettre la mise en route d'un traitement adéquat après l'imagerie cérébrale. Seule l'imagerie cérébrale permet de préciser le mécanisme de l'AVC. La fibrinolyse est le seul traitement validé de l'infarctus cérébral. La meilleure prise en charge passe par un dépistage et un traitement adéquat des facteurs de risque vasculaire. »

Pr Th. Adokonou, Parakou, Bénin