

*African Journal of
Neurological Sciences*



2005 - Vol. 24, No 2

Sommaire / Table of Contents

EDITORIAL.....	3
QUALITE, EQUITE ET ACCESSIBILITE TECHNOLOGIQUES.....	3
QUALITY, EQUITY AND TECHNOLOGICAL ACCESSIBILITY.....	5
LETTRE.....	7
CLINICAL RESEARCH WITH HUMANS.....	7
ORIGINAL PAPERS.....	9
HOW CAN WE IMPROVE THE MANAGEMENT OF STROKE IN NIGERIA, AFRICA?.....	9
NEUROEPIDEMIOLOGY.....	20
RE – APPRAISAL OF RISK FACTORS FOR STROKE IN NIGERIAN AFRICANS – A PROSPECTIVE CASE – CONTROL STUDY.....	20
ETUDES CLINIQUES.....	28
HEMATOME SOUS DURAL, COMPLICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HYDROCEPHALIES. NOTRE EXPERIENCE A DAKAR.....	28
LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX POST TRAUMATIQUES : PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE A YAOUNDE.....	33
LES MUOCOLES DU SINUS FRONTAL EN MILIEU NEUROCHIRURGICAL. A PROPOS DE 6 CAS DAKAROIS.....	40
TOXOPLASMOSE CEREBRALE EN MILIEU HOSPITALIER A COTONOU (BENIN).....	48
INITIAL EXPERIENCE WITH NEUROENDOSCOPIC SURGERY IN WEST AFRICA.....	55
ENSEIGNEMENT.....	62
L'HEMATOME EXTRA-DURAL.....	62
TECHNIQUES.....	73
REVIEW OF SURGICAL SCALP WOUNDS CLOSURE IN ILE-IFE, NIGERIA.....	73
CASE REPORT.....	81
ANEURYSMAL BONE CYST OF THE SPINE.....	81
CEREBROTENDINOUS XANTHOMATOSIS : DESCRIPTION OF A CASE.....	90
METASTATIC PROSTATE CARCINOMA MIMICKING MENINGIOMA.....	96
NEUROPATHIE PERIPHERIQUE REVELATRICE D'UN POEMS SYNDROME : A PROPOS D'UN CAS..	101
LETTRE.....	107
TRAUMATISMES SECONDAIRES À LA CHUTE DU HAUT D'UN ARBRE.....	107
CULTURE AFRICAINE.....	110

PROVERBS / PROVERBES.....	110
INFORMATION.....	111
ANNONCES.....	111
CONGRES DE LA PAANS - 2006.....	111
5EME CONFERENCE DE NEUROLOGY, CUBA.....	111
COURS DE NEUROCHIRURGIE – DAKAR.....	111
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	112
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	115
CHECKLIST.....	118
CHECKLIST.....	120

EDITORIAL**QUALITE, EQUITE ET ACCESSIBILITE TECHNOLOGIQUES**

DECHAMBENOIT Gilbert

Mail to DECHAMBENOIT Gilbert: [gdechambenoit\(at\)nordnet.fr](mailto:gdechambenoit(at)nordnet.fr)**Keywords :**

L'équité, la qualité, et l'accessibilité sont les principaux critères d'excellence des systèmes de santé proposées par l'OMS.

Ils sont loin d'être atteints, lorsque l'on transpose ces critères aux aspirations et réalités d'utilisation des technologies modernes par la communauté scientifique des pays du Sud. Le principal frein est essentiellement économique, le savoir théorique scientifique pouvant être acquis avec de moindres difficultés. En effet, la mise en application des concepts scientifiques pose de véritables problèmes à cause d'une absence d'équipement adéquat. Lorsque l'on connaît le maigre budget des laboratoires de recherche, la faiblesse des équipements des hôpitaux en Afrique et des cabinets des praticiens, il est évident qu'offrir la qualité, sur fond d'équité relève de la gageure. Ainsi, le fossé entre les pays du Nord et du Sud se creuse. Le « gap » ne cesse de s'accentuer. Cette dérive d'une partie du monde n'est pas inéluctable si l'on fait appel à l'imagination, à la créativité et la solidarité. La mobilisation des ressources financières doit se faire directement sur des projets CONCRETS. En se fondant sur une culture du résultat immédiat – car il y a urgence- la communauté scientifique doit intervenir énergiquement auprès des décideurs politiques et institutionnels afin que l'allocation des ressources se fasse vers des projets « palpables ». Que pourrait-on faire ? A quel niveau agir ?

1 - Internet. Le réseau diffuse librement, avec toutefois un coût, le savoir aux quatre coins du monde, 24h/24h. Outre l'information scientifique et la communication entre praticiens, internet permet d'apporter une assistance technique à distance, de maintenir la qualité des équipements sur le terrain. Internet demande à être étendu très rapidement, en évitant de perdre du temps et de l'argent dans des grands messes, des « sommets », sans intérêt, comme on vient de l'observer avec la récente réunion mondiale sur la société de l'information. Les rencontres sur la communication et l'intérêt des nouvelles technologies dans le développement des sciences et techniques en direction des pays pauvres, sont superfétatoires, totalement inutiles. Aider à l'installation de connexions à moindre coût pour la communauté scientifique du Sud serait une initiative salutaire.

2 - L'administration d'un grand nombre des pays du Nord impose un renouvellement à intervalle régulier des appareils médicaux des établissements hospitaliers, alors qu'ils fonctionnent encore et peuvent rendre des services. Une convention avec certains établissements pourrait réorienter ces machines, en parfait état et qui fonctionnent en direction des pays du Sud.

3 -Les entreprises du Nord. Le coût des appareils « up to date » est et sera pendant longtemps encore inaccessible à la majorité des scientifiques, et des médecins en Afrique. Certaines options proposées sont d'un intérêt relatif voire non fondées sur des preuves scientifiques. Il importe de concevoir, et de développer des appareils disposant de fonctions fondamentales, « basiques », validées scientifiquement, solides, fiables dénués de sophistications sans intérêt confinant au gadget qui augmentent les prix de vente. L'industrie automobile s'est emparée de ce constat et cible le marché des pays en développement ou émergents sous un angle réaliste. Ainsi, Renault (France) propose actuellement des voitures fiables aux pays du Sud pour un prix de 8 000 euros.

4 – Les entreprises du Sud. Les firmes du Sud peuvent produire des matériels fiables, répondant aux exigences scientifiques à des prix défiant toute concurrence. Ainsi, des valves de dérivation ventriculo-péritonéales conçues sur des bases scientifiques prouvées, produites par des entreprises indiennes sont disponibles à 30 euros au lieu de 1000 euros, prix des modèles commercialisés en Europe et USA par les « majors ».

5 - Les sociétés savantes. L'exemple de la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) est intéressante et pourrait être copié. En effet, grâce à une collaboration avec une grande société internationale

d'instruments médicaux, des sets neurochirurgicaux et des microscopes opératoires de qualité sont vendus à des prix accessibles aux hôpitaux du Sud.

Le débat est ouvert. Mais l'action doit demeurer la règle directrice.

EDITORIAL
QUALITY, EQUITY AND TECHNOLOGICAL ACCESSIBILITY
DECHAMBENOIT Gilbert
Mail to DECHAMBENOIT Gilbert: gdechambenoit(at)nordnet.fr
Keywords :

Equity, quality and accessibility are the main excellent performance criteria of health systems, proposed by the WHO.

These criteria are far from being met, especially in the context of the aspirations and realities in the use of modern technologies by the scientific communities of the countries of the southern hemisphere. The main limiting factor is economic, as theoretical scientific knowledge can be acquired with fewer difficulties. In fact, the absence of appropriate equipment is a serious problem to the application of scientific concepts. When we consider the meager budgets of research laboratories, the limited equipment of African hospitals and medical cabinets, it is clear that the offer of quality care within a background of equity remains a big challenge. Thus, the gap between the countries of the northern hemisphere and those of the southern hemisphere is widening. This detachment of a part of the world is not unavoidable if we employ imagination, creativity and solidarity. The mobilization of financial resources should be done on CONCRETE PROJECTS. Building on a culture of immediate results – there is an emergency – the scientific community should insist on obtaining financial resources from political and institutional leaders for “palpable” projects. What can we do? At what level should we act?

1 - Internet. The network is diffusing knowledge freely throughout the world, 24 hours / day. There is however a cost to pay. Besides scientific information and communication between practitioners, the internet allows for technical assistance to be given at a distance and to maintain the quality of equipment in the field. The Internet needs to be extended very rapidly, while avoiding waste of time and money in big rallies and "summits" which do not have any effect as was recently observed with the world meeting on society and information. Big meetings on communication and the interest in new technologies in the development of the sciences and techniques for poor countries constitute a completely useless additional load. Assistance to establish low-cost connections for the scientific communities of the southern hemisphere would save the situation.

2 - The Administrations of a large number of countries of the northern hemisphere have the discipline of regularly renewing hospital medical equipment even when they are still in good condition. A convention with some institutions could re-orient these machines in good functional state to countries of the southern hemisphere.

3 - The enterprises of the northern hemisphere. The cost of the latest machines is and will remain for a long time inaccessible to most scientists and physicians in Africa. Some of the proposed options are of relatively low interest or even lack a scientific basis. It is important to conceive and develop reliable, robust and scientifically validated equipment with basic functions, avoiding useless sophistications that simply blow up the selling price of these 'gadgets'. The automobile industry has seized the opportunity of this observation and aims at the market in the developing or emerging countries from a realistic point of view. Thus, Renault (France) now proposes reliable cars to countries of the southern hemisphere for 8000 euros.

4 – The enterprises of the southern hemispheres. The firms of the southern hemisphere can produce reliable pieces of equipment that respect scientific norms, at unchallengeable costs. Thus, ventriculo-peritoneal shunt valves conceived on proven scientific basis and produced by Indian companies, are available for 30 euros instead of 1000 euros, the price of models commercialised in Europe and the USA by the « major » companies.

5 – Scientific Societies. Through a collaboration between the World Federation of Neurosurgical Societies and an important international medical instruments company, neurosurgical kits and high quality operating microscopes are sold at prices that are accessible to hospitals of the southern hemisphere. This very interesting example can be copied

The discussion is open but action should be the leading rule.

LETTRE
CLINICAL RESEARCH WITH HUMANS
EMANUEL Ezekiel J. ¹
1. <i>Chair, Department of Clinical Bioethics, The Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland</i>

Keywords : bioethics, bioéthique

I found your article in AJNS on ethics of research in developing countries excellent (2005 - Vol. 24, No 1). I would only note that the ethical norms for research in developing countries that you articulate are derived from two papers we have published and are incomplete-there are 8 principles not six and the ones left off are relevant to your point.

Ezekiel J. Emanuel, M.D., Ph.D.

It is widely accepted that for clinical research with humans to be ethical, it must fulfill 8 fundamental ethical principles 1,2:

- 1) Collaborative Partnership—that is there must be collaboration between the researchers and the community in which the research is being conducted.
- 2) Social Value—the research must generate valuable knowledge that will directly or through additional research lead to improvements in health.
- 3) Scientific Validity—the research must be conducted in a scientifically sound manner to produce reliable and interpretable data.
- 4) Fair Subject Selection—participants in the research should be selected based on the scientific objectives of the study and then in a way to minimize risks and enhance benefits. Being vulnerable or powerful are not valid grounds for selecting a certain population.
- 5) Favorable Risk-Benefit Ratio—the overall anticipated benefits of the study for individuals should exceed the potential risks. If the risks exceed the benefits, the study must generate valuable data that cannot be obtained any other way.
- 6) Independent Review—all research studies should be reviewed by an independent body to ensure these ethical principles are fulfilled.
- 7) Informed Consent—all participants in research should provide informed consent; if they are mentally incapacitated a surrogate should provide consent except in select conditions such as emergency situations.
- 8) Respect for enrolled subjects—requires monitoring the health of participants, maintaining confidentiality of records, providing additional information learned by the study, etc.

Importantly, these principles are universal; they apply in Europe, the United States as well as Africa, India and Asia. These principles may conflict; what is socially valuable may increase risks, scientific validity might be in tension with informed consent, etc. Thus, there may be disagreements about how to specify or balance these principles; this must be distinguished from clearly violating a fundamental principle—a distinction not often made.

That some individuals or groups claim clinical research is unethical or exploitative, does not make it so. All such charges must be carefully evaluated. Furthermore, it is important to distinguish research that is unethical from situations in which people disagree about how to balance the various ethical principles when

they conflict which is the more common phenomena. Such disagreements can best be resolved by negotiations and deliberation about how to specify the principles, rather than exaggerated charges about being unethical. This would emphasize the principle of collaborative partnership, one of the most important principles for productive research between developed and developing countries.

Ezekiel J. Emanuel, M.D., Ph.D.
Department of Clinical Bioethics
The Clinical Center
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland 20892-1156

ORIGINAL PAPERS

COMMENT AMELIORER LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU NIGERIA**HOW CAN WE IMPROVE THE MANAGEMENT OF STROKE IN NIGERIA, AFRICA?**OGUNGBO Biodun ¹OGUN Abayomi ²USHEWOKUNZE Shungu ³MENDELOW Alexander D. ³WALKER Richard ⁴RODGERS Helen ⁵

1. Department of Neurosurgery, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne
2. Dept of Medicine, Ogun State University Teaching Hospital; Sagamu Ogun State. Nigeria
3. Department of Neurosurgery, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne
4. Department of Medicine, North Tyneside General Hospital, North Shields, Tyne and Wear, United Kingdom
5. School of Population & Health Sciences, The Medical School, Newcastle upon Tyne, United Kingdom

Mail to OGUNGBO Biodun: [biodun-ogungbo\(at\)supanet.com](mailto:biodun-ogungbo(at)supanet.com)**Keywords :**Africa, Accident vasculaire cérébral, Stroke, Nigeria**ABSTRACT**

Stroke is a significant economic, social and medical problem all over the world. This article discusses recent developments in stroke management worldwide. We reviewed and highlighted published clinical guidelines from several countries. The current thoughts on stroke care are discussed and summarized in concise and unambiguous terms. Limitation to optimal management in developing countries as well as areas requiring development and research are highlighted. It should be possible to utilize this in stimulating the development of management strategies for stroke, customized to the unique health structure in Nigeria.

The management of stroke in Nigeria is suboptimal as there are significant deficiencies in the provision of diagnostic, treatment, rehabilitation and support services. The limited resources, manpower shortage, lack of organized stroke unit, neuro-imaging facilities, ambulance services, education of patients and general practitioners as well as impracticable use of thrombolytics are contributory. Training of stroke experts in collaboration with experts in the developed world with provision of neuro-imaging facilities would improve the outlook of stroke management in Nigeria.

The focus in Nigeria must be on preventive strategies and ways to harness local resources in the acute treatment of stroke patients. Health education of the community with emphasis on control of the predisposing factors would reduce the burden of stroke in the country. Risk factor management should begin in childhood, with emphasis on exercise, nutrition, weight and blood sugar control, avoidance of tobacco and excessive alcohol, as well as effective treatment of hypertension and hyperlipidaemia.

INTRODUCTION

Stroke is the acute and dramatic onset of focal or global neurological deficit, which is most often caused by

interruption of the blood supply to the brain or indeed hemorrhage into brain tissue lasting more than one hour or leading to death 86,95 . The incidence of stroke is increasing worldwide, in part mostly due to the increasing aging population 95,96,50. Stroke is now the third leading cause of death in most industrialized countries, among adults aged 65 years or more11. The estimated incidence is about 150-200 cases per 100,000 of the population 53, 72, 77, 78, 89, 93. though there is a wide range of variation between areas; Japan and Finland experience the highest age-adjusted rates.16, 42, 47. The age-adjusted incidence rate of 145.6/100,000 population in Kuwait is very low due to the young average age of the Kuwaiti population1. Stroke causes significant disability and death in many countries and places a huge financial burden on health services. This is estimated at £2.318 billion costs to the National Health Service in the United Kingdom for 1995-6 alone 11. In America, approximately 500,000 strokes occur each year. The direct cost of providing care for stroke victims in 1993 was estimated to be USD17 billion, with an additional USD13 billion in indirect costs attributable to lost earnings due to stroke-related mortality and morbidity 88. In Nigeria, the impact on the local economy and the financial burden of stroke in Nigeria has not been estimated. The size of the problem appears to be underestimated by the government as no actual publications or statements exist acknowledging the impact of stroke on the health of the nation. A more up to date and current information on the magnitude of the stroke problem in Nigeria is needed 66, 91. Majority of the stroke costs are borne by individual families. There is the need to evaluate the percentage of patients dependent on carers and the yearly expenditure on hospital stay, home rehabilitation as well as information on the loss of income for the patient and carers. The information required for more rational predictions of the burden of stroke in the community are as follows: 1) Number of new stroke cases per year (incidence), 2) Total number of existing stroke patients (prevalence), 3) Number of recurrent stroke, 4) Morbidity and mortality data.

EPIDEMIOLOGY OF STROKE IN NIGERIA

The actual incidence and prevalence of stroke have not been established in Nigeria. Previous reports detailed an increasing incidence but as these were hospital-based studies, they could be inaccurate and probably represent the tip of the iceberg (35, 51, 66, 69). The frequencies in hospital populations varied from 0.9% to 4.0% and stroke accounted for 0.5% to 45% of neurological admissions 69. At the Lagos University teaching Hospital, Stroke was the second commonest cause of neurological admissions and constituted 3.7% of all medical emergencies. At the Ogun State University Teaching Hospital (OSUTH), Sagamu, it accounted for 8.7% of medical admissions and was the third commonest cause of medical admissions. At the University College Hospital, Ibadan, and OSUTH, sagamu, stroke accounted for 4.6% and 17% of medical deaths respectively compared to 7.7% of all deaths at LUTH emergency(64). This therefore appears to be a huge problem in African Nigerians.

The population of Nigeria exceeds 126 million people. If we assume an average stroke incidence of 116 per 100,000 of the population in Nigeria, then 147,000 people suffer a stroke in Nigeria yearly. Using figures from Sagamu, Nigeria, it can be estimated that roughly 34% (n = 49,980) will die within a month and 60% (n=56,700) within six months(65).

THE MAJOR STROKE TYPES

There are 3 main types and over 100 underlying causes of stroke.

- Ischemic stroke or cerebral infarction (CI):

In CI, there is interruption of the flow of blood to part of the brain (17). This could be thrombotic, embolic or due to vasospasm, and the mechanical obstruction leads to ischemia of the affected area of brain tissue. Emboli can originate from the heart or the arteries in the neck. Thrombosis of intracranial or extracranial vessels is a major cause of cerebral infarction. Modifiable risk factors are hypertension, diabetes mellitus and cardiac diseases.

- Subarachnoid haemorrhage (SAH)

SAH is a type of stroke in which bleeding occurs in the Subarachnoid space alone or in conjunction with bleeding elsewhere in the central nervous system. Primary SAH is often due to the rupture of an intracranial aneurysm while secondary SAH is most commonly due to trauma. The major risk factors for SAH are increasing age, female gender and smoking (27, 39, 43, 45, 57, 92).

- Intracerebral haemorrhage (ICH)

ICH is a type of stroke in which the rupture of an intracranial blood vessel leads to the loss of blood into the brain tissue. It can be caused by a variety of conditions such as hypertension, arteriovenous malformation, intracranial aneurysms, blood dyscrasias, anticoagulation, chronic alcoholism, vasculitis and possibly tumors 80. The main cause of ICH is hypertension with frequency as high as 72-81% (31, 62).

Cerebral ischemia comprises over 80% of all strokes, with strokes caused by ICH occurring in 10-15% and SAH making up the rest (5-10%).(10, 16, 22, 49, 52, 58, 82). The percentages are highly variable in different communities and changing patterns have been reported in several communities including Nigeria (12,16). According to a clinical report from Ibadan, Nigeria, cerebral ischaemia (CI) occurred in 48% of patients, Intracerebral haemorrhage (ICH) in 15.7% and Subarachnoid haemorrhage (SAH) in 11.3%. The stroke type was undiagnosed in 24.2% (70). Clinical diagnosis is fraught with danger and a high degree of misdiagnosis has been previously highlighted (5, 51, 64, 66). There was confusion of stroke with surgically treatable conditions such as brain abscess, glioma and subdural haematoma in 8.6-13.5% of cases (35, 51, 66, 69).

HOW CAN WE IMPROVE THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH STROKE ?

Stroke is no longer an untreatable condition (24). The real challenge of stroke therapy at the outset of this millennium is how to translate basic pathophysiologic evidence of ischemic neuronal injury into novel neuroprotective therapies either independently or combined with thrombolysis (60). The management of stroke is changing rapidly as new ideas appear for acute treatment, rehabilitation and secondary prevention (24). Stroke care has therefore become a specialized field, requiring input from physicians interested in stroke, as well as a multidisciplinary rehabilitation team (3).

The care of patients in Nigeria must focus on preventive strategies and ways to harness local resources in the acute treatment of stroke patients. Rational treatment requires individual causes of stroke to be identified early and treatment targeted at the mechanism (33).

What follows now is an analysis of stroke guidelines from several different countries.(3, 4, 7, 8, 13-15, 28, 30, 32, 34, 38, 40, 41, 63, 71, 84, 85, 87). This has been organized into 4 main targets areas; 1) Population strategy in stroke care, 2) The role of the physician in preventive care, 3) Managing the acute stroke patient and 4) The place of rehabilitation and prevention of recurrence. We also evaluate strategies to enlist the support of politicians and the general public in stroke awareness (3, 11, 25, 63, 67, 73).

(1): Population strategy

Public awareness programs are important

Previously, a patient cannot be considered to have had a stroke until at least 24 hours have elapsed. This leads to patient apathy and physician inactivity for such a long time! It is important to emphasize that defining stroke in terms of time (24 hours) is no longer satisfactory (33). 'Brain' attack' is a term used to describe the acute presentation of stroke which emphasizes the need for urgent action (33).

Stroke evaluation must be performed within hours as delays lead to loss of brain tissue. Studies have shown that delays in presentation are caused mostly by lack of awareness of stroke (84). All patients within the age range and with a high stroke risk should know the symptoms of stroke. The need to present early for evaluation, treatment and prevention of further attacks must be discussed at various levels. Information about stroke should be made widely available to the public (67). The local press, celebrities and television personalities should be educated on the risks of stroke and the importance of wide public awareness. Stroke issues should be introduced in schools, churches, mosques, plays on television, in the theater and brought to national attention. Health talks as well as the use of posters and radio jingles would assist in re-education of relatives of stroke patients and the community at large.

Life style modification is a key move

High blood pressure and high blood cholesterol are closely related to excessive consumption of fatty, sugary and salty foods. They become an even more lethal combination when combined with tobacco and excessive alcohol consumption. Cigarette smoking should be avoided by all and especially by patients following a stroke or TIA (14, 15). Excessive alcohol should also be eliminated. Eating fruits and vegetables can help prevent cardiovascular diseases. Physical inactivity causes about 15% of diabetes and heart disease. The American Heart Association recommends 30-60 minutes of exercise 3-4 times per week 7.

Reduction of salt in food and drink

Reduction of salt intake is an important message for the population at risk of a stroke. Salt reduction leads to reduction in high blood pressure and risk of stroke (37, 59, 74).

(2): Doctors' strategy for managing risk factors

Stroke study groups and development of local guidelines

We need to organize into stroke study groups and produce guidelines to assist physicians at different health care levels in stroke care. The purpose of stroke study groups is to increase the capacity for all hospitals to treat stroke patients according to standards of care, recognizing that levels of involvement will vary according to the resources of hospitals and systems (3). The major aim of clinical guidelines is to assist clinicians in producing local protocols for the prevention, diagnosis and management of stroke (3). This leads to improved management of risk factors and improved training of junior doctors. Further, guidelines assist in developing methods for implementation and audit of practice.

- Physicians must identify patients at risk

The key must be to evaluate patients from the 4th decade for their stroke risk. This risk assessment include taking a good history of risk factors, a thorough clinical examination and simple tests such as measurement of BP, pulse (ECG if concerned), and cholesterol level, level of C-reactive protein (CRP) and calculate the body mass index. Currently, research suggests that CRP levels in apparently normal individuals may prove to be a better indicator of stroke and heart attack risk than the level of cholesterol 29. Body mass index should be between 18.5-24.9 in healthy individuals. An individual patients' percentage risk of stroke can be calculated online via the website of the American Heart Association (<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3003500>).

Identifying patients with hypertension and diabetes.

Age, gender and heredity are non-modifiable risks of stroke, and they should serve as risk markers to alert the clinician as to patients at risk (7). Undiagnosed hypertension and diabetes remain significant problems in many communities (66, 90). This is partly because of ignorance and lack of funds to afford the cost of medical screening. Hypertension is the single most important cause of stroke and the one, which is eminently reducible by treatment (90, 97). It has been estimated that between 52-70% of stroke patients have hypertension (35, 69, 68). Up to 60% of patients have undiagnosed high blood pressure (BP) prior to presentation (6, 90). Reduction in both systolic and diastolic pressures substantially reduces stroke risk (7, 14, 15, 37, 63, 74). The recent British Hypertension Society guidelines recommend a target blood pressure of 140/85 mmHg 75. Rodgers et al. deduced that each 5mmHg reduction in diastolic pressure reduced stroke risk by 34%, and each 10mmHg reduction of systolic pressure reduced stroke risk by 28%. It is the duty of every clinician or nurse to at least check the BP of all adults they are reviewing for any health problem (66).

- Management of hypertension

Treating hypertension with drugs is the most cost-effective way to reduce this important risk factor for cardiovascular disease and stroke (87). Population attributable risks (or fractions) indicated that up to 22% of premature all-cause, and 45% of stroke mortality could be reduced by appropriate detection and treatment. It is, however, important to determine absolute risk, and thereby estimate indication for drug treatment, in order to maintain a cost-effective drug treatment. The elderly patient (most especially) should be treated starting in most cases with a simple Thiazide diuretic (87).

One crucial problem is the lack of control of BP for many patients despite medications. In Nigeria, unavailability of essential drugs, cost and sometimes fake medications are also huge problems that require concerted efforts from the government.

- Diabetes is a modifiable risk factor for stroke

In view of the high prevalence of undiagnosed diabetes among stroke patients and the increased morbidity and mortality associated with diabetes mellitus, screening for diabetes is recommended especially in those with ischaemic stroke (58, 56). Diabetics should avoid refined simple sugars and excessive weight gain. Care of the feet and prompt treatment of infections should also be emphasised

- Management of atrial fibrillation

The detection of atrial fibrillation and its proper treatment are essential in prevention of embolic strokes (40, 46, 71, 94). Patients suitable for anticoagulation should be treated (14, 15, 63). Cardiac medications for the control of abnormal rates may also be of value.

- Treatment of hyperlipidaemia with statins is essential.

Risk factor management should be part of general health care and should begin in childhood, with emphasis on nutrition, exercise, weight control, and avoidance of tobacco. Health screening and early treatment of

hypercholesterolemia has decreased the incidence of stroke and heart disease (44). Clinical trials in the 1990s using HMG-CoA reductase inhibitors (statins) showed that cholesterol-lowering treatment significantly reduces cardiovascular events including strokes in the primary and secondary prevention of myocardial infarction (MI) (9). After these observations, it is now generally accepted that lipid-lowering treatment should be considered in all stroke patients with a history of CHD/MI (9). The anti-inflammatory effect of statins and the stabilization of atherosclerotic plaque are additional benefits

- Treatment of transient ischemic attacks

It is important to recognize and diagnose a patient with TIA. Confusion, blurring of vision, speech impairment, difficulty walking and weakness of an arm or a leg are possible pointers to impending major stroke. TIA could be caused by cardioemboli or from stenosis of the carotid arteries in the neck. In areas without access to Doppler Ultrasound, MR or CT, as applicable to most medical centers in Nigeria, some clinical parameters may indicate possible carotid stenosis. In one study, stepwise logistic regression showed that there were significant positive associations between severe carotid stenosis and an ipsilateral bruit, diabetes mellitus, and previous TIA 61. The strategy with the highest sensitivity (99%) was to use one or more of the four features, but specificity was only 22%.61. When access to carotid imaging is severely limited as the case in many areas in Nigeria, simple clinical features may be of some use, but access to carotid imaging should be improved.

- Carotid endarterectomy is a safe preventive procedure

Severe narrowing (or stenosis) of the carotid artery in the neck is an important cause of ischemic stroke. Carotid endarterectomy (CEA) is the gold standard for the management of carotid artery disease (CAD) and the appropriateness of CEA for symptomatic and asymptomatic patients has emerged from 7 randomized trials (2, 23). Carotid endarterectomy is a safe and effective way of reducing the risk of stroke in patients with TIA (33). It is also helpful in patients with amaurosis fugax, and may benefit selected patients with acute stroke or those with asymptomatic but hemodynamically significant stenosis (83).

(3): Treatment of first ever stroke needs to be expedient

Acute stroke treatment aims to preserve the ischaemic penumbra, protect neurons against further ischaemia and enhance brain plasticity to maximise recovery. There is a strong evidence base supporting the routine use of aspirin, but not heparin, in acute ischaemic stroke. There is also convincing evidence supporting intravenous thrombolysis using recombinant tissue plasminogen activator in selected patients within 3 hours of stroke onset.(4, 7, 8, 14, 30, 63, 71, 79, 84, 81). Although, its use in Nigeria is not feasible because of late presentation and lack of neuro-imaging facilities. Neuroprotective drugs have proved disappointing and active neuroprotection in acute stroke should include control of blood pressure within certain limits, antipyretic therapy, maintenance of blood glucose, early feeding and fluid replacement 33.

Admission to a dedicated 'stroke unit' is important

To enable patients to benefit from the early active approach outlined in the article, the following are needed: the development of acute stroke units; affordable imaging facilities; and education of patients, general practitioners and the ambulance services. There is good evidence that the best way to enhance recovery from stroke is to admit the patient to a stroke unit (33, 36, 38, 73). Treatment in a stroke unit raises the proportion of stroke patients who are able to live at home, improves functional outcome, reduces the need for institutional care, and brings down mortality 18, 36.

Clinical assessment should be thorough

A full medical assessment should be undertaken to define the nature of the stroke event. Is it a stroke or a TIA? Is it ischemic or haemorrhagic ? What part of the brain is affected ? What specific problems do the patients have ? What other medical problems coexist and need to be managed ? And finally, what facilities are available for the care of the patient. The use of the WHO criteria is thought to be better than the Siriraj stroke tool in clinical classification of stroke subtypes 65.

Cranial imaging is essential

Investigations that are important should be agreed locally. Many accept that a CT scan is mandatory within 48 hours of a stroke event. A cranial CT scan is important to accurately diagnose CI, ICH or SAH. The differentiation of an ICH from a SAH is not always possible on clinical grounds alone and indeed they often coexist on CT scan. Clinical evaluation without CT scan is practiced in many areas in Nigeria. This is due to shortage of imaging facilities and cost. However, increase in referral for CT scans may bring down the costs

for each individual patient and may stimulate the establishment of more facilities in the private sector. The need for such critical investigations must be stressed to local community leaders, councilors and local business entrepreneurs.

Immediate management can save lives

There is not enough evidence reliably to evaluate the effect of altering BP on outcome after acute stroke. However, high BP should not normally be lowered in the acute phase as the stroke may worsen. Stroke-in-progression occurs in about 30% of patients with acute stroke and negatively affects the prognosis and mortality. The underlying causes are thought to be clot propagation, cerebral haemorrhage, oedema or decrease in BP.

Many advocate withholding antihypertensive therapy during the acute phase of focal cerebral ischaemia. The main idea is that, to assure sufficient collateral flow to the damaged part of the brain, a high perfusion pressure must be maintained. Routine use of drugs such as steroids, plasma volume expanders and streptokinase are of unproven benefit and should be discouraged.

Management of raised intracranial pressure

First, maintenance of respiration and an adequate airway are of prime concern. Adequate oxygenation of the brain will prevent or ameliorate secondary ischemic insults. Sedation with ventilation, if necessary, mannitol and diuretics are useful in controlling raised intracranial pressure (20). Surgical hemicraniectomy should be considered in patients with malignant cerebral oedema (19, 20, 33, 54). Hemicraniectomy appears most promising as a method of avoiding death from brain compression, but the optimum timing and manner of patient selection vital (54, 60). Urgent neurosurgical care must be made available to selected patients such as those with large cerebellar infarcts, severe brain oedema and patients with SAH or ICH. In this regard, there should be close communication and early discussions with the neurosurgeon in patients with depressed level of consciousness. There is an important role for the neurosurgeon in acute stroke management in patients with CI, SAH or ICH. However, in Nigeria, the role of neurosurgeons in the management of stroke is minimal. This is partly because majority of our patients with stroke have involvement of the deep penetrating end arteries consequent of lipohyalinosis and development of Charcot-Bouchard aneurysms in long standing hypertensive .

Managing dysphagia

Swallowing assessment should be undertaken as part of the initial evaluation of stroke patients. Dysphagia leads to aspiration pneumonia and complicates recovery. It is however unclear how dysphagic patients should be fed and treated after acute stroke. Further research is required to assess how and when patients are fed, and the effect of swallowing or drug therapy on dysphagia (26). Percutaneous Endoscopic Gastroscopic feeding may improve outcome and nutrition as compared with Naso Gastric Tube feeding (26).

Thrombolysis may be a problem in Nigeria

The use of thrombolytic therapy represents one of many recent developments in the management of acute ischemic stroke. The development of stroke teams and protocols has been driven by these new demands for an urgent response to ischemic stroke. The short time window of 3 hours for therapy with intravenous recombinant tissue plasminogen activator requires efficient evaluation and treatment of stroke patients and also necessitates a rigorous approach to blood pressure management, electrolytes, fluids, and temperature. At the present time, thrombolysis appears to be impractical in Nigeria because of time delay and scarcity of neuro-imaging facilities.

Patients on anticoagulant therapy demand urgent correction of the coagulation defects. Aspirin should be discontinued in patients with haemorrhagic stroke.

(4): Prevention of stroke recurrence is crucial

Transient ischemic attacks are associated with a 30 to 35 percent risk of stroke within five years of the initial episode. Every patient who has experienced a noncardioembolic stroke or TIA should be started on an antiplatelet agent. Aspirin is also the recognized treatment for acute ischaemic stroke (ICH having been excluded), and can be continued for secondary prevention (24, 33). It should be started as soon as possible and within 48 hours (40, 71, 46, 94). Aspirin dose as low as 25mg per day is effective in stroke prevention. The combination of Aspirin and extended release Dipyridamole 200mg is more effective than Aspirin alone.

Long-term oral anticoagulation should be prescribed for patients with atrial fibrillation who have suffered a recent stroke. Biological follow-up is based on control of the international normalized ratio (INR) 55. The target INR should be 2.5. Clinical and biological follow-up is necessary for patients on anticoagulants; minor bleeding complications may be the prelude to major haemorrhage 55. Control of hypertension, hyperlipidaemia and cessation of smoking are paramount and should be encouraged following the acute

event.

Rehabilitation is a key step in management

This is of value in returning the patient to as close as possible to the pre-morbid level. It should be started early and be patient centred. Relatives need to be involved and taught to carry out certain procedures as necessary. We also need to assist in lifting the phobias and stigma surrounding the disabled stroke patient.

Overall, the management of stroke patients in Nigeria is sub-optimal. Stroke units are not yet developed. Neuro-imaging centers are very few and assess limited by cost and distance. Lack of facilities to monitor coagulation profiles limits the use of anti-coagulants in cardioembolic stroke in most centers in the rural areas. Most patients settle for intravenous infusion of hypertonic / isotonic infusion, medical decompression with steroid or mannitol, use of free radical scavengers, folate supplement, statins, anti-platelets and antihypertensives when indicated.

A significant proportion is seen by non-Neurologist and general practitioners who inadvertently bring down the blood pressure and compromise cerebral perfusion with its attendant poorer prognosis. There are very few neurologists, and fewer neurosurgeons, in Nigeria (membership register of the Nigerian Society of neurological Sciences) with a projected population ratio of 1:10 million population. Furthermore, multidisciplinary rehabilitation team management is difficult because of dearth of paramedical staff, physiotherapists, occupational therapists and stroke nurses.

What do our patients deserve?

Our patients deserve timely access to quality services appropriate to their needs. There are significant deficiencies in the provision of services such as diagnostic, treatment, rehabilitation and support services. Patients and their care givers want to be looked after by knowledgeable staffs that understand the full range of their needs. The diagnosis and treatment should be explained to patients and relatives by competent staff. There should be provision for regular communication and sharing of information should be encouraged between staff and patients and their relatives through constant health talks, radio jingles and use of flyers. Patients need to be closely involved in development of local services and lobbying of government officials for assistance.

No one person can claim to understand the full requirements of the patient and multidisciplinary care is of importance. Medical personnel should seek information and advice from colleagues and other staff without prejudice.

RESEARCH AND FURTHER STUDIES

Knowledge of stroke and stroke risk factors is generally low in many communities (76). The level of awareness of the Nigerian public need to be evaluated and more tests applied for continuing learning. Enduring stroke registers need to be established in defined populations in the country. This will provide a firm basis for future statistical analysis and help to define the heterogeneity of stroke. The value of such a register has been highlighted previously (22, 48, 66, 86, 97). Critical information on all aspects of stroke care is also lacking and needs to be updated. Collaboration with experts from resource-rich nations with experts in Nigeria will be of tremendous benefit in generating much needed data on the extent of cardiovascular and cerebrovascular diseases in the country. This is particularly important when attempting to validate any developed guidelines (97).

CONCLUSION

The most important strategy for stroke treatment is modification of risk factors. Effective treatment of hypertension, control of blood sugar, treatment of hyperlipidaemia, and exercise are undoubtedly effective but underused (36).

The existing evidence strongly implies that good care of patients with stroke starts with organization of the entire stroke chain; from the prehospital scene, through the emergency room, to the stroke unit. Most patients need immediate evaluation and the seriousness of the condition recognized (3). Without structured stroke services no pharmacological or intervening therapy is likely to improve the outcome of the patient with a stroke (60).

Thrombolysis apart, our patients deserve better care from the moment they have their first TIA. Patients with mild stroke should be managed in a specialist stroke/TIA clinic. Those needing admission should be managed on an acute stroke unit for stabilization, CT scanning and other investigation, and diagnosis, and then referred, if possible, to a specialist stroke rehabilitation unit. Attention should be paid to risk factors to prevent recurrence. This is the ideal that requires modification for the situation in Nigeria.

REFERENCES

1. ABDUL-GHAFFAR NU, EL-SONBATY MR, EL-DIN ABDUL-BAKY MS, MARAFIE AA, AL-SAID AM. Stroke in Kuwait: a three-year prospective study. *Neuroepidemiology* 1997;16(1):40-7.
2. ABURAHMA AF, HANNAY RS. A study of 510 carotid endarterectomies and a review of the recent carotid endarterectomy trials. *West Virginia Medical Journal* 2001;97(4):197-200.
3. ADAMS R, ACKER J, ALBERTS M, ANDREWS L, ATKINSON R, FENELON K, et al. Recommendations for improving the quality of care through stroke centers and systems: an examination of stroke center identification options: multidisciplinary consensus recommendations from the Advisory Working Group on Stroke Center Identification Options of the American Stroke Association. [Review] [23 refs]. *Stroke* 2002;33(1):e1-7.
4. ADAMS HPJ, BROTT TG, FURLAN AJ. A. Guidelines for Thrombolytic Therapy for Acute Stroke: a Supplement to the Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1996;27:1711-1718.
5. AIYESIMOJU AB, OSUNTOKUN BO, ADEUJA AO, OLUMIDE A, OGUNSEYINDE AO. Misdiagnosis of stroke. *African Journal of Medicine & Medical Sciences* 1983;12(2):107-12.
6. AKINKUGBE OO. Epidemiology of hypertension and stroke in Africa. [Monograph Citation] 1976;29:28-42..
7. ALBERS GW, HART RG, LUTSEP HLEA. AH. A Scientific Statement. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks: A statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:2502-2511.
8. ALBERTS MJ, GOLDSTEIN LB, SMITH T. Guidelines on the use of thrombolytic agents in stroke. *Jama* 1995;274:218.
9. AMARENCO P. Hypercholesterolemia, lipid-lowering agents, and the risk for brain infarction. [Review] [108 refs]. *Neurology* 2001;57(5 Suppl 2):S35-44.
10. ANDERSON CS, JAMROZIK KD, BURVILL PW, CHAKERA TM, JOHNSON GA, STEWART-WYNNE EG. Determining the incidence of different subtypes of stroke: results from the Perth Community Stroke Study, 1989-1990. *Medical Journal of Australia* 1993;158(2):85-9.
11. Anonymous. Stroke care: reducing the burden of disease. London: The Stroke Association, 1998.
12. Anonymous. Epidemiology of cerebrovascular disease in Korea--a Collaborative Study, 1989-1990. *Korean Neurological Association. Journal of Korean Medical Science* 1993;8(4):281-9.
13. Anonymous. Recommendations of the Cerebrovascular Disease Study Group of the Sociedade Portuguesa de Neurologia. *Acta Medica Portuguesa* 1997;10(8-9):607-11.
14. Anonymous. Guidelines for medical treatment for stroke prevention. American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*. 1994;121:54-55.
15. Anonymous. Guidelines for the management of hypertension at primary health care level. Hypertension Society of Southern Africa, endorsed by the Medical Association of South Africa and the Medical Research Council. *South African Medical Journal*. 1995;85:1321-1325.
16. APPELROS P, NYDEVIK I, SEIGER A, TERENT A. High incidence rates of stroke in Orebro, Sweden: Further support for regional incidence differences within Scandinavia. *Cerebrovascular Diseases* 2002;14(3-4):161-8.
17. ASPLUND K. Update of Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000103; PMID: 1079629 . Cochrane Database of Systematic Reviews 2002(4):CD000103.
18. ATKINSON RP, DELEMOS C. Acute ischemic stroke management. *Thrombosis Research* 2000;98(3):97-111.
19. AUER RN. Hemicraniectomy for ischemic stroke: temerity or death cure? [Canadian Journal of Neurological Sciences 2000;27(4):269.
20. AYATA C, ROPPER AH. Ischaemic brain oedema. *Journal of Clinical Neuroscience* 2002;9(2):113-24.
21. BAMFORD J, DENNIS M, SANDERCOCK P, BURN J, WARLOW C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1990;53(10):824-9.
22. BAMFORD J, SANDERCOCK P, DENNIS M, BURN J, WARLOW C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project--1981-86. 2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1990;53(1):16-22.
23. BARNETT HJ, MELDRUM HE, ELIASZIWI M. North American Symptomatic Carotid

REFERENCES

- Endarterectomy Trial c. The appropriate use of carotid endarterectomy. [Review] [66 refs]. CMAJ (Canadian Medical Association Journal) 2002;166(9):1169-79.
24. BATH PM. The medical management of stroke. International Journal of Clinical Practice 1997;51(8):504-10.
 25. BATH P, BUTTERWORTH RJ, SOO J, KERR JE. The King's College Hospital Acute Stroke Unit. [see comments.]. Comment in: J R Coll Physicians Lond. 1996 May-Jun;30(3):269-70 ; 8811609. Journal of the Royal College of Physicians of London 1996;30(1):13-7.
 26. BATH PMW, BATH FJ, SMITHARD DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 2002;3.
 27. BELL BA, SYMON L. Smoking and subarachnoid haemorrhage. British Medical Journal 1979;1(6163):577-8.
 28. BILLER J, FEINBERG WM, CASTALDO JE. A. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1998;29:554-562.
 29. BLAKE GJ, RIDKER PM, KUNTZ KM. Projected life-expectancy gains with statin therapy for individuals with elevated C-reactive protein levels. Journal of the American College of Cardiology 2002;40(1):49-55.
 30. BROCKINGTON CD, LYDEN PD. Criteria for selection of older patients for thrombolytic therapy. Clinics in Geriatric Medicine 1999;15(4):721-39.
 31. BRODERICK J, BROTT T, TOMSICK T, LEACH A. Lobar Haemorrhage in the Elderly. The Undiminishing Importance of Hypertension. Stroke 1993;24:49-51.
 32. BRODERICK JP, ADAMS HP JR, BARSAN W. A Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1999;30:905-915.
 33. BROWN MM. Brain attack: a new approach to stroke. [Review] [20 refs]. Clinical Medicine 2002;2(1):60-5.
 34. BUTCHER K, LAIDLAW J. Current intracerebral haemorrhage management. Journal of Clinical Neuroscience 2003;10(2):158-67.
 35. BWALA SA. Stroke in a subsaharan Nigerian hospital--a retrospective study. Tropical Doctor 1989;19(1):11-4.
 36. CAPLAN LR. Treatment of patients with stroke. Archives of Neurology 2002;59:703-707.
 37. CAPPUCIO FP, PLANGE-RHULE J, PHILLIPS RO, EASTWOOD JB. Prevention of hypertension and stroke in Africa. Lancet 2000;356(9230):677-8.
 38. DESFONTAINES P, VANHOOREN G, PEETERS A, LALOUX P. Proposal of guidelines for stroke units. Acta Neurologica Belgica 2002;102:49-52.
 39. ELLAMUSHI HE, GRIEVE JP, JAGER HR, KITCHEN ND. Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms. Journal of Neurosurgery 2001;94(5):728-32.
 40. FEINBERG WM, ALBERS GW, BARNETT HJ. A Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. Circulation. 1994;89:2950-2965.
 41. FINDLAY JM, TUCKER WS, FERGUSON G. A Guidelines for the use of carotid endarterectomy: current recommendations from the Canadian Neurosurgical Society. Canadian Medical Association Journal 1997;157:653-659.
 42. FOGELHOLM R, NUUTILA M, VUORELA AL. Primary intracerebral haemorrhage in the Jyvaskyla region, central Finland, 1985-89: incidence, case fatality rate, and functional outcome. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1992;55(7):546-52.
 43. FOGELHOLM R, MURROS K. Cigarette smoking and subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1987;50(1):78-80.
 44. FUTRELL N, MILLIKAN CH. Stroke is an emergency. Disease-A-Month 1996;42(4):199-264.
 45. GAIST D, VAETH M, TSIROPOULOS I, CHRISTENSEN K, CORDER E, OLSEN J, et al. Risk of subarachnoid haemorrhage in first degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. [see comments.]. Comment in: BMJ. 2000 May 6;320(7244):1277 ; 10797055. British Medical Journal 2000;320(7228):141-5.
 46. GORDON MTS. Developing clinical guidelines for the management of patients with stroke. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). International Journal of Language & Communication Disorders. 1998;33(Suppl):S152-157.
 47. HABERMAN S, CAPILDEO R, ROSE FC. Sex differences in the incidence of cerebrovascular

REFERENCES

- disease. *Journal of Epidemiology & Community Health* 1981;35(1):45-50.
48. HATANO S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bulletin of the World Health Organization* 1976;54(5):541-53
 49. HEMPHILL JC. New treatments for stroke. [Review] [22 refs]. *Progress in Cardiovascular Nursing* 1998;13(1):4-15.
 50. HERMAN B, LEYDEN AC, VAN LUIJK JH, FRENKEN CW, SCHULTE BP. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 1982;13(5):629-34.
 51. IKEH VO, NWOSU CM, NWABUEZE AC. The epidemiology of stroke in Nigerians: a study of 328 cases. *Tropical Cardiology* 1988;14:63.
 52. JAYA F, WIN MN, ABDULLAH MR, ABDULLAH JM. Stroke patterns in Northeast Malaysia: a hospital-based prospective study. *Neuroepidemiology* 2002;21(1):28-35.
 53. KOLOMINSKY-RABAS PL, SARTI C, HEUSCHMANN PU, GRAF C, SIEMONSEN S, NEUNDOERFER B, et al. A prospective community-based study of stroke in Germany--the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. *Stroke* 1998;29(12):2501-6.
 54. KRISTENSEN BO, LINDSTEN H, MALM J, SHAMSGOVARA P, RIDDERHEIM PA, A'ROCH R, et al. Hemicraniectomy in malignant mid-cerebral infarction. Further trials needed before its acceptance in clinical practice. *Lakartidningen* 1998;95(11):1145-8.
 55. LACROIX P, PORTEFAIX O, BOUCHER M, RAMIANDRISOA H, DUMAS M, RAVON R, et al. [The causes of intracranial hemorrhagic complications induced by antivitamins K]. [Review] [22 refs] [French]. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux* 1994;87(12):1715-9.
 56. LAM KS, MA JT, WOO E, LAM C, YU YL. High prevalence of undiagnosed diabetes among Chinese patients with ischaemic stroke. *Diabetes Research & Clinical Practice* 1991;14(2):133-7.
 57. LANZINO G, KASSELL NL, GERMASSON TP, KONGABLE GL, TRUSKOWSKI LL, TORNER JC, et al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: why do older patients fare worse? *Journal of Neurosurgery* 1996;85:410-418.
 58. LEFKOVITS J, DAVIS SM, ROSSITER SC, KILPATRICK CJ, HOPPER JL, GREEN R, et al. Acute stroke outcome: effects of stroke type and risk factors. *Australian & New Zealand Journal of Medicine* 1992;22(1):30-5.
 59. LINDLEY RI, WARLOW CP. Clinical trials in cerebrovascular disease. [Review] [33 refs]. *Current Opinion in Neurology & Neurosurgery* 1992;5(1):58-62.
 60. LINDSBERG PJ, ROINE RO, TATLISUMAK T, SAIRANEN T, KASTE M. The future of stroke treatment. *Neurologic Clinics* 2000;18(2):495-510.
 61. Mead GE, Wardlaw JM, Lewis SC, McDowall M, Dennis MS. Can simple clinical features be used to identify patients with severe carotid stenosis on Doppler ultrasound? [see comments.]. Comment in: *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Jan;66(1):4 ; 9886442. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1999;66(1):16-9.
 62. MENDELOW AD. Spontaneous intracerebral haemorrhage [editorial] [see comments]. [Review] [52 refs] Comment in: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 Jan;55(1):84. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1991;54(3):193-5.
 63. National clinical guidelines for stroke: a concise update. *Clinical Medicine* 2002;2:231-233.
 64. OGUN SA, OLWOLE O, OGUNSEYINDE AO, FATADE B, ODUSOTE KA. Misdiagnosis of stroke--a computerised tomography scan study. *West African Journal of Medicine* 2000;19(1):19-22.
 65. OGUN SA, OLWOLE O, FATADE B, OGUNSEYINDE AO, OJINI FI, ODUSOTE KA. Comparison of the Siriraj stroke score and the WHO criteria in the classical classification of stroke subtypes. *African Journal of Medicine and Medical Sciences* 2002;31:13-16.
 66. OGUNGBO BI, GREGSON B, MENDELOW AD, WALKER R. Cerebrovascular diseases in Nigeria: what do we know and what do we need to know?. *Tropical Doctor* 2003;33(1):25-30.
 67. OGUNGBO B. Stoke website and the World stroke mailing list: Project report. *Tropical Doctor* 2003;33:122-124.
 68. OGUNNIYI A, TALABI O. Cerebrovascular complications of hypertension. *Nigerian Journal of Medicine: Journal of the National Association of Resident Doctors of Nigeria* 2001;10(4):158-61.
 69. OSUNTOKUN BO. Stroke in the Africans. *African Journal of Medicine & Medical Sciences* 1977;6(2):39-53.
 70. OSUNTOKUN BO, BADEMOSI O, AKINKUGBE OO, OYEDIRAN AB, CARLISLE R. Incidence of stroke in an African City: results from the Stroke Registry at Ibadan, Nigeria, 1973-1975. *Stroke*

REFERENCES

- 1979;10(2):205-7.
71. PEETERS A, CRAS P, BLECIC S. Proposal of guidelines for acute stroke treatment and management. *Acta Neurologica Belgica*. 2002;102:46-48.
 72. PENMAN AD. The epidemiology of stroke in Mississippi and the United States. *Journal of the Mississippi State Medical Association* 1999;40(8):270-2.
 73. PHILLIPS SJ, ESKES GA, GUBITZ GJ, Queen Elizabeth IIHSCAST. Description and evaluation of an acute stroke unit. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 2002;167(6):655-60.
 74. PLANGE-RHULE J, PHILLIPS R, ACHEAMPONG JW, SAGGAR-MALIK AK, CAPPUCIO FP, EASTWOOD JB. Hypertension and renal failure in Kumasi, Ghana. *Journal of Human Hypertension* 1999;13:37-40.
 75. RAMSAY L, WILLIAMS B, JOHNSTON G, MACGREGOR G, POSTON L, POTTER J, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *Journal of Human Hypertension* 1999;13(9):569-92.
 76. REEVES MJ, HOGAN JG, RAFFERTY AP. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults. *Neurology* 2002;59:1547-1552.
 77. REITSMA JB, LIMBURG M, KLEIJNEN J, BONSEL GJ, TIJSSEN JG. Epidemiology of stroke in The Netherlands from 1972 to 1994: the end of the decline in stroke mortality. *Neuroepidemiology* 1998;17(3):121-31.
 78. SAEZ T, SUAREZ C, BLANCO F, GABRIEL R. Epidemiology of cardiovascular diseases in the Spanish elderly population. *Revista Espanola de Cardiologia* 1998;51(11):864-73.
 79. SAREEN D. Current concepts in the management of acute ischemic stroke. [Review] [47 refs]. *Journal of the Association of Physicians of India* 2002;50:407-14.
 80. SCHISANO G, FRANCO A. The treatment of intracerebral haemorrhage. *Acta Neurologica* 1979;1(1):23-32.
 81. SEGATORE M. Thrombolysis after stroke hope for the future. [Review] [69 refs]. *Axone* 1995;16(3):71-8.
 82. SHAH S, COOPER B. The epidemiology of stroke and transient ischaemia in Brisbane, Australia. *Italian Journal of Neurological Sciences* 1995;16(9):603-12.
 83. SHENG FC, BUSUTTIL RW. Carotid surgery in stroke prevention. [Review] [58 refs]. *American Family Physician* 1986;33(4):109-24.
 84. SLYTER H. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1995;26(137-138).
 85. Stroke TIWPf. National Clinical Guidelines for Stroke. London: Clinical Effectiveness & Evaluation Unit. Royal College of Physicians of London, 2000.
 86. SUDLOW CLM, WARLOW CP. Comparing stroke incidence worldwide: What makes studies comparable? *Stroke* 1996;27:550-558.
 87. SWALES JD. Current status of hypertensive disease treatment: results from the Evaluation and Interventions for Systolic Blood pressure Elevation: Regional and Global (EISBERG) project. [Review] [11 refs]. *Journal of Hypertension - Supplement* 1999;17(2):S15-9.
 88. TAYLOR TN. The medical economics of stroke. [Review] [13 refs]. *Drugs* 1997;3:51-7.
 89. VIRIYAVEJAKUL A, SENANARONG V, PRAYOONWIWAT N, PRADITSUWAN R, CHAISEVIKUL R, POUNGVARIN N. Epidemiology of stroke in the elderly in Thailand. *Journal of the Medical Association of Thailand* 1998;81(7):497-505.
 90. WALKER RW, MCLARTY DG, KITANGE HM, WHITING D, MASUKI G, MTASIWA DM, et al. Stroke mortality in urban and rural Tanzania. Adult Morbidity and Mortality Project. *Lancet* 2000;355(9216):1684-7.
 91. WALKER R, OGUNGBO B. The profile of stroke in Nigeria's Federal Capital Territory, Imam and Olorunfemi. *Tropical Doctor* 2003;33:122-124.
 92. WARDLAW JM, WHITE PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. [Review] [102 refs]. *Brain* 2000;123(Pt 2):205-21.
 93. WARLOW CP. Epidemiology of stroke. [Review] [21 refs]. *Lancet* 1998;352 Suppl 3:SIII1-4.
 94. WHITE RH, MCBURNIE MA, MANOLIO T. Oral anticoagulation in patients with atrial fibrillation: adherence with guidelines in an elderly cohort. *American Journal of Medicine*. 1999;106:165-171.
 95. WOLF PA, KANNEL WB, DAWBER TR. Prospective investigations: the Framingham study and the epidemiology of stroke. *Advances in Neurology* 1978;19:107-20.
 96. WOLF PA, DAWBER TR, THOMAS HE, COLTON T, KANNEL WB. Epidemiology of stroke. *Advances in Neurology* 1977;16:5-19.
 97. YIKONA J. Prevention of hypertension and stroke in Africa. *Lancet* 2000;356(9230):678-9.

NEUROEPIDEMIOLOGY

REEVALUATION DES FACTEURS DE RISQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS UNE POPULATION NIGERIANE. ETUDE PROSPECTIVE**RE – APPRAISAL OF RISK FACTORS FOR STROKE IN NIGERIAN AFRICANS – A PROSPECTIVE CASE – CONTROL STUDY**AMU E.¹OGUNRIN Olubunmi¹DANESI Mustapha²

1. Department of Medicine, University Teaching Hospital, Benin City, Nigeria

2. Dept. of Medicine, LUTH, Lagos.

Mail to AMU E.: [bfunmi\(at\)uniben.edu](mailto:bfunmi(at)uniben.edu)

Keywords : Africa, Nigeria, , risk factors, stroke, Afrique, Nigéria, facteur de risque, accident vasculaires cérébraux

ABSTRACT

Stroke is one of the major challenges facing medicine with a frightening statistics of being the second leading cause of death and the leading cause of physical disability worldwide. Identification and management of risk factors remains the key to reducing morbidity and mortality from stroke.

Eighty patients with clinical presentation of stroke were recruited consecutively from the Emergency Departments of the University Teaching Hospital and Specialist Hospital - both situated in Benin City, Nigeria. The patients were followed up for a two year period (June 2000 – June 2002) and risk factors analysis was done on all patients. The patients were compared with eighty age and sex matched subjects without stroke (controls).

Hypertension remained the dominant risk factor with an odds ratio of 2.68 (95% CI 1.29 – 5.59). Diabetes mellitus independently conferred a risk of 3.23 (95% CI 1.09 – 5.71) and in combination with hypertension enhanced stroke risk (odds ratio 7.21; 95% CI 5.79 – 13.27; p<0.05).

Cigarette smoking, obesity, atrial fibrillation and physical inactivity significantly increased stroke risk (p<0.05). On the other hand, dietary habits, alcohol consumption and serum cholesterol were not important risk factors in Nigerians.

This study emphasized the significance of optimal blood pressure and glycemic control in stroke prevention. The message for all is to exercise, maintain a healthy weight, avoid smoking and monitor blood pressure and glucose levels regularly.

RESUME

Introduction

En étant la deuxième cause de mortalité et l'une des causes majeures de handicap dans le monde entier, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un déficit médical majeur. L'identification et la maîtrise des facteurs de risque restent la clé de la réduction de la mortalité et de la morbidité.

Materiel et Methode

80 patients présentant des signes vasculaires cérébraux ont été recrutés consécutivement au niveau du

RESUME

service des urgences et du service de neurologie du centre hospitalier universitaire ; Benin (Nigeria). Les patients ont été suivis pendant une période de deux ans (juin 2000 – juin 2002) et les facteurs de risque ont été analysés chez tous les patients . Les patients ont été comparés avec un groupe témoin de 80 personnes sains, sans notion d'AVC.

Résultat

L'hypertension artérielle reste le facteur dominant avec un odds ratio de 2,68 (95 % CI 1,29 – 5,59) le diabète sucré confère indépendamment un risque de 3,23 (95 % CI 1,09 – 5.71) et en combinaison avec l'hypertension artérielle le risque de survenu d'un AVC est plus élevé (odds ratio 7,21 ; 95% CI 5,79 – 13,27 ; P inférieur à 0,05, la consommation de cigarette, l'obésité, la fibrillation auriculaire et l'inactivité physique augmentent de manière significative le risque d'AVC (P inférieur à 0,05) Par ailleurs, les habitudes diététiques, la consommation d'alcool et l'hypercholestérolémie n'était pas un facteur de risque important.

Conclusion

Cette étude insiste sur la nécessité de contrôler la pression artérielle et la glycémie dans le cadre de la prévention des AVC. Il importe dans cette optique de veiller également au poids, à éviter la consommation de tabac avec pratique d'un exercice physique. La pression artérielle et la glycémie devront être contrôlés régulièrement.

INTRODUCTION

Cerebro-vascular accident or stroke has remained a major challenge to physicians worldwide. It is still the third leading cause of death in the United States[4,9] and the leading cause of serious long – term disability[7,14]. It is estimated that 700,000 American residents experience a new or recurrent stroke, with an estimated 500,000 having their first stroke[9]. This disease was believed to be rare in the black Africans five decades ago[15], but is now as common in developing countries such as Nigeria and other African countries as in the Western world. Recently, there are reports indicating that stroke is the leading cause of neurological admissions in most tertiary hospitals in Nigeria, taking over from central nervous system infections reported in earlier studies[29,32]. This is an indication that it is assuming a significant dimension among the non-communicable diseases in African countries, including Nigeria. It accounted for 0.92 – 4% of hospital admissions and 2.83 to 4.52% of total deaths[28,33]. Though the actual incidence of stroke in Nigeria has not been established but reports indicate that the incidence is likely to be high and the mortality increasing, as in other African countries[13,27].

Stroke accounted for 10 – 12 percent of all deaths in industrialized countries and about 88% of the deaths attributed to stroke are among people over 65 years[4]. In 1999, a total of 167,000 deaths from stroke occurred in the United States; of these approximately half occurred out of hospital[9]. Though it appeared death rates from stroke have fallen dramatically in recent decades in most industrialized nations, with Japan experiencing the most precipitous fall[6]. Yet these trends in stroke mortality cannot be fully explained but they are not unlikely to be related to the changing risk factor levels over time.

The modification and treatment of risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia and atrial fibrillation directly influence incidence and indirectly affect case fatality of stroke, as the natural history of the disease is altered[23]. The identification and understanding of the magnitude of these risk factors will go a long way in stroke prevention, notwithstanding reports of lack of risk factors in young Africans[3].

In Nigeria, however, there are very few reports that have adequately addressed this issue in recent times. Studies in Nigerian Africans have shown that hypertension is the dominant risk factor for stroke^{8,16,26,33-35} and its control has been associated with reduction in risk in other populations[10,44]. Diabetes mellitus[33,35] and homozygous sickle cell disease (in children only)[1,16] have also been reported as major risk factors, though the latter has not been shown to be important in more recent reports.

Other identifiable risk factors reported in most western countries have not been investigated extensively among Nigerians, though some reports have mentioned obesity, anemia, dehydration, infections (including HIV infection[16,24]), under-nutrition and congestive heart failure[36]. Smoking has not been reported as a major risk factor for stroke in Nigerians[31].

This analytical case – control study was designed to re-evaluate the risk factors for stroke in Nigerians with the objective of determining their significance and relative magnitude, and thus improving our understanding of the roles of these factors in our stroke patients. This will, in turn, aid in prevention of this disease.

METHODOLOGIE

Eighty consecutive patients with clinical diagnosis of stroke and above 14 years of age were recruited from the Emergency departments of the University Teaching Hospital and State Specialist Hospital in Benin City, Nigeria and followed up between June 2000 and June 2002. Eighty consecutive age- and sex- matched subjects without clinical evidence of stroke were recruited within the study period as controls. Informed consent was sought from subjects and/or relatives when necessary, and approval was received from the Hospital Ethics committees.

All newly admitted cases of stroke were seen, interviewed, clinically evaluated and investigated using a questionnaire and management plan by authors. The questionnaire was designed to obtain information on demographic data (age, gender marital status), social factors (level of education, occupation, income, smoking, alcohol consumption, physical exercise and dietary habits), clinical factors (blood pressure; past history of hypertension, stroke, and diabetes mellitus; family history of hypertension, diabetes mellitus and stroke, presence of heart disease, obesity (body mass index (BMI) calculated and waist circumference measured), carotid artery bruit, cardiomegaly, cardiac murmurs and fundoscopic changes; neurological status (level of consciousness, pattern of deficit) and investigation outcomes (fasting blood sugar, serum cholesterol, hemoglobin levels, hemoglobin genotype, erythrocyte sedimentation rate and CT brain scans). Controls were recruited from the general outpatient department and these were patients without stroke or past history of stroke. They were similarly interviewed, clinically assessed and investigated. Benin City is a cosmopolitan region in southern Nigeria with a population representative of Nigerian ethnic groups.

Clinical Case Definition

The diagnosis of stroke was made based on the abrupt onset of focal neurological deficit (hemiparesis, hemiplegia, aphasia, facioparesis, or homonymous hemianopia with or without alteration in level of consciousness)⁴⁵. Hypertension is defined as systolic blood pressure of > 140mmHg and /or diastolic pressure > 90mmHg or a blood pressure below this figure in previously diagnosed individuals on therapy³⁷. Diabetes mellitus is defined as fasting blood sugar > 119mg% or previous history of diabetes with or without therapy³⁷. Obesity was defined as Body Mass Index > 30kg/m² and/or waist circumference > 40 cm. Smoking was graded as light < 10 Sticks/ day; moderate 10 – 40 sticks/ day and heavy > 40 sticks/day. Alcohol consumption was categorized as (i) Heavy > 100gm ethanol / day; (ii) Moderate 50 – 100gm ethanol /day; (iii) Light < 50 gm ethanol/day and (iv) Non – drinker.

Socio-economic stratification was based on income and occupation [22].

STATISTICAL ANALYSIS

This was done with the aid of the Epi – Info software version 6.04, using the Mantel-Haenszel chi-square test for matched analysis and the odds ratios (OR) to express the level of significance and magnitude of risk factors. The multivariate logistic regression analysis was used to measure the relative contributions of various risk factors.

RESULTS

A total of 160 subjects comprising eighty stroke patients and eighty controls were studied. The mean ages of the patients and controls were 60.58+ 12.42 years and the male/female ratio was 1.2:1 for both groups to ensure one to one matching. Every stroke patient was matched for age and sex with a control (individual matching). The age group 51 – 60 years accounted for majority of stroke patients (33.70%) followed by 61 – 70 years (30%) refer figure 1.

STROKE TYPES

The stroke types were classified using the clinical indices (i.e. level of consciousness, headaches, vomiting, nuchal rigidity, presence of Kernig's sign and presence of atherosclerosis) and the CT brain scan findings. Majority of the patients had ischemic type (73.75%) while intra-cerebral hemorrhage was found in 23.50% and sub-arachnoid hemorrhage in 3.75%.

RISK FACTOR ANALYSIS

There was no statistical difference between the patients' and the controls' levels of education ($p > 0.05$). Most of the patients belonged to the low socio – economic group (63.75%) but this factor, when compared with the controls, was not a strong factor in predisposing to stroke (OR = 1.37; 95% CI 0.87 – 3.18).

Hypertension was more common in the stroke group (82.50%) than the control group (63.75%). This same trend was observed for diabetes and other risk factors (table I). Thirty four patients, comprising 23% of all patients with both hypertension and diabetes, had both risk factors while only 5 (3%) of the controls had both.

Twenty four (30%) of the patients took alcohol in appreciable amounts compared to fourteen (17.15%) control subjects. This difference did not reach statistical significance (OR=1.9, 95% CI 0.96 – 4.27; $\chi^2 = 2.84$; $p > 0.05$). Cigarette smoking was a strong risk factor with odds ratio of 10.01 (95% CI 1.23 – 81.06, $\chi^2 = 5.23$; $p < 0.05$), though only 11.25 percent of the patients smoked compared to 1.25 percent of the controls. Thirty four (42.50%) of the patients admitted to sedentary life style (with little or no physical exercise) and this increased the risk of stroke about three fold compared to controls (OR 3.2, 95% CI 1.57 – 6.55 ; $\chi^2 = 10.62$, $p < 0.05$). The dietary habit of the patients was not a significant risk factor (OR 1:3, 95% CI 0.78 – 3.09; $\chi^2 = 0.66$, $p > 0.05$). Hypertension and diabetes independently increased the risk for stroke by three fold (OR 2.68; 95% CI 1.29 – 5.59 and 3.23; 95% CI 1.09 – 5.71 respectively, $p < 0.05$) and the presence of both further increased the risk seven fold (OR 7.21; 95% CI 2.61 – 19.75). Obesity, present in 30% of the stroke patients, was associated with eight fold risk (OR 8.53, 95% CI 2.02 – 13.80; $\chi^2 = 16.9$, $p < 0.05$).

Though the presence of atrial fibrillation increased the risk of stroke in these patients (OR 2.74; 95% CI 0.60 – 26.16), the observation was not statistically significant, but family history of stroke was significantly associated with increased risk (OR 3.0, 95% CI 1.01 – 5.37; $\chi^2 = 6.25$, $p < 0.05$). Furthermore, significant differences were observed in the means of the fasting blood sugar (means for stroke patients and controls were 126.42 ± 67.47 mg/dl and 93.20 ± 30.10 mg/dl respectively) and the hematocrit levels (means for the stroke patients and controls were 38.49 ± 6.23 and 33.87 ± 9.09 respectively) of the two groups ($p < 0.05$) but the serum cholesterol levels (means for stroke patients and controls were 174.64 ± 47.75 mmol/l and 172.55 ± 34.15 mmol/l respectively) were not significantly different ($p > 0.05$). None of the patients or controls had received treatment for hypercholesterolemia. Using multivariate regression analysis, hypertension was the most potent risk factor ($p = 0.003$) followed by cigarette smoking ($p = 0.017$), obesity and diabetes mellitus ($p=0.023$ and $p=0.035$ respectively).

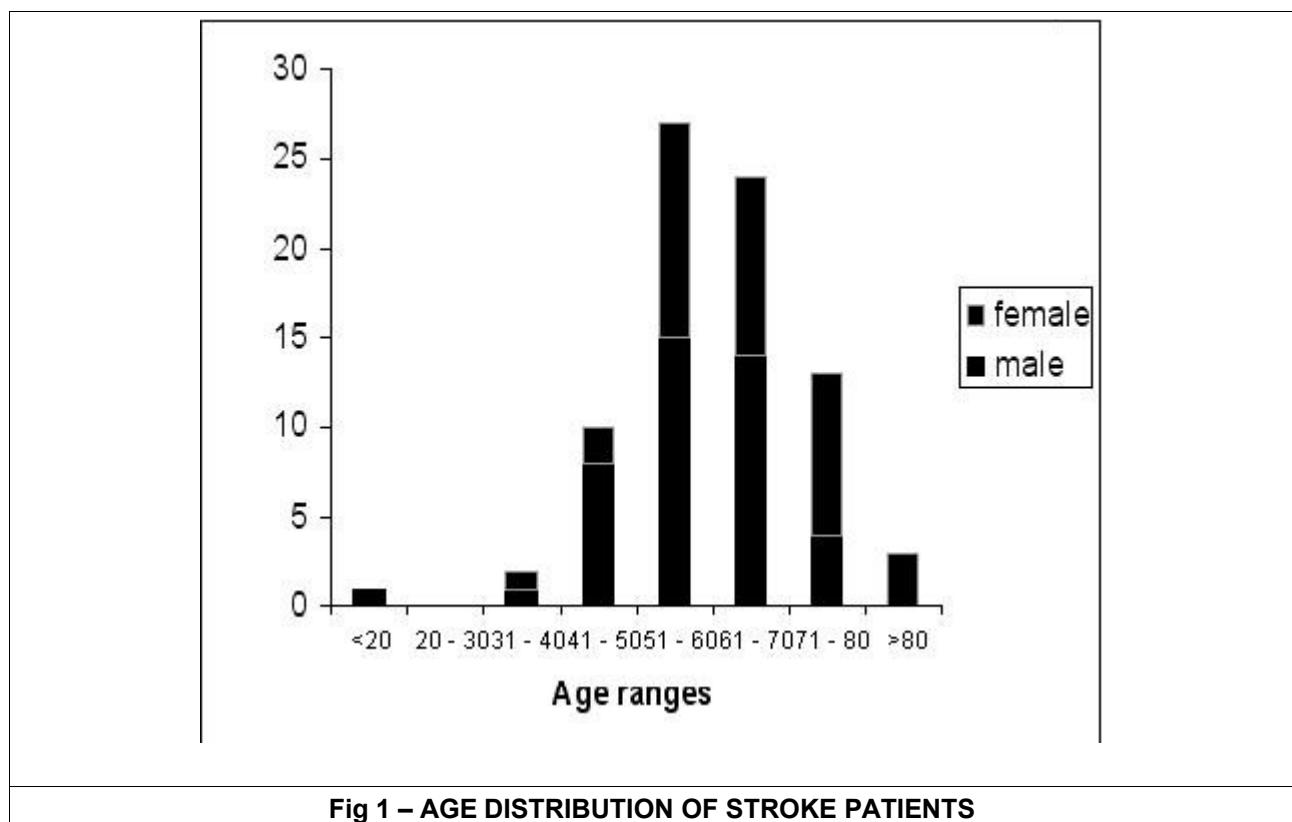


Table I - frequency of risk factors among controls and patients

Risk factors	Patients	Controls	
Hypertension	66 (82.5%)	51 (63.75%)	OR 2.68; (95% CI 1.29 – 5.59) p<0.05
Diabetes	21 (26.25%)	10 (12.5%)	OR 3.23; (95%CI 1.09 – 5.71) p<0.05
Obesity	24 (30%)	6 (7.5%)	OR 8.53 (95%CI 2.02 – 13.80) p<0.05
Atrial fibrillation	5 (6.25%)	1 (1.25%)	OR 2.74 (95% CI 0.60 – 26.16) p>0.05
Family history of stroke	20 (25%)	10 (12.5%)	OR 3.0 (95% CI 1.01 – 5.37) p<0.05
Cardiac lesion (1 cardiomyopathy, 1 rheumatic valvular disease)	2 (2.5%)	0 (0%)	P >0.05

DISCUSSION

Despite significant advances in the understanding of its underlying pathophysiology and the development of more effective methods of its management, stroke continues to be a leading cause of mortality and physical disability worldwide [4,7,9,34,41,42]. The basic risk factors for stroke are well known; they include age hypertension, diabetes mellitus, family history of stroke, racial-ethnicity, obesity and hyperlipidemia (dyslipidemia)[39]. Most of information on risk factors has been from developed countries.

Studies among Nigerians and other populations in developed countries have shown that of the various modifiable risk factors for stroke, hypertension is one of the most powerful and prevalent factors for first stroke and also an independent risk factor for recurrent stroke and stroke after TIA [8,26,28,30,31,34,35,41-43]. The risk of stroke is strongly related to both systolic and diastolic blood pressure[31,42]. Hypertension and diabetes mellitus are independently associated with increased risks in our patients. Hypertension is the most prevalent risk factor, but the presence of both conferred higher risk than the two factors separately. The relationship between blood pressure and risk for first stroke or recurrent stroke appears to be log-linear throughout normal range, with a 10mmHg rise in mean arterial pressure conferring about 20% to 30% increase in stroke risk [6,42]. It is established that stroke risk is reduced with optimal control of blood pressure, especially of the hemorrhagic type.

Increasing age has been reported to be the strongest risk factor for cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid bleed [5,14]. The risks of stroke increased from 3 per 100,000 by third and fourth decade to 8 – 9 per 100,000 in the eight and ninth decade [42]. Most of our patients were in the sixth and seventh decade with a slight male preponderance. This result confirmed the observations in most other African studies [30,33-35]. Cigarette smoking was reported to be insignificant in earlier studies among Nigerians [30,34] but our study revealed that it is a strong risk factor. This result is consistent with the findings from the MRFIT [17] study in developed western countries. The earlier Nigerian studies had fewer numbers of patients and were retrospective, and it is possible that more Nigerians now indulged in cigarette smoking than before. Elevated serum cholesterol which has been strongly associated with increased mortality from ischemic stroke in western countries[17] has not been a significant factor among Africans [11,42]. The role of diet is not important in our study and has also not been substantiated in the past. This may be responsible for the relatively lower levels of serum cholesterol of the stroke patients and the controls.

Furthermore, obesity, the presence of atrial fibrillation and sedentary life style (physical inactivity) were all associated with increased risk of stroke in our study as has been previously documented [39]. The family history of stroke was also associated with an increased risk in our study. This may be related to inherent biological traits like gender, physical characteristic, and also the presence of familial risk factors like hypertension, obesity and non-insulin dependent diabetes mellitus.

Though we did not evaluate the role of gender, more males were noted to have suffered stroke during the study period. Earlier studies from developed countries also reported slight preponderance of males, especially in middle-age[2,5,6] similar to our observation. The male sex is a risk factor especially for thrombotic stroke, until the eight and ninth decades when gender plays no role in enhancing risk [2,3,29] but

the reason for this is not quite obvious. It may be that the female sex hormones are protective before menopause or that the females tolerate hypertension better than the males. The other possibilities include the influence of cultural factors, like the ready accessibility of males to health care and the greater life expectancy found in women. It is also possible that the sex preponderance may be real.

Significant differences were observed in the hematocrit levels of the patients and controls. The direct relevance of this is unclear, though the hypercoagulable states like polycythemia is a risk factor for stroke, the levels noted in our patients did not reach polycythemic levels.

There are other hypercoagulable states like homocysteinuria and primary coagulopathies (antithrombin III, protein S and C deficiency, factor V Leiden and prothrombin 202A gene mutation)²⁵ that predispose and contribute to pathophysiology of stroke, most of which are not routinely screened for in many developing countries, including Nigeria. The presence of antiphospholipid antibodies is relatively a well established, novel risk factor for ischemic stroke in young females [40], but the extent to which these antibodies augment risk is not well characterized. We lack facility for detecting anti-phospholipid and anti-cardiolipin antibodies in our patients.

It is now recognized that transient ischemic attacks (TIAs) are frequent and important precursors of stroke and other vascular ischemic events [18,40,42]. Coronary heart disease, peripheral vascular disease and presence of carotid bruits have not been shown to be very important[31,42], but there are reports of cases in Africans with obliterative arteritis [2,12]. More recently, high fat and sodium diets³⁸ have been linked to stroke as well as hypokalemia [19].

CONCLUSION

This prospective, case control study has shown that hypertension is still the dominant risk factor for stroke among Nigerian Africans with significant enhancement of risk in the presence of diabetes mellitus. Cigarette smoking, physical inactivity and obesity were important risk factors as well, but hypercholesterolemia, alcohol ingestion and dietary habits were not important risks.

REFERENCES

1. AKINYANJU OO. A Profile of sickle cell disease in Nigeria. *Ann NY Acad Sci* 1989;565:126 -136.
2. AGHAJI MA, NZEWI C. Stroke syndrome in the young due to obliterative arteritis of extracranial carotid arteries. Clinical pathological profiles. *J Neurosurg Sci* 1989;33(4):333-7.
3. BAHEMUKA, M. Cerebrovascular accidents (stroke) in young normotensive Africans: a preliminary report of a prospective survey. *E Afr Med J* 1979;56:661-4.
4. BONITA, R. Epidemiology of stroke. *Lancet*, Feb. 1992;339: 342 -334.
5. BONITA R, BEAGLEHOLE R, NORTH JDK. Event, incidence and case – fatality rates of cerebrovascular disease in Auckland, New Zealand. *Am J Epidemiol* 1984; 120:236 – 43.
6. BONITA R, STEWART AW, BEAGLEHOLE R. International trends in stroke mortality: 1970 – 1985. *Stroke* 1990; 32:989 – 992.
7. BOGOUSSLAVSKY, J. Meeting the Challenge of stroke: On the attack. *Medicine Review* May/June 2000:12 – 16.
8. BWALA SA. Stroke in a sub-Saharan Nigerian hospital – a retrospective study. *Trop Doct* 1989;19(1):11-14.
9. CASPER ML, BARNETT E, WILLIAMS GI JR., HALVERSON, JA, BRAHAM VE, GREENLUND, K.J.: *Atlas of Stroke Mortality: Racial, Ethnic and Geographic Disparities in the United States*, Atlanta, GA. Department of Health and Human Services, Centers for Diseases Control and Prevention, January 2003: 1 -4.
10. COLLINS R, MACMAHON S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and coronary artery disease. *Br Med Bull* 1994;50:272-298.
11. CONNOR M, RHEEDER P, BRYER A, MEREDITH M, BEUKES M, DUBB A, FRITZ V. The South African stroke risk in general practice study. *S Afr Med J* 2005;95:334-339.
12. COSNETT JE. Stroke in young people: experience in a Bantu hospital. *S Afr Med J* 1969;43:501-7.
13. GARBUSINSKI JM, VAN DER SANDE MA, BARTHOLOME EJ, DRAMAIX M, GAVE A, et al. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005;36(7):1388-93.
14. GAVRAS I, GAVRAS, H. Progress in Stroke Prevention: Lessons from the Latest Trials. *Cardiovas Rev. Rep* 2004;25 (5): 229 – 231.
15. HUMPHRIES SV. A Study of hypertension in the Bahamas. *S Afr Med J* 1957;31:694 – 699.
16. IMAM I. Stroke: a review with an African perspective. *Ann Trop Med Parasitol* 2002;96(5):435-45.
17. ISO H, JACOBS DR, WENTWORTH D, et al for the MRFIT Research Group. Serum cholesterol levels and six year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 1989;320:904-910.
18. IVAN CS, BEISER A, KELLY-HAYES M, et al. Incidence of transient ischemic attacks and risk of stroke in the community: the Framingham Study [abstract]. *Stroke* 2005;36:426.
19. KHAW KAY-TEE, BARRETT-CONNOR E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. *N Engl J Med* 1987;316:235-40.
20. KITTNER SJ, GORELICK PB. Antiphospholipid antibodies and stroke: an epidemiological perspective. *Stroke* 1992;23(2 Suppl):I19-22.
21. LAU SM, ALTER M, FRIDAY G et al. A multifactorial analysis of risk factors for recurrent ischemic stroke. *Stroke* 1994;25:958-962.
22. LINDSEY LL, BEACH S. Social Class in Modern Societies. New Jersey, USA: Prentice-Hall Inc. 2000:258.
23. MARMOT MG, POULTER NR. Primary Prevention of stroke. *Lancet* 1992; 339: 344 – 347.
24. MOCHAN A, MODI, M, MODI, G. Stroke in Black South African HIV-positive patients – a prospective analysis. *Stroke* 2003;34:10-15.
25. MOONIS M, KOVATS T. Are investigations to look for hypercoagulable states justified routinely in patients with acute ischemic stroke? *Ann Neurol* 2002;52(suppl 1):S22. Abstract 14.
26. NWOSU CM, NWABUEZE AC, IKEH VO. Stroke at the prime of life: a study of Nigerian Africans between the ages of 16 and 45 years. *E Afr Med J* 1992;69: 384 – 390.
27. NYAME PK. Profile of neurological conditions in Accra, Ghana. *Ghana Med J* 1991;25:342-8.
28. ODUSOTE A. Management of Stroke. *Nig Med Pract* 1996; 32(5/6):54-62.
29. OGUN SA, ADELOWO OO, FAMILONI OB, JAYESIMI AEA, FAKOYA EAO. Pattern and Outcome of Medical admissions at the Ogun State University Teaching Hospital, Sagamu - a three – year review. *W Afr J Med*, 2000; 19: 304 – 308.
30. OGUN SA, OJINI FI, OGUNGBO B, KOLAPO KO, DANESI MA. Stroke in south west Nigeria: a 10-year review. *Stroke* 2005;36(6):1120-2.
31. OGUNGBO BI, GREGSON B, MENDELOW AD, WALKER R. Cerebrovascular diseases in Nigeria:

REFERENCES

- what do we know and what do we need to know? *Trop Doc* 2003; 33: 25 – 30.
32. OJINI FI, DANESI M.A. The Pattern of Neurological Admissions at the Lagos University Teaching Hospital. Nig. *J Clin Pract.* 2003; 5 (1) : 38 – 41.
33. OSUNTOKUN BO. Stroke in the Africans. *Afr J Med Med Sci* 1977;6(2):39-53.
34. OSUNTOKUN BO, BADEMOJI O, AKINKUGBE OO, OYEDIRAN ABO, CARLISLE R. Incidence of stroke in an African city: results from the stroke registry at Ibadan, Nigeria, 1973-1975. *Stroke* 1979;10:205-7.
35. OSUNTOKUN BO. Epidemiology of stroke in Blacks in Africa. *Hyperten Res Clin Exp.* 1994;17 (Suppl 1): S1 – 10.
36. OSUNTOKUN BO. Undernutrition and infectious disorders as risk factors in stroke (with special reference to Africans). *Adv Neurol* 1979; 25; 161 – 74.
37. RULAND S, RAMAN R, CHATURVEDI S, GORELICK PB, AAASPS Investigators. Awareness, Treatment and Control of Vascular Risk factors in African Americans with stroke. *Neurology* 2003; 60(1):64-68.
38. STAMLER, J, ROSE G, STAMLER R, ELLIOT P, ET AL. INTERSALT study findings: Public health and medical care implications. *Hypertension* 1989;14:570-77.
39. STRAUS SE, MAJUMDAR SR, MCALISTER FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA* 2002;288:1388-95.
40. UK - TIA Study Group. The United Kingdom transient ischemic attack (UK-TIA) aspirin trial - final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1044-1054.
41. WALKER R. Hypertension and stroke in sub-Saharan Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994;88:609-11.
42. WALKER R. STROKE IN AFRICA: Facing up to a growing problem. *Africa Health* 1997; 19(4): 28 – 30.
43. WALKER RW, ROLFE M, KELLY PJ, GENGE MO, JAMES OFW. Mortality and recovery after stroke in the Gambia. *Stroke* 2003;34:1604-9.
44. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-183.
45. WHO MONICA Project, Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol* 1998; 41: 105-114.

ETUDES CLINIQUES

SUBDURAL HEMATOMA AFTER SHUNTS IN DAKAR

HEMATOME SOUS DURAL, COMPLICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HYDROCEPHALIES. NOTRE EXPERIENCE A DAKAR

BA Momar Code¹LY BA Aissata²BEKETI Anthony Katanga¹OUIMINGA Abdoukarim¹NDOYE Ndaraw¹THIAM Alioune Badara¹SAKHO Youssoupha¹BADIANE Seydou Boubakar¹

1. Service de Neurochirurgie CHU de FANN, B.P.5035 DAKAR SENEGAL

2. Service de Radiologie Générale CHU de FANN, B.P.5035 DAKAR SENEGAL

Mail to BA Momar Code.: [salane\(at\)refer.sn](mailto:salane(at)refer.sn)

Keywords : Afrique, dérivation ventriculo-péritonéal, hématome sous dural, hydrocéphalie, valve, Sénégal, Africa, subdural hematoma, hydrocephalus, shunt, Senegal

RESUME

Introduction

L'hématome sous dural est une complication observée lors du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Avant l'avènement de la tomodensitométrie à Dakar, une incidence de 0,8 % était trouvée.

Objectif

L'objectif de notre travail est de réévaluer cette incidence à la lumière de cet examen et de déterminer les divers facteurs étiologiques.

Patients et Méthode

Nos patients ont été opérés par dérivation ventriculo-péritonéale et sont âgés de 8 à 30 ans au moment du diagnostic. Quatre sont de sexe féminin. Le signe le plus fréquent est l'hypertension intra-cranienne. La tomodensitométrie a établi le diagnostic dans tous les cas. Elle montrait dans 4 cas, un hématome unilatéral et dans deux cas, une forme bilatérale. D'importantes calcifications sont retrouvées dans deux cas. Cinq patients ont été opérés et nous notons deux décès. Les valves utilisées sont à débit de drainage fixe.

Résultat

Il existe une augmentation de l'incidence par rapport à notre première série datant de 12 ans.

Par rapport aux autres systèmes de drainage, nous ne notons pas de différence significative. Aucun facteur étiologique déterminant n'est retrouvé.

Conclusion

Cette complication pouvant pauci-symptomatique, la réalisation d'examens tomodensitométriques systématiques permettrait de constater une plus grande fréquence de cette complication.

ABSTRACT**Introduction**

Subdural hematoma is a complication which can occur seen after setting a shunt for hydrocephalus. Prior to CT scan installation in Dakar, the incidence was 0,8%.

Objective

Our aim is to consider twelve years later this complication and others causal factors. Six patients were observed, between 8 and 30 years. Four of them were female. The main sign is increased intra cranial pressure. CT scan shows the hematoma : two bilateral and two calcified. Two patients deceased after surgical treatment.

Results

The frequency is not due to shunt type or any specific cause.

Conclusion

The complication may occur without clinical complain and CT scan for all surgically treated patient is mandatory.

INTRODUCTION

L'hématome sous dural est une complication observée lors du traitement des hydrocéphalies. La fréquence varie considérablement d'une série à l'autre (1, 5, 8, 10). Avant la disponibilité de la tomodensitométrie à Dakar, BADIANE (3) a rapporté une incidence de 0,8 %. Notre objectif est, douze ans plus tard de réévaluer la fréquence et les facteurs étiologiques de l'affection.

PATIENTS ET METHODES

De 1994 à 2003 six patients porteurs d'hématome sous dural au décours d'un traitement chirurgical de l'hydrocéphalie ont été recensés. Durant la même période, 430 patients ont été recensés et opérés. La dérivation ventriculo-péritonéale(DVP) a été utilisée dans tous les cas. Ils ont tous bénéficié d'une preuve tomodensitométrique de l'hématome sous dural et été opérés. Le suivi a été de deux à six ans.

RESULTATS

Nos observations sont résumées dans le tableau ci-dessous:

Patient	Clinique	Tomodensitométrie	Traitement	Evolution
D. B., 8 ans Sexe féminin	- Hydrocéphalie congénitale - Déivation ventriculo péritonéale - Valve type Maurice ® moyenne pression fixe - Hypertension intra crânienne	Fig 1 : hématome sous dural hémisphérique droit - Hydrocéphalie Tétraventriculaire	Evacuation après trépanation	Disparition de l'hypertension intra crânienne Asymptomatique à 4 ans
O. S., 12 ans Sexe féminin	- Hydrocéphalie tétroventriculaire opérée - Valve Maurice ® moyenne Pression - Obnubilation depuis 5 jours	Fig 2 : hématome sous dural hémisphérique droit - Important effet de masse. Suffusion transépendymaire	Trous de tréphine Evacuation	Disparition des troubles de la conscience Asymptomatique à 2 ans
O. K., 8 ans, Sexe masculin	- Hydrocéphalie congénitale - DVP en 2001 - Valve type Maurice ® moyenne pression fixe - Hypertension intra crânienne - Déshydratation	Fig 3 : hématome sous dural bilatéral	Trépanation	Décès
B.K., 11 ans Sexe féminin	- Tumeur du tronc - Hypertension intra crânienne - DVP valve type Maurice ® moyenne pression	Fig 4 : hématome sous dural hémisphérique bilatéral	Evacuation après trépanation	Amélioration post opératoire Décès à 3 mois
A. D., 22 ans Sexe masculin	- Sténose de l'aqueduc du mésencéphale - DVP en 1992 - Hématome sous dural évacué en 1994. Suites simples - Crises convulsives en novembre 2002. Céphalées	Fig 5 : volumineux hématome sous dural calcifié hémisphérique droit	Evacuation après trépanation	Disparition des convulsions
D. B., 30 ans Sexe féminin	- Sténose de l'aqueduc du mésencéphale. DVP - Valve type Holter moyenne pression en 1990 - Céphalées en 1998	Fig 6 : hématome sous dural calcifié hémisphérique droit	Traitemet médical : Acétazolamide Intervention chirurgicale	Disparition des céphalées Asymptomatiques à 6 ans

COMMENTAIRES

La survenue d'un hématome sous dural au décours du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie est rapportée par plusieurs auteurs. La fréquence varie cependant de façon importante : de 1 à 10 % (2, 4, 6). L'incidence observée dans notre série est de 1,4 %. Par rapport à la première série, il existe une nette augmentation. Il est à signaler cependant que les moyens diagnostiques notamment tomodensitométriques deviennent de plus en plus accessibles aux populations pouvant ainsi expliquer cette hausse.

Il existe une nette prédominance des branches d'âge de 0 à 15 ans (9,13). La majorité de nos patients se situe dans cette tranche d'âge (5/6). Notre pays se caractérise par la jeunesse de sa population dont plus de la moitié a moins de 18 ans. Les hydrocéphalies de l'enfant représentent plus de 80 % des hydrocéphalies.

La constitution de l'hématome résulte à un phénomène hydrostatique d'élévation du flux dans le shunt, favorisé par la position orthostatique (10).

La plupart des valves sont des régulateurs de pression. Elles remplissent la tête grâce à un mécanisme de trajet unidirectionnel taré à une pression d'ouverture donnée. Les basses pressions sont inférieures à 40 mm

H2O, les moyennes de 40 à 80 mm d'eau et les hautes pressions sont supérieures à 80 mm d'eau. Nous avons le plus souvent utilisé des valves de type moyenne pression fixe. L'hématome sous dural a été cependant constaté dans tous les types de valve : 10 % dans les valves moyenne pression, 16 % dans les valves en haute pression et 13 % dans les valves en basse pression (7,13).

L'étiologie n'a également pas d'incidence notable dans la survenue de la collection (4).

L'espoir a résidé un temps sur les valves à pression ajustable qui offrent deux avantages : la possibilité de procéder à l'ajustement de la pression d'ouverture dès le début des signes d'alarme la possibilité d'obtenir un débit de drainage proche de l'équilibre hydrodynamique.

Les hématomes sous duraux ont également été observés dans ces types de valve. L'ajustement de la pression d'ouverture n'a pas toujours permis d'éviter l'intervention chirurgicale (7,15).

Les valves munies d'un système antisiphon ont pour avantage de n'être sensibles qu'aux pressions d'amont, maintenant de ce fait une PIC toujours positive . Elles sont freinées en position orthostatique, pour éviter les hyper débits. L'incidence respective de l'hématome sous dural dans ces cas varie de 2 à 3 % (15).

Le diagnostic tomodensitométrique de l'hématome ne pose guère de problème. Dans les formes vues tardivement, les calcifications sont visibles à la radiographie standard.

L'indication de l'évacuation chirurgicale de l'hématome sous dural doit être posée sur des critères de tolérance clinique (15). Tous nos patients ont été reçus porteurs de signes de souffrance neurologique. Elle consiste en une évacuation de l'hématome après trou de Trépan. Bret y associe une membranectomie lorsqu'il persiste une collection. La double trépanation est effectuée dans les formes bilatérales. Elle peut être suivie de réglage de la valve ou ligature du cathéter distal (12).

Dans les formes asymptomatiques, les examens tomodensitométriques répétés permettent de suivre l'évolution de la collection qui peut rester stable, se résorber ou s'accroître (8). Du fait de l'impossibilité de pratiquer cet examen de façon répétée pour la plupart de ces patients, nous sommes adeptes de l'intervention systématique.

CONCLUSION

Le shunt idéal n'est pas encore disponible puisqu'il doit obéir à deux conditions : prévention de l'hyperdrainage et correction immédiate des volumes modifiés par les variations de position du corps. Malgré l'utilisation quasi systématique de valves à débit de drainage fixe, l'incidence des hématomes sous duraux consécutifs à une dérivation interne n'est pas supérieure à celles rapportés dans la littérature. L'existence de formes asymptomatiques doit cependant inciter à réaliser des examens tomodensitométriques systématiques à distance de l'intervention chirurgicale. L'augmentation de l'incidence depuis l'avènement de la tomodensitométrie à Dakar nous conforte dans cette conviction.

REFERENCES

1. AGUIAR PH, SHU EB, FREITAS AB, LEME RJ, MIURA FK, MARINO R JR. Causes and treatment of intracranial haemorrhage shunting for pédiatrie hydrocéphalus . *Childs-Nerv-System* 2000; Apr;16 (4):218-21.
2. AOKI N. Lumboperitoneal shunt. Clinical applications, complications, and comparisons with ventriculo-péritonéal shunt . *Neurosurgery* 1990 Jun;26(6):998-1003.
3. BADIANE S.B,SAKHO Y, KABRE A,BA M.C,GUEYE E.M,KONE S,GUEYE M. Complications non infectieuses du traitement des hydrocéphalies par shunt. *Dakar Médical*,1992 ;37,15-19
4. BALDINI SB, PRINCI L, VIVENZA C. Subdural hematoma secondary to CSF ventricular shunt. *Schweiz-Arch-Neurol-Neurochir-Psychiatr* 1980;127(1):5-14.
5. BELLIARD H, ROUX FX, TURAK B, NATAF F, DEVAUX B, CIOLOCA C. La valve de dérivation Codman Medos programmable. Bilan de 53 implantations chez 50 patients français. *Neurochirurgie* 1996;42(3):139-45.
6. BRASEY DL, FRANKHAUSER H, DE TRIBOULET N. Hydrocéphalie à pression normale chez l'adulte. Analyse des résultats et complications après dérivation ventriculo-cardiaque. *Schweiz-Med-Wochenschr* 1988 Jun;118(24):919-23.
7. BRET PH, GUYOTAT J, RICCI AC, MOTTOLESE C, JOUANNEAU E. Expérience clinique de la valve SOPHY® dans le traitement de l'hydrocéphalie de l'adulte. Une série de 147 cas. *Neurochirurgie* 1999;45(2):92-109.
8. CHHABRA DK, AGRAWAL GD, MITAL P. "Z" flow hydrocephalus shunt, a new approach to the problem of hydrocephalus, the rationale behind its design and the initial results of pressure monitoring after "Z" flow shunt implantation . *Acta-Neurochirurgica-Wien* 1993;121(1-2):43-7.
9. DIETRIECH U, LUMENTA C, SPRICK C, MAJEWSKI B. Subdural hematoma a case of hydrocephalus and macrocrania. Experience with a pressure adjustable valve. *Child-Nerv-system* 1987;3(4):242-4.
10. DUTHEL R, NUTI C, MOTUO FOTSO MJ, BEAUCHESNE P, BRUNON J. Complications des dérivations lombo-péritoneales. Étude rétrospective d'une série de 195 patients (214 interventions). *Neurochirurgie* 1996;42(2):83-9.
11. GUENOT M. Hématome sous-dural chronique: Données historiques. *Neurochirurgie* 2001;47(5):461-463.
12. SALOMAO JF, LEIBINGER RD, LIMA YM. Chronic subdural hematoma as a complication of ventriculo-peritoneal shunts. *Arq-Neuropsiqiatr* 1990 Jun ;48 (2):217-24.
13. SCHNEIDER SJ, WISOFF JS, EPSTEIN FJ. Complications of ventriculo-peritoneal shunt procedures or hydrocephalus associated with vein of Galien malformation in childhood *Neurosurgery* 1992; 30(5):706-8.
14. SINDOU M, GUYOTAT PELISSOU I, CHIDIAC A, GOUTELLE A. Transcutaneous pressure adjustable valve for the treatment of hydrocephalus and arachnoids cysts in adults. Experiences with 75 cases. *Acta-neurochirurgica-Wien* 1993;121(3-4):135-9.
15. VIGNES JR. Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte. Revue de la littérature. *Neurochirurgie* Nov 2001;47(5):479-487.

ETUDES CLINIQUES

POST-TRAUMATIC EXTRA DURAL HEMATOMA: MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT IN YAOUNDE

LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX POST TRAUMATIQUES : PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE A YAOUNDE

DJIENTCHEU Vincent de Paul¹BISSO Annie Ngono²NJAMNSHI Alfred Kongnyu³ONGOLO-ZOGO Pierre⁴HELL-MEDJO Edith⁴SOSSO Maurice Aurelien⁵

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Central de Yaoundé

2. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Université de Yaoundé I,

3. Service de Neurologie, Hôpital Central de Yaoundé

4. Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale, Hôpital Central de Yaoundé

5. Département de chirurgie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Université de Yaoundé I

Mail to DJIENTCHEU Vincent de Paul : [vincent_djientcheu\(at\)yahoo.com](mailto:vincent_djientcheu(at)yahoo.com)**Keywords :****RESUME****Introduction**

L'hématome extra dural (HED) est une urgence chirurgicale majeure. Son diagnostic et sa prise en charge dans les pays en voie de développement se heurtent à des difficultés inhérentes à la fois à la modestie des plateaux techniques et au coût trop onéreux des soins pour des malades souvent démunis, sans système d'entraide national.

Objectif

Le but de cette étude est d'établir le profil épidémiologique des patients victimes d'un HED à Yaoundé, de relever les difficultés dans la prise en charge et d'évaluer les résultats à court et à moyen terme.

Patients et Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive allant de Janvier 1999 à Décembre 2004. Tous les patients pris en charge (trousse neurochirurgicale d'urgence) pour un hématome extra dural dans l'une des formations hospitalières de Yaoundé ont été inclus.

Résultats

Sur les 38 patients recrutés, le sexe masculin était prépondérant avec un sexe ratio de 3.8/1. L'âge moyen était de 24,5 ans (extrême allant de 3 à 48 ans). Les accidents de la voie publique constituaient l'étiologie la plus fréquente (55,3% des cas). Le traitement chirurgical était principalement une craniotomie (81,1% des patients opérés). Le traitement médical avant la chirurgie était variable. Le GOS dans le collectif était évalué à 5 (2 patients décédés), 2 (4 patients avec des séquelles) et 1 (32 patients avec une récupération complète).

Conclusion

Ce travail démontre l'intérêt de disposer d'une trousse neurochirurgicale d'urgence pour une prise en charge optimale dans notre contexte.

ABSTRACT**Background**

Extra dural hematoma (EDH) is a major surgical emergency but its management in developing countries is still hindered by several difficulties related to infrastructure and financial accessibility to care in health systems that usually have a national insurance policy. This study looked at the epidemiology, difficulties and short term results of using a simple emergency neurosurgical kit in the management of EDH in Yaounde.

Patients and Methods

This was a descriptive study from January 1999 to December 2004. All consecutive patients managed for extra dural hematoma (emergency neurosurgical kit) in any of the hospitals of Yaounde during this period were included.

Results

Thirty-eight (38) patients were included, with male predominance (sex ratio 3.8/1). The mean age was 24.5 years (range : 3 to 48). Road traffic accidents was the main etiologic factor (55.3%). Most of the patients underwent craniotomy (81.1%) or craniectomy. Peri-operative medical treatment was variable. The GOS was 5 (2 dead patients), 2 (4 patients with sequelae) et 1 (32 patients with complete recovery).

Conclusion

This work shows the value of an emergency neurosurgical kit for optimising the management of extra dural hematoma in our context of practice.

INTRODUCTION

L'incidence des hématomes extra duraux est estimée à 1% des traumatisés admis dans un centre hospitalier (7). Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale de bon pronostic lorsque la prise en charge est précoce et appropriée (1,4, 9, 10). Dans les pays en voie de développement en général, et dans les pays de l'Afrique subsaharienne en particulier, le geste des urgences est limitée ou retardée par le plateau technique souvent précaire, le personnel médical et paramédical qualifié insuffisant, et l'absence de système de sécurité social ou d'assurance maladie subvenant aux frais en urgence (2, 5, 8). Dans une série de 38 patients, les auteurs rapportent l'expérience des hôpitaux de Yaoundé où des jeunes services de neurochirurgie et de neurologie ont été créées. L'épidémiologie, le traitement, les résultats et les difficultés et les failles dans la prise en charge ont été analysés.

OBJECTIFS

Etablir le profil épidémiologique des patients victimes d'un HED à Yaoundé.

Relever les difficultés dans la prise en charge

Evaluer les résultats à court et à moyen terme

MÉTHODOLOGIE

Tous les patients pris en charge pour un HED dans l'une des formations hospitalières de Yaoundé ont été inclus. Il s'agit d'une étude descriptive allant de Janvier 1999 à Décembre 2004 et comporte une phase rétrospective et une phase prospective de 5 mois. La prise en charge chirurgicale a consisté en une craniotomie, ou une crâniectomie suivant les conditions du bloc opératoire.

RESULTATS

38 patients ont été recrutés dont 26 à l'Hôpital Central de Yaoundé (service de neurochirurgie), 12 à l'Hôpital Général de Yaoundé (service de chirurgie générale avec un neurochirurgien dans l'équipe). Le sexe masculin était prépondérant avec un sexe ratio de 3.8/1 (30 de sexe masculin contre 06 de sexe féminin). L'âge moyen était de 24,5 ans (extrême allant de 3 à 48 ans) avec une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 20 et 29 ans (28,9%). 29 patients étaient inclus dans l'intervalle d'âge compris entre 10 et 39 ans (76,3%) où la prédominance masculine était marquée (93,1%) alors que la tendance (figure 1) était

inversée aux âges extrêmes (66,6% de sexe féminin).

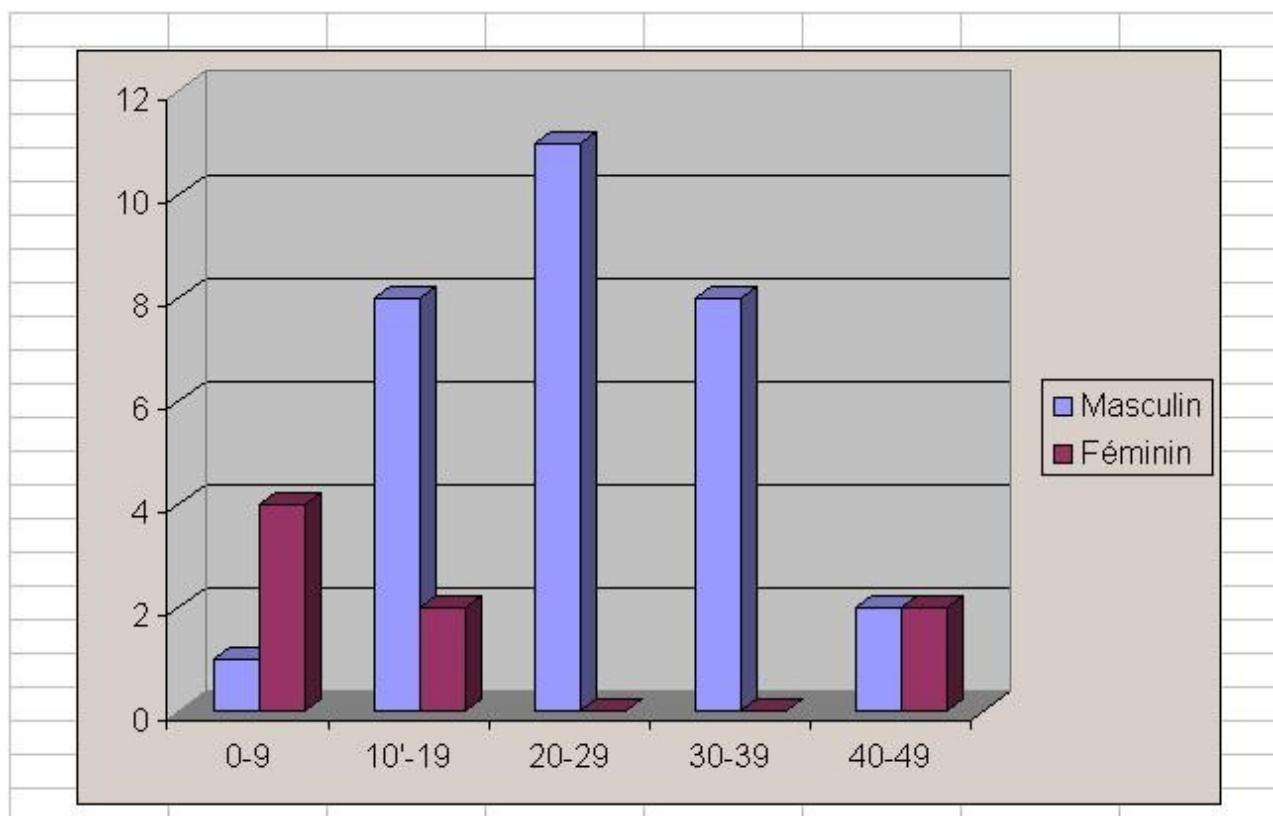


Figure 1 : Distribution selon l'âge et le sexe

Les accidents de la voie publique constituaient l'étiologie la plus fréquente (55,3% des cas), suivie des agressions (15,8% des cas), des accidents d'abattage (4 cas) et les chutes (2 patients). Les agressions étaient perpétrées par des inconnus dans 3 cas (vol) alors que la dernière patiente était une fillette de 4 ans battue par ses parents.

Le délai entre l'accident et l'admission aux services d'urgences était inférieur à 24 heures dans 11 cas (28%) et supérieur à 24 heures dans 14 cas (36,8%).

Le délai entre l'admission aux urgences et l'obtention du scanner cérébral était < 24 heures dans 15 cas (39,5%), comprise entre 24 et 72 heures (15,7%), au-delà de 72 heures (10,5%) et non précisée dans 34,3% des cas. Dans la plupart des cas, le coût de la TDM a été supporté par la famille. Dans 4 cas la TDM a été faite gratuitement avec l'accord de la Direction de l'hôpital. Le délai entre le scanner et l'intervention chirurgicale était inférieur à 24 heures dans 10 cas (26,3%), comprise entre 12 et 24 heures dans 11 cas (28,9%), au-delà de 72 heures dans 17 cas (44,8%).

A l'admission, le GCS était compris entre 13-15 (10 patients), 9-12 (10 patients) et entre 3-8 (10 patients). Il existait une notion de perte de connaissance initiale dans 57,9% des cas. Les signes en foyers étaient retrouvés chez 16 patients (déficit moteur contralatéral) et une mydriase unilatérale chez 4 patients. Les lésions associées étaient les fractures des membres (10 cas), les hématomes cutanés (2 cas).

Tous les patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie avec des délais variables suivant les capacités financières des familles. La localisation de l'hématome était temporopariétale (23,7% des cas), frontal (15,8%) frontopariétal (13,2%) et fosse postérieure (1 cas).

Le traitement médical utilisé avant l'intervention comportait des antalgiques, des corticoïdes, des « oxygénateurs » cérébraux (!).

35 patients ont été opérés, 2 patients sont décédés avant la chirurgie et 1 patient a été perdu de vue. La majorité des patients opérés ont subi une craniotomie ostéoplastique (81,1% des patients opérés) et les autres une craniectomie (7,9% des cas). Les craniectomies sont des interventions faites en extrême urgence

dans le bloc opératoire des urgences où le neurochirurgien arrive avec son matériel de base (trousse d'urgence). Il n'y a pas eu de cas de reprise secondaire pour crânioplastie : les crâniectomies concernaient les enfants et l'apposition osseuse s'est faite spontanément dans un délai de 3 à 9 mois.

Le GOS dans le collectif était évalué à 5 (2 patients décédés), 2 (4 patients avec des séquelles) et 1 (32 patients avec une récupération complète). Les séquelles étaient représentées par une hémiplégie (02 patients), une parésie faciale centrale (01 patient), une aphasic motrice (01 patient) après un suivi de 1 à 3 ans. Durant cette période de suivi, aucun patient n'a présenté de crise épileptique.

L'analyse chronologique des patients inclus montre une augmentation en nombre des malades d'année en année (voir Figure 2).

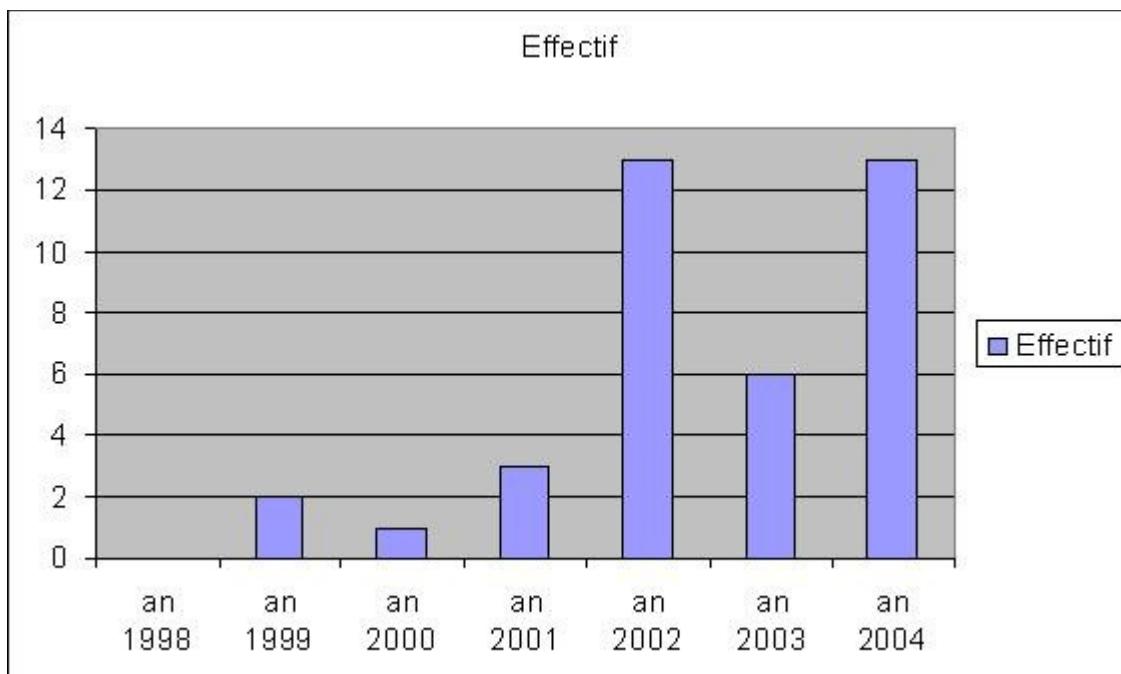


Figure 2 : Répartition des patients par année

DISCUSSION

Les données épidémiologiques des hématomes extra duraux au Cameroun sont comparables aux données classiques de la littérature, notamment la distribution des patients selon l'âge, la prédominance masculine (sex ratio = 4/1) et le siège des hématomes au scanner. L'HED reste probablement sous diagnostiqué en milieu hospitalier Camerounais. Le service des Urgences reçoit environ 15 000 à 17 000 patients par année avec environ 1/3 de traumatisés.

Les traumatisés qui décèdent avant la réalisation de la TDM diagnostique n'ont certainement pas été inclus (biais de sélection). Ceci est due aux difficultés financières, logistiques ou plus rarement pour des raisons culturelles (médecine traditionnelle). Pour réduire les décès avant l'étape de la TDM ou celle de la chirurgie qui constitue l'étape la plus éprouvante financièrement pour les familles, certaines mesures ont été prises au niveau des hôpitaux telles que la réduction des médicaments au strict minimum (paquet minimum à 40 dollars), mais la solution définitive viendra des engagements des collectivités entières (les hôpitaux sont des structures privées ou publiques presque autonomes) à créer un système d'entraide sanitaire (assurances, sécurité sociale).

Le bloc des urgences est un bloc opératoire polyvalent où l'équipe médicale (chirurgien et anesthésistes) et paramédicale (instrumentiste et personnel de nettoyage) n'est pas familiarisée avec le matériel et les principes neurochirurgicaux. Il s'agit d'un personnel variable dans le temps et dans l'espace (d'un service à l'autre). Dans l'attente d'obtenir dans le futur du matériel moderne comme un moteur avec crâniotomes et jeu de fraises, un microscope (incertain à cause de son coût), nous avons conçu une boîte neurochirurgicale contenant un matériel simple et de base (trépan avec une fraise plate, une fraise sphérique, une mèche pour les trou de suspension de la dure mère et le volet osseux, une scie de Gigli et une pince gouge). Cette trousse est confiée au neurochirurgien qui l'emporte stérilisée. Cette trousse ambulatoire contenant du

matériel simple a un double avantage : Elle permet de réduire le coût des actes (entièrement financé par les patients) et permet d'opérer dans d'autres Hôpitaux (éitant ainsi la mobilisation des malades graves ou dans des situations d'extrême urgence, d'un Hôpital à l'autre). Elle permet de réaliser des craniotomies ou des crâniectomies en situation d'extrême urgence (intervalle libre court, mydriase) à partir de quelques trous de trépan. Les autres cas relativement moins urgents (intervalle libre long, conscience conservée) sont opérés au bloc normal où les interventions neurochirurgicales électives sont effectuées.

La plupart des pays de l'Afrique Subsaharienne n'ont pas de neurochirurgiens (Tchad, Togo, Mali, République Centre Africaine), alors que d'autres pays comme le Cameroun, le Sénégal, la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Gabon possèdent quelque neurochirurgiens dans certaines formations de la capitale économique ou politique. Le nombre est souvent insuffisant pour assurer les gardes. Pour minimiser ce problème de personnel, les résidents ou internes en cycle de formation de chirurgie générale ont été entraîné à lire des TDM post traumatiques et à utiliser le Trépan.

La trépanation exploratrice n'a pas été pratiquée dans cette série, ce qui est paradoxal dans un pays pauvre. Le défaut d'une fiche de surveillance des patients ne permet pas dans la plupart des cas de sélectionner les patients avec une histoire classique ou à forte probabilité d'HED et de trépaner sans scanner. Une trépanation exploratrice de routine des TCC n'est pas raisonnable en terme de coût efficacité. Par ailleurs, les patients financièrement éligibles pour une exploration chirurgicale sont également à mesure de subir une TDM.

Le cadre des urgences dans beaucoup de pays en voie de développement expose le personnel des soins directement aux familles des victimes parfois agressives, mettant ainsi une forte pression sur le personnel soignant. On observe une forte tendance à prescrire des médicaments non reconnus dans la prise en charge standard des TCC (voir tableau 1), même dans les cas où la simple surveillance est indiquée. Le principal inconvénient de ces médicaments est leur caractère onéreux qui entraîne une paupérisation du patient avant l'apparition de complications. Les familles pensent que les patients sont négligés quand ils ne reçoivent pas de médicaments.

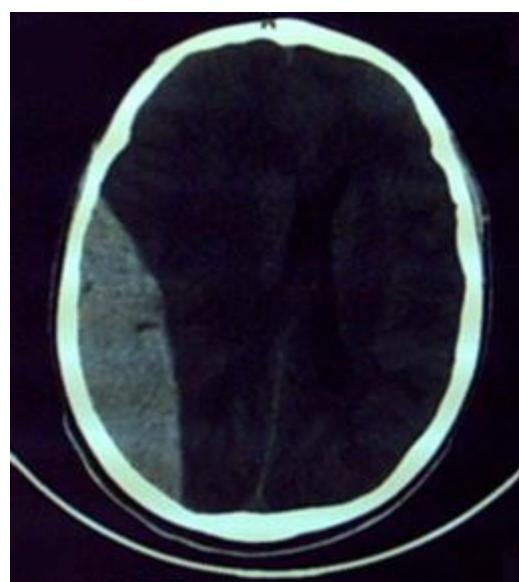


Figure 3 : Hématome extra dural

CONCLUSION

Les hématomes extra duraux sont probablement sous estimés à Yaoundé. Leur pris en charge dans notre contexte est difficile mais peut être optimisé avec l'utilisation d'une trousse neurochirurgicale d'urgence, en attendant l'installation des plateaux techniques plus moderne et une prise en charge des malades dans le cadre d'un système d'entraide sanitaire (assurances ou sécurité sociale).

La série présentée a pour avantage de démontrer qu'il est possible d'opérer de telles urgences par une volonté commune.

- la clinique est proche des séries de la littérature.
- L'accès à la TDM reste un problème très difficile en urgence et conduit à sous estimer le nombre des HED en traumatologie crânienne

- Le geste chirurgical idéal par volet est le seul valable et la « trousse neurochirurgicale d'urgence »est une solution originale.

REFERENCES

1. ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE M. L'hématome extra – dural : expérience de la clinique neurochirurgicale de Dakar. Dakar Médical 1981;26 :2,261-267
2. BAÏGORA M. Les comas traumatiques crânio-cérébraux : quelques aspects cliniques, épidémiologiques et évolutifs à propos de 160 observations à l'Hôpital Central de Yaoundé. Thèse de Doctorat en Médecine, 1981.
3. BORN J. Etude clinique et sémiologie des traumatismes du crâne. Société de Neurochirurgie de Langue Française, ESTEM/AUPLEF Traumatisme de crâne et du rachis 1991 ; 2 : 21-39.
4. BRICOLO A P, PASUT LM. Extradural hematoma: toward zero mortality, a prospective study. Neurosurgery 1984; 14: 8-12.
5. FONDO P. Prise en charge des traumatisés crâniens hospitalisé à l'hôpital Central de Yaoundé. Mémoire de capacité de Médecine d'Urgence, Université de Yaoundé 1, 2003.
6. GENTLEMAN D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. Int Surg 1992; 77:297-302.
7. GREENBERG M S. Handbook of Neurosurgery (5ème édition): 660-661
8. IGUN GO. Predictive indices in traumatic intracranial haematomas East Afr Med J 2000;77:11
9. KUDAY C, UZAN M, HANCI M. Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural hematomas: 115 cases. Acta Neurochirg 1994; 131 (3-4): 203-206.
10. PHONPRASET C, SUWANWELA C, HONGSAPRABHAS C, PRICHAYUDH P, O'CHARAEN S. Extradural hematoma: analysis of 138 cases. J Trauma 1980; 20: 679-683.

ETUDES CLINIQUES

FRONTAL SINUS MUCOCELES. REPORT OF SIX CASES

LES MUCOCELES DU SINUS FRONTAL EN MILIEU NEUROCHIRURGICAL. A PROPOS DE 6 CAS DAKAROIS

BA Momar Code¹TALL Abdourahmane²HOSSINI Adil¹LY BA Aissata³NDOYE Ndaraw¹SAKHO Youssoupha¹BADIANE Seydou Boubakar¹

1. Service de Neurochirurgie CHU de FANN, B.P.5035 DAKAR SENEGAL

2. Service d'ORL CHN Aristide le DANTEC, Dakar SENEGAL

3. Service de Radiologie Générale CHU de FANN, B.P.5035 DAKAR SENEGAL

Mail to BA Momar Code : [salane\(at\)refer.sn](mailto:salane(at)refer.sn)**Keywords :** Afrique, Mucocèle, Sénégal, Sinus frontal, Frontal sinus tumors, Mucoceles

RESUME

Introduction

Les mucocèles du sinus frontal réalisent des formations pseudokystiques, lentement évolutives. Elles sont bénignes mais peuvent évoluer vers l'endocrane.

Objectif

L'objectif de notre étude est de décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques d'un telle affection.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une série rétrospective de six patients colligée de Janvier 1994 à Décembre 2003. Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique et d'explorations radiologiques : radiographie standard et tomodensitométrie. Une voie d'abord neurochirurgicale a été effectuée dans tous les cas. Le diagnostic est confirmé par un examen histologique. Le suivi est assurée pour une durée minimale de 6 mois.

Résultat

Il s'agit de trois hommes et trois femmes. L'âge moyen est de 33 ans. Le signe clinique le plus fréquent est la tuméfaction frontale progressive. Le délai de consultation varie de 1 à 6 ans. Aucun déficit neurologique n'est noté. Le signe radiologique standard le plus fréquent est la lyse de la paroi sinuse. La tomodensitométrie montre une extension intra crânienne dans 2 cas. Une voie d'abord frontale a permis une exérèse complète dans tous les cas.

Conclusion

Malgré leur bénignité, les mucocèles du sinus frontal peuvent présenter d'importantes extensions intracrâniennes sources de souffrance cérébrale. Le diagnostic tardif explique l'étendue des lésions.

ABSTRACT**Introduction**

Frontal sinus mucoceles are benign mass lesions developing slowly. They can involve intra cranial areas et make brain tissues compression.

Objective

The aim of our work is to describe clinical, radiological and therapeutical aspects of such affection.

Patients and methods

Six patients are received from 1993 to 2003. Three Xrays examination and three CT scans are performed. All patients are operated by neurosurgical approach. Diagnosis is confirmed by histological examination.

Results

The main clinical sign is frontal tumefaction growing during one till six years. None neurological deficit is found. Radiological examinations show lytic frontal sinus wall destruction with intracranial involvement in two cases. Bilateral approach is performed and therefore permit complete mass lesion removal.

Conclusion

Frontal sinus mucoceles can induce important bone destruction because in developing countries, diagnosis is made lately.

INTRODUCTION

Les mucocèles sont des tumeurs bénignes, se développant aux dépens de la muqueuse des cavités sinusiennes de la face. Elles réalisent de véritables formations pseudokystiques expansives des sinus, lentement évolutives , dont la paroi est constituée par la muqueuse plus ou moins modifiée, et dont le contenu est un liquide aseptique, épais et glaireux (11).

Quoique bénignes, ces formations peuvent éroder l'os et s'étendre soit vers l'orbite, soit vers l'endocrâne (16), pouvant déterminer des signes neurologiques. On distingue les formes antérieures frontales pures ou ethmoïdo-frontales, les plus fréquentes, et les formes postérieures sphénoïdales plus rares. La localisation au niveau du sinus maxillaire est également rare.

Nous rapportons notre expérience dans la prise en charge des mucocèles du sinus frontal à travers une série neurochirurgicale de 6 cas.

MATERIEL ET METHODES

L'étude est rétrospective, ayant pour cadre le service de Neurochirurgie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de FANN à Dakar. Elle a été menée pour la période allant de janvier 1994 à décembre 2003, et a concerné 6 patients porteurs de mucocèles du sinus frontal.Ils ont été opérés après un bilan clinique et radiologique. Un examen tomodensitométrique (TDM) a concerné la moitié des patients. L'exérèse a consisté en un abord par voie externe de Cairne-Unterberger. Il a comporté les temps suivants :

- l'incision bitragale ou bicoronale
- l'évacuation du contenu, et le curetage de la poche mucocélique avec prélèvement pour examen anatomo-pathologique.

La crânialisation du sinus et le comblement de la cavité avant la fermeture cutanée.

Un examen histologique a été effectué dans tous les cas.

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post-opératoire clinique de six à dix huit mois.

RESULTATS

Notre série est composée de 3 femmes et de 3 hommes. L'âge moyen est de 33 ans avec des extrêmes de 18 et 60 ans. Les aspects cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs sont résumés dans le tableau I.

COMMENTAIRES

Les mucocèles sont des tumeurs bénignes rares des sinus (15). Elles siégent le plus souvent au niveau des sinus frontaux ou éthmoïdaux (3-6-7-8-10-15).

La distribution est identique dans les 2 sexes, ce qui est conforme aux données de la littérature (16). Nos patients, avec un âge moyen de 33 ans et des extrêmes de 18 ans et 60 ans sont relativement plus jeunes par rapport à ce qui est rapporté (8-10-12-16).

Les mucocèles surviennent rarement avant l'adolescence (6,16). Quelques rares cas de mucocèles survenues à l'âge pédiatrique ont été rapportés (6,12) , y compris chez le nourrisson (12). Quant à la pathogénie, l'obstruction ostiale et l'inflammation chronique sont les 2 facteurs les plus communément admis dans la genèse des mucocèles.

Néanmoins, il semblerait qu'une infection surajoutée puisse précipiter la formation de la mucocèle. LUND (5) a montré que cette inflammation chronique aboutit à la libération de cytokines responsables des processus de modifications osseuses en périphérie de la mucocèle.

Les facteurs traumatiques, particulièrement la iatrogénie chirurgicale sur le canal naso-frontal a été beaucoup invoqué (3-7-15).

La moitié de nos patients opérés par une équipe oto-rhino-laryngologue semblent rentrer dans ce cadre. Les autres mécanismes sont représentés par les antécédents de sinusite frontale chronique ou et de pansinusite, les polypes naso-sinusiens, l'allergie, les abcès du lobe frontal et les empyèmes orbitaires (8, 10, 12). Relevant du mécanisme obstructif, la mucocèle peut être simplement réactionnelle à une néoplasie bénigne ou maligne des sinus, un ostéome, un fibrome ossifiant, une dysplasie fibreuse de l'os frontal (3, 8). Le délai de consultation est généralement très long du fait de la longue latence clinique, et du caractère insidieux de l'évolution des mucocèles (3, 9). Pour NDIAYE (10), ce délai variait de 2 mois à 25 ans. Il a été en moyenne de 2,5 ans avec des extrêmes de 1 et 6 ans dans notre série.

Les mucocèles évoluent classiquement en deux phases évolutives (16), une phase initiale qui est asymptomatique, et une phase d'extériorisation ou de complication, correspondant à l'expression clinique . C'est à cette phase qu'elle est diagnostiquée.

Les signes cliniques de découverte sont représentés par des manifestations oculo-orbitaires, naso-sinusien ou neurologiques. Ainsi retrouve t'on à l'examen : les céphalées, la tuméfaction frontale ou fronto-orbitaire, l'obstruction nasale, la rhinorrhée, les algies fronto-orbitaires, l'exophthalmie, et la baisse de l'acuité visuelle (3, 4, 6, 7, 8, 10, 12, 15). Ces signes nous les avons relevés chez nos patients (Observations 1, 2, 4, 5, 6). Le tableau peut parfois se résumer à une suppuration chronique sus-orbitaire, signant la pyocèle ou mucocèle surinfectée (Observation 3).

Dans tous les cas, l'association d'une tuméfaction de siège frontal, ou au niveau de l'angle supéro-interne du cadre orbital, donnant l'aspect de balle de celluloïde, à une exophthalmie sont les signes pathognomoniques de mucocèle du sinus frontal (10).

Les radiographies standards peuvent être utiles dans l'approche diagnostique, et mettent en évidence la classique image de la mucocèle : grand sinus frontal opaque, tonalité homogène, perte de l'aspect festonné des contours, érosion ou lyse osseuse des tables antérieure et/ou postérieure des sinus frontaux, effraction orbitaire, ostéite frontale (1, 4, 6, 7, 10, 12). Les radiographies standards ont été jusqu'au milieu des années 90, nos seuls moyens d'exploration radiologique au niveau du domaine cervico-facial et crânio-encéphalique.

Nous l'avons réalisé dans 3 cas avec des images indirectes assez évocatrices de mucocèles (Observations 1, 2, 3)

La TDM et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), qui sont indispensables au diagnostic, précisent l'extension de la mucocèle, et guident le neurochirurgien dans le choix de la voie d'abord (3, 7, 8, 10, 12, 15). Elles permettent la confirmation des données radiographiques standards (6, 7, 12), la précision du siège frontal, ou fronto-éthmoïdal, ainsi que l'aspect de la mucocèle (4, 6, 7, 8). La réalité d'une extension intracrânienne (4, 6, 7), sous durale (8, 14), ou orbitaire (6, 7) peut être affirmée par la TDM. Elle permet la recherche de lésions associées et/ou de complications à type d'ostéomes des sinus paranasaux (6, 8) de dysplasie fibreuse crânio-faciale (6). L'image scannographique classique de la mucocèle est l'aspect soufflé des structures osseuses, l'absence de rehaussement après injection de produit de contraste, les limites nettes et arrondies de la formation tumorale, le caractère hypo ou isodense de la masse (13) (Fig 1 et 2) L'imagerie par résonance magnétique (IRM), par une meilleure résolution du contraste tissulaire, permet de

mieux apprécier les rapports avec les organes nobles de voisinage des sinus (l'orbite, l'endocrâne) (12, 15), ce qui constitue un atout pour les choix thérapeutiques.

Le traitement de la mucocèle est toujours chirurgical. Il y a essentiellement 2 voies d'abord : les voies externes, et la voie d'abord endonasale ou chirurgie endoscopique par voie endonasale . Les voies externes sont représentées par la voie gingivo-jugale de Caldwell-Luc pratiquée par les oto-rhino-laryngologues (ORL) pour les mucocèles maxillaires, la voie sourcillaire de Jacques, pratiquée aussi par les ORL, et la voie bicononale de Cairne Unterberger des neurochirurgiens pour les mucocèles frontales ou fronto-éthmoïdales (14, 17).

Le traitement étiologique comprend 2 options : réintégration du sinus abritant la mucocèle dans le système respiratoire, d'où il a été exclu (c'est la nasalisation) ou la technique d'exclusion par comblement ou crânialisation. Le principe des voies externes est identique : c'est la mise en communication large des sinus avec le système de drainage normal (17). La voie externe avec abord bicononal et crânialisation du sinus a été notre option dans cette série, opérée exclusivement par des neurochirurgiens. Elle permet une meilleure exploration de l'envasissement endocranien.

La voie endonasale présente des limites certaines telles une marsupialisation insuffisante, sources de synéchies et de récidives. Dans les formes latérales, l'exposition complète est difficile, surtout dans les mucocèles fistulisées pour lesquelles il est nécessaire de procéder à l'exérèse du trajet fistuleux. Enfin, elle ne permet pas une exploration satisfaisante en cas de suspicion d'une pathologie tumorale associée. Ainsi la voie externe avec abord bicononal répondait parfaitement au profil clinique de nos malades, qui présentaient des indications indéniables à cette voie : mucocèle récidivante (Observations 1, 3, 4), forme fistulisée (pyocèle) (Observation 3).

L'évolution a été jugée favorable chez nos patients jusqu'au 6e mois après l'intervention. Le suivi post-opératoire parfois court dénote de la difficulté à suivre les malades en Afrique, une fois opérés. Ainsi NDIAYE (10) sur sa série de 35 cas, n'a pu obtenir qu'un suivi moyen de 4 mois. Il en est tout autrement ailleurs ; ainsi pour PERIE (12), le suivi post-opératoire était de 27 mois avec des extrêmes de 6 mois et 70 mois. Dans tous les cas, la surveillance doit être aussi prolongée que possible, car les mucocèles des sinus paranasaux peuvent récidiver plusieurs années après cure chirurgicale (3, 10). Ce taux de récidive varie de 3 à 35 % selon les auteurs (2).

CONCLUSION

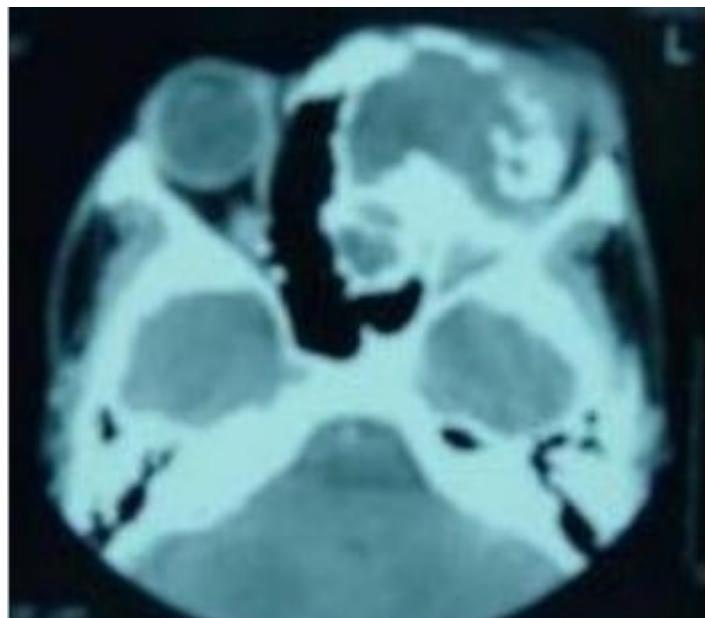
Les mucocèles des sinus frontaux, sont des affections bénignes. Leur gravité tient au risque de compression d'organes nobles de voisinage avec possibles retentissements fonctionnels voire vitaux.

Elles ont bénéficié de l'apport de l'imagerie et des techniques de chirurgie fonctionnelle.

En Afrique, la chirurgie par voie externe notamment l'option neurochirurgicale est nous semble préférable du fait du diagnostic tardif à l'origine de l'importante expansion endocranienne.

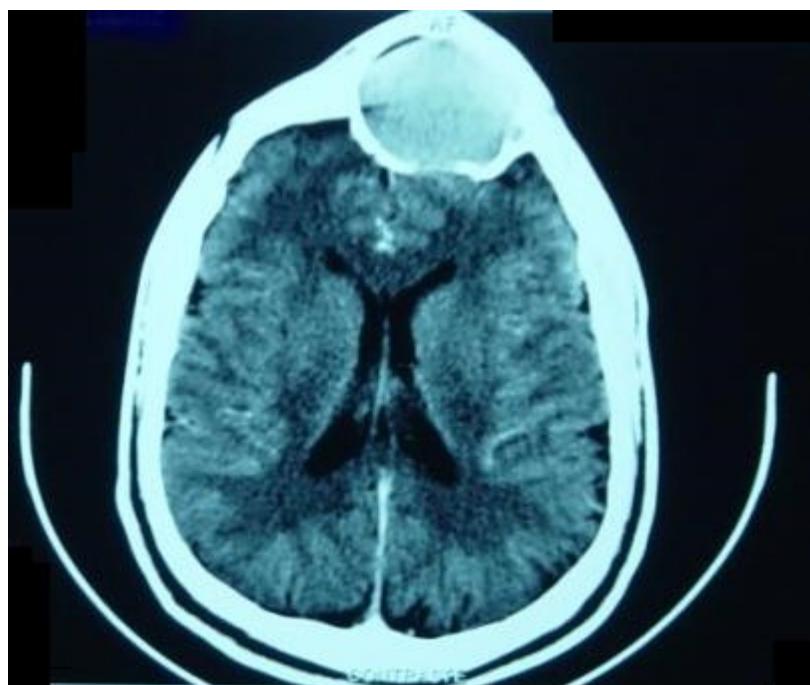
Patients	Age (ans)	Sexe	Délai à la consultation(ans)	Clinique	Paraclinique	Traitement	Anatomopathologie	Evolution
1	60	F	2	- Antécédents de cure chirurgicale de la tuméfaction il y a 1 mois. - Tuméfaction frontale droite - Exophthalmie droite - Rougeur conjonctivale - Epiphora	-R*standard du crâne : . Opacité sinusoise maxillaire droite et ethmoïdale . Aspect soufflé du sinus frontal avec lyse du toit de l'orbite droite	Chirurgie par voie externe	Mucocèle	Simple (un recul de 6 mois)
2	18	F	1	- Antécédents de traumatisme crânien bénin - Tuméfaction frontale, ovoïde, latéralisée à droite, douloureuse, ferme, faisant 17 cm/5 cm. - Céphalées frontales	-R*standard du crâne : lyse de la paroi antérieure du sinus frontal	Chirurgie par voie externe	Mucocèle	Simple (un recul de 6 mois)
3	33	M	2	- Antécédents de cure chirurgicale de la tumefaction - Orifice fistuleux surinfecté	-R*standard du crâne : . Opacité du sinus frontal gauche . Osteite	Chirurgie par voie externe	Mucocèle	Simple(rec de 18 mois)
4	18	M	6	- Antécédents de cure chirurgicale de la tumefaction il y a 4 ans - Tuméfaction frontale gauche - Exophthalmie gauche douloureuse - Céphalées frontales	<u>TDM : lésion kystique bien circonscrite orbito-frontale s'étendant vers les cellules ethmoïdales et extension intracrânienne Fig 1</u>	Chirurgie par voie externe	Mucocèle	Simple (avec un recul de 6 mois)
5	40	F	1	Tuméfaction frontale	- TDM : lésion frontale avec lyse de la paroi postérieure du sinus frontal et extension intracrânienne	Chirurgie par voie externe	Mucocèle	Simple (avec un recul de 6 mois)
6	28	M	4	- Antécédents de sinusite frontale ponctionnée il y a 4 ans - Tuméfaction frontale indolore, fixe, ovoïde, faisant 4 cm/4 cm	TDM : lésion frontale latéralisée à droite avec lyse osseuse Fig 2	Chirurgie par voie externe	Mucocèle Fig 3	Simple(rec de 10 mois)

Tableau 1: Résumé des observations



Mucocèle frontale à expansion orbitaire gauche et ethmoïdal

Figure 1



Mucocèle frontale latéralisée gauche

Figure 2



Mucocèle frontale : aspect opératoire

Figure 3

REFERENCES

1. ASAMOTO S., BOKER D.K and LUCKE M. Intraorbital mucocele associated with old minor trauma : case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2003;43 (8): 383-385
2. BEASLEY NJP, JONES NS. Paranasal sinus mucoceles : modern management *AJR*, 1995;9:251-56
3. CONBOY PJ, JONES NS. The place of endoscopic sinus surgery in the treatment of paranasal sinus mucoceles. *Clin.Otolaryngol.* 2003;23:207-210
4. HAR-EL G. Endoscopic management of 108 sinus mucoceles. *The laryngoscope*. 2001;111 (12):2131-2134
5. LUND VJ, MILROY CM. Fronto-ethmoidal mucoceles : a histopathological analysis. *J. Laryngol. Otol.*, 1991;105:921-23
6. MAHAPATRA AK, GAIKWAD S, and SARRAR C. Giant mucoceles of the frontal sinus : a series and review *Journal of Clinical Neuroscience*. 2004;11:214-218
7. MALHOTRA R, WORMALD PJ, SELVA D. Bilateral dynamic proptosis due to fronto-ethmoidal sinus mucocele. *Ophtal plast Reconstr Surg*. 2003 Mar, 19, 2, 156-157
8. MANAKA H, TOKOPO K, SAKATA K, ONO A, YAMAMOTO I. Intradural extension of mucocele complicating fronto-ethmoidal sinus osteoma : case report. *Surgical Neurology* 1998;50:453-456
9. MOLTENI G, SPINELLO R, PANIGATTI S, COLOMBO L, RONCHI P. Voluminous fronto-ethmoidal mucocele with epidural involvement. *Surgical treatment by coronal approach Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003 Jun, 23, 3, 185-190
10. NDIAYE I., DIOP E.M., DIOUF R., NDIAYE N.D., NDAMAGE T., TALL A., NDIAYE P.A. Mucocèles du sinus frontal. A propos de 35 cas. *Dakar Médical*. 1994 ;39 : 143-147
11. PECH A., FRECHE C., CANNONI M. Etat actuel de la chirurgie des sinus. *Rapport de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et Pathologie Cervico-Faciale*. Arnette éd., Paris, 1982.
12. PERIE S, SEQUERT C, CABANES J, VISOT A, KRATINOVA D, DEROME P, CHABOLLE F. Mucocèles frontales à extension orbitaire ou cérébrale : stratégie thérapeutique. *An oto laryngol Chir Cervicofac*. 1996 ;113 :384-391
13. PERUGINI S, PASQUINI U, MENICHELLI F, SALVOLINI U, DE NICOLA M, VALAZZI C.M. Mucoceles in the paranasal sinuses involving the orbit : CT signs in 43 cases. *Neuroradiology* 1982;23:133-139
14. POMPILI A, MASTROSTEFANO R, CAROLI F, CATTANI F, CIANFRIGLIA F., NARDIS PF, et al. Mucoceles of neurosurgical interest : clinical considerations on five cases. *Acta Neurochir*. 1990 ;102 :114-121
15. RAYNAL M, PEYNEGRE R, BEAUTRU R, COSTE A. Mucocèles sinusiennes et iatrogénie chirurgicale. *An Otolaryngol Chir Cervi Fac* . 1999;116:85-91
16. RIVRON A, BOURDINIÈRE J. Mucocèles et pneumo-sinus dilatans *EMC. ORL*. 1990; 20465 A (10), 12
17. SERRANO E, YARDENI E, PERCODANI J, ARRUE P, PESSEY JJ. Chirurgie des mucocèles sinusiennes : quelle voie d'abord choisir ? *Les cahiers d'ORL*. 1996 ;31(7) :429-434

ETUDES CLINIQUES**CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN HOSPITAL ENVIRONMENT AT COTONOU (BENIN)****TOXOPLASMOSE CEREBRALE EN MILIEU HOSPITALIER A COTONOU (BENIN)**AVODE Dossou Gilbert²ADJIEN Constant¹HOUNATO Dismand²SOUNHIN Marcellin¹ADOUKONOU Thierry¹

1. Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM, 01 BP386 Cotonou, Benin

Unité d'Enseignement et de Recherche de Neurologie de la Faculté des Sciences de la Santé, BP 188

2. Cotonou, Benin

Keywords : Africa, Benin, Cerebral Toxoplasmosis, Cotrimoxazol, AIDS, Afrique, Bénin, Cotrimoxazole, Sida, Toxoplasmose cérébrale

RESUME**Introduction**

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire et cosmopolite redoutée dans sa forme congénitale. Depuis quelques années, dans sa forme cérébrale, elle est au premier plan de l'actualité médicale avec l'ampleur du SIDA dont elle est une affection opportuniste.

Objectif

Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques générales de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Cotonou.

Méthode

Il s'agit d'une étude prospective transversale à visée descriptive menée à la Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM de Cotonou de Janvier 2001 à Avril 2003. Elle a porté sur dix patients dont les données ont été traitées et analysées à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6.04d fr.

Résultats

La fréquence de la toxoplasmose est de 2,8%. Les 10 sujets recrutés étaient âgés de 39,7 ; 14,39 ans et dominés par les hommes (6 cas). La sémiologie clinique était dominée par 4 signes : l'hyperthermie, le déficit moteur, les crises convulsives et les céphalées. Le scanner cérébral réalisé dans 8 cas a montré des lésions évocatrices dans 6 cas. La sérologie toxoplasmique était positive à 100% ; neuf patients étaient VIH positifs avec une lymphopénie à $777,28 \pm 301,18$. Le cotrimoxazole et l'association Sulfadiazine - Pyriméthamine ont été utilisés en première intention. La surveillance a été seulement clinique et a objectivé une amélioration au bout de 16,5 jours en moyenne de traitement.

Conclusion

Ces résultats suggèrent l'existence de la toxoplasmose cérébrale à une fréquence non négligeable en milieu hospitalier à Cotonou.

ABSTRACT**Introduction**

The toxoplasmosis is an ubiquitary parasitosis and cosmopolite who was retoutable and fearsome because of its congenital form. But, since many years, in its cerebral form, it is part of the afflictions of first rank of medical actuality with width of VIH SIDA whom it is an opportunist affliction.

Objective

The main objective of this work is to study general characteristics of the toxoplasmosis cerebral in hospital environment in Cotonou (Benin).

Method

The transversal study cross-examined and conducted in clinical university of neurology of CNHU-HKM of cotonou with sighting descriptive, from January 2001 to April 2003. This stand on ten (10) patients whom data have been treated and analysed by aid of logiciel EPI-INFO version 6.04 d fr.

Results

The frequency of the toxoplasmosis in hospital environment was 2,8%. The 10 subjects recruited were aged of $39,7 \pm 14,39$ years and dominated by men (6 cases).

The clinical semiology is dominated by 4 signs: hyperthermy, motor deficit, convulsive crisis and pains. The scanner cerebral realized in 8 cases showed suggestive lesions in 6 cases. The serology was positive in 100% of cases; nine patients were VIH + with lymphocytes at 777,28  301,18. Cotrimoxazol and sulfadiazine - Pyrimethamin have been utilized in first intention. The follow up was only clinical and has noted an improvement as from 16,5 days in average.

Conclusion

Toxoplasmosis cerebral must be taken into account in hospital environment in Cotonou.

INTRODUCTION

La toxoplasmosis est une parasitose ubiquitaire, cosmopolite fréquente, souvent latente chez l'enfant et l'adulte mais redoutable chez le fœtus, le nouveau né et le sujet immunodéprimé [7]. Elle est due à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*, une coccidie dont le hôte définitif est le chat. La contamination humaine, souvent inaperçue, se fait par ingestion d'œufs mûrs avec des aliments souillés par les selles de chat à la faveur de fautes d'hygiène ou par ingestion de kystes toxoplasmiques vivants par contamination de viande insuffisamment cuite (mouton en particulier ou chat).

Le parasite siège préférentiellement dans les tissus nerveux, musculaires, et peuvent vivre longtemps sans provoquer ni réaction inflammatoire, ni perturbation fonctionnelle [7]. La toxoplasmosis cérébrale est l'ensemble des manifestations engendrées par la localisation au système nerveux central (SNC) de *Toxoplasma gondii*. Habituellement, il s'agit d'une réactivation endogène d'une infection ancienne à la faveur d'une immunodépression [5], en particulier le SIDA au cours duquel elle constitue la plus fréquente des infections opportunistes. En effet, elle peut représenter jusqu'à 60% des manifestations neurologiques au cours du SIDA et peut même en constituer l'événement inaugural et une circonstance de découverte [10, 12, 14].

Le traitement actuel fondé sur le cotrimoxazole est tout aussi efficace que l'ancien protocole et présente les avantages d'être moins coûteux, accessible et mieux toléré [11].

Des cas de toxoplasmosis cérébrale sont de plus en plus diagnostiqués et suivis en milieu hospitalier à Cotonou. Aussi est-il opportun de faire le point sur cette neuroparasitose qui survient pour la plupart chez des sujets infectés par le VIH.

Les objectifs poursuivis par ce travail sont de déterminer la fréquence, de décrire les caractéristiques cliniques, scannographiques et biologiques, de déterminer la part du VIH, d'apprécier le profil évolutif sous traitement de cette pathologie en milieu hospitalier à Cotonou.

CADRE ET METHODE D'ETUDE

Cette étude a été menée à la Clinique Universitaire de Neurologie du Centre National Hospitalier et Universitaire –H.K.M de Cotonou. C'est une étude transversale à visée descriptive qui s'est déroulée de janvier 2001 à avril 2003.

La population d'étude était constituée des patients des deux sexes hospitalisés à la clinique Universitaire de

Neurologie de Cotonou pendant la période d'étude.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

1. Présence de signes cliniques évocateurs d'une toxoplasmose cérébrale,
2. Lésions scannographiques en faveur d'une toxoplasmose cérébrale,
3. Epreuve thérapeutique concluante.

Le sujet sélectionné doit répondre au critère 1 et à l'un au moins des critères 2 et 3.

Etaient exclus de l'étude, les patients chez qui l'image scannographique était en faveur d'une tumeur ou spontanément hyperdense.

Les données démographiques (sexe, âge, profession), cliniques (motifs de consultation, signes cliniques), et paracliniques (scanner cérébral, biologie) ont été recueillies pour chaque patient à l'aide d'une fiche standardisée.

Les données collectées ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6.04 d.fr

RESULTATS

De janvier 2001 à avril 2003, la toxoplasmose cérébrale a occupé le 6e rang avec une fréquence de 2,8 % parmi les affections neurologiques recensées à la Clinique Universitaire de Neurologie de Cotonou au CNHU-HKM pendant cette période.

Les caractéristiques démographiques sont résumées dans le tableau n°1

Les données concernant le motif de consultation et le profil sémiologique sont résumées dans la figure n°1.

Le scanner crano-cérébral a été réalisé chez 08 patients sur 10. les paramètres étudiées ont été la localisation, le caractère solitaire ou multiples des lésions, l'existence ou non d'une hypodensité spontanée avant injection, d'un œdème, d'un effet de masse et d'une prise de contraste.(tableau n°2).

[A] Caractéristiques biologiques

9 Patients sur 10 étaient séropositifs au HIV. Chez 8 patients le recherche d'IgG a été positive et celle d'IgM , nulle à la sérologie toxoplasmique. L'hémogramme relevait chez 7 patients une lymphopénie avec un taux moyen de 777,28 et un écart type de 301,178 . Chez 04 malades, étaient associée une anémie et chez un malade une pancytopenie. Chez 04 patients, le taux moyen de lymphocytes T porteurs de marqueurs CD4 est de 139,5 avec un écart type de 124, 89. L'intradermoréaction (IDR) était négative chez tous les patients.

[B] Caractéristiques évolutives sous traitement

L'association sulfadoxine et pyriméthamine a été prescrite en 1ère intention chez 03 malades. L'association cotrimoxazole (sulfamethoxazole + triméthoprime) a été adoptée chez 07 patients. Aucun patient n'a reçu de traitement antirétroviral au cours du traitement d'attaque antitoxoplasmique. Les éléments de surveillance ont été essentiellement cliniques et aucun scanner de contrôle n'a été réalisé.

Le délai de régression significatif des signes est en moyenne de 16.5 jours.

L'amélioration clinique avec régression des symptômes et des signes physiques a été remarquée chez 08 patients tandis que l'évolution a été défavorable marquée par un décès chez deux patients aux 12e et 20e jours de traitement. La figure 2 montre le profil évolutif en cours d'hospitalisation.

Les effets indésirables liés aux sulfamides utilisés ont été notés dans deux cas : un cas de toxidermie médicamenteuse et un cas d'intolérance gastrique. Dans les deux cas, la clindamycine a été la molécule de substitution.

Sur les 08 patients dont l'évolution a été favorable, un cas de rechute six mois après sa sortie de l'hôpital a été noté, 03 patients étaient perdus de vue. 04 patients ont été suivis tous les trois mois. Sur ces 04 malades, seuls trois patients ont bénéficiés d'une trithérapie antirétrovirale et mènent encore leurs activités quotidiennes.

DISCUSSION

La fréquence de 2,8% attribuée à la toxoplasmose cérébrale parmi les affections neurologiques semble négligeable mais elle paraît sous-estimée car des cas sans scanner cérébral et d'évolution défavorable ont

été systématiquement rejetés. Or il existe d'authentiques cas de toxoplasmose cérébrale qui peuvent connaître une issue fatale malgré le traitement [2, 6].

Cette étude n'était pas conduite selon une méthodologie épidémiologique classique qui nous a paru non nécessaire. Dans la littérature, les diverses études [1, 9] ont été réalisées sur les sujets connus déjà séropositifs au VIH mais notre étude a porté sur tous les malades hospitalisés à la CUN. Ceci a permis d'apprécier la part réelle du SIDA dans la survenue de cette maladie d'autant plus que tous les malades ne bénéficient pas systématiquement de la sérologie VIH dans le service de Neurologie au CNHU-HKM.

Au Danemark [6], l'âge moyen était de 38 ans, à la Martinique [4], 40 ans ; et à Lomé (Togo), Grunitzky et coll [8] ont rapporté un âge moyen de 36 ans. Avec un âge moyen de 39,7 ans et 70% des patients entre 20-40 ans, nos résultats concordent avec ceux de la littérature. Cette concordance est le corollaire d'une réalité : le SIDA frappe de plein fouet la classe jeune et productrice de la société mettant donc en danger l'avenir des pays en développement. La toxoplasmose cérébrale atteint plus les hommes que les femmes (sexe ratio=1,5). Ces résultats sont similaires à ceux publiés dans d'autres études [1, 9, 4].

Nous avons observé comme signes cardinaux : la fièvre (8 cas), le déficit moteur (8cas) et les crises épileptiques (6 cas). Ce cortège de signes nous paraît fréquemment fidèle dans le tableau clinique de toxoplasmose cérébrale comme en témoignent les résultats de plusieurs auteurs [12, 8].

La réalisation du scanner cérébral, pourtant fondamental est difficile, faute de moyen car son coût vaut le quadruple du salaire minimum interprofessionnel garanti béninois (SMIG). Le scanner cérébral a été réalisée chez 8 patients sur 10 et avait montré des images chez 6 patients. Elles sont hémisphériques (3 cas sur 6), spontanément hypodenses (6 cas) prenant le contraste après injection (6 cas). L'effet de masse créé par l'œdème est présent dans 4 cas sur 6. Ces résultats sont superposables aux descriptions radiographiques de la toxoplasmose cérébrale [12,3]. Les images scanographiques étaient plus uniques (4 cas sur 6) que multiples. Grunitzky et coll [8] à Lomé ont trouvé 18 lésions uniques contre 05 multiples.

Deux images n'ont pas montré d'anomalie. Deux raisons pourraient l'expliquer : les clichés réalisés précocément (stade infrascannographique) et le traitement précoce (thérapie ou automédication ou pharmacopée traditionnelle avant l'arrivée à l'hôpital [2, 9].

Sur les 10 patients, un seul, le plus âgé est VIH négatif. En effet, si la toxoplasmose cérébrale est la principale affection opportuniste chez les sujets infectés par le VIH, le SIDA n'est pas la seule cause d'immunodépression qui existe [7]. La sénescence peut jouer un rôle dans la baisse de l'immunité, de même que la pancytopenie présentée par ce patient. Il peut s'agir d'une hémopathie maligne, une pathologie immunosuppressive. AVODE et al en 1996 [1] ont publié un cas de toxoplasmose cérébrale multifocale chez un sujet immunocompétent

La toxoplasmose cérébrale n'est donc pas l'apanage exclusif des patients vivants avec le VIH.

La recherche des anticorps antitoxoplasmiques ne retrouve souvent que les IgG à un taux peu significatif comme le démontrent plusieurs études [12, 9]. Ceci confirme qu'il s'agit pour la plupart de la réactivation d'une infection ancienne [7]. Ce qui était vérifié chez 07 de nos patients. Dans les deux cas chez qui les immunoglobulines (IgG, IgM) étaient retrouvées, le taux est très peu significatif. Aucune sérologie n'a été répétée dans le temps. Compte tenu de sa négativité, la sérologie toxoplasmique ne peut être un critère diagnostique de la toxoplasmose cérébrale [13].

L'anémie retrouvée chez certains patients était inflammatoire et la lymphopénie, une preuve de l'immunodépression [4].

Le taux de CD4, un indicateur majeur de l'appréciation du degré d'immunodépression est franchement effondré chez les 04 patients qui l'ont fait. Le taux moyen est de $139,5 \pm 124,86$. Ce taux est inférieur à 200 qui est le taux classique à partir duquel le malade est sujet aux affections opportunistes [7]. Le taux moyen d'autres séries est plus bas et de 88 [4] et 72 [9].

La réponse immédiate satisfaisante chez tous les malades témoigne non seulement de l'efficacité connue de l'association sulfadoxine + pyriméthamine [7] mais aussi de celle de cotrimoxazole [11]. Le cotrimoxazole présente d'autres avantages que sont le moindre coût , les effets secondaires moins et la disponibilité sous nom générique.

La surveillance des patients atteints de toxoplasmose cérébrale doit se baser à la fois sur les signes cliniques et les signes radiologiques impliquant la répétition du scanner. [9, 3]. Le contrôle scannographique n'a pas été fait chez nos patients faute de moyen financier. Au cours du traitement il faut s'attendre à des effets secondaires qui sont moindres avec le cotrimoxazole. La clindamycine qui est la molécule de substitution a été utilisée avec succès chez nos patients.

La toxoplasmose cérébrale diagnostiquée tôt et mise sous traitement, évolue souvent vers la guérison ad integrum mais parfois avec des séquelles (1 cas de nos patients). Les malades sont parfois perdus de vue après l'hospitalisation [10, 9] pour des raisons diverses. Certains malades craignant les dépenses ne viennent pas au rendez-vous de contrôle et préfèrent se faire soigner par la médecine traditionnelle. Dans d'autres cas c'est la sensibilisation par le personnel médical ou soignant qui est insuffisante.

CONCLUSION

Ces résultats attestent de l'existence de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à COTONOU au BENIN. Quand elle est suspectée et le traitement spécifique instauré, même en l'absence de scanner, l'évolution est favorable parfois de façon spectaculaire.

Tableau I : Principales caractéristiques démographiques des patients

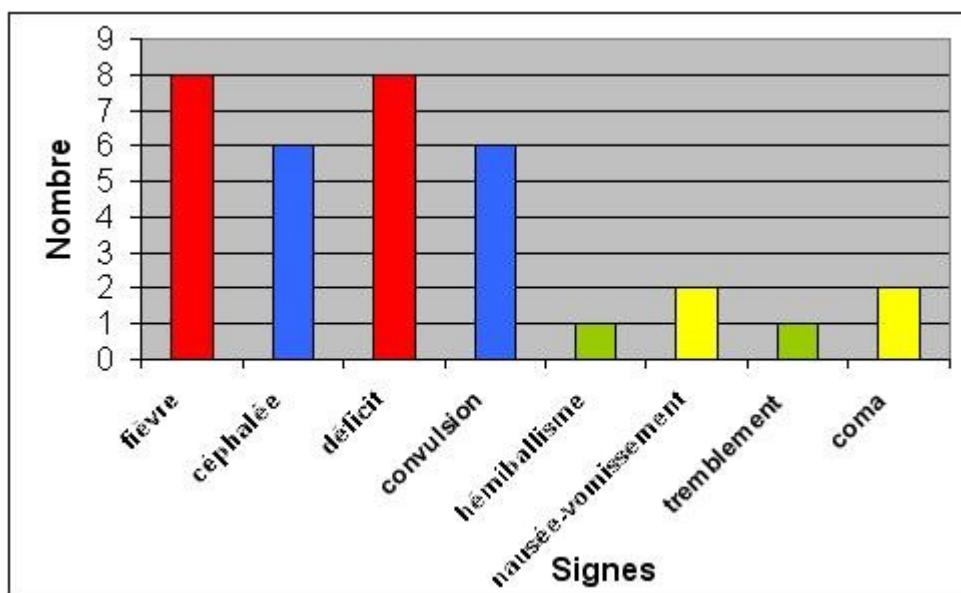
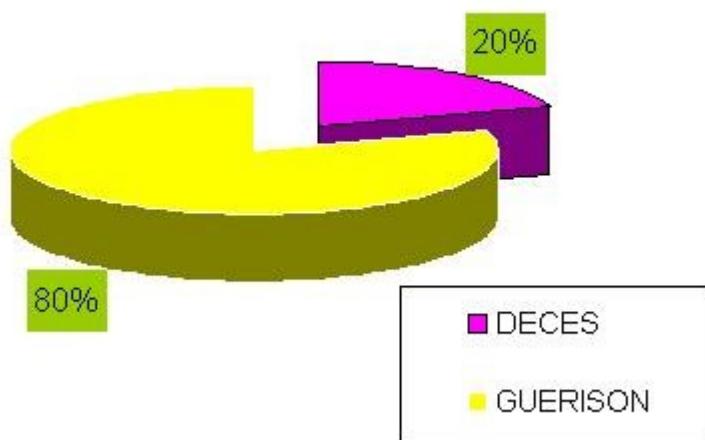
Caractéristiques démographiques		Nombre	Pourcentage
Sexe			
	- Masculin	6	60%
	- Feminin	4	40%
Age			
	- 20-40 ans	7	70%
	- 40-70 ans	3	30%
Situation matrimoniale			
	- Marié	6	60%
	- Célibataire	4	40%
Profession			
	- Commerçants et Revendeurs	3	30%
	- Enseignants	2	20%
	- Autres	5	50%

Tableau II : Caractéristiques tomodensitométriques des patients

Paramètres étudiés		Nombre	Pourcentage
Localisation des lésions			
	Couronne rayonnante	3	37%
	Centre ovale	1	12%
	Tronc Cérébral	1	12%
	Région thalamique (noyau caudé)	1	12%
Nombre			
	lésion unique	4	50%

Tableau II : Caractéristiques tomodensitométriques des patients

	lésion multiple	2	24%
	Hypodensité spontanée	6	75%
	Oedème et effet de masse	4	50%
	Prise de contraste	6	75%
	Scanner normal	2	24%

**Figure 1 : Signes neurologiques et leur fréquence.****Figure 2 : Profil évolutif en cours d'hospitalisation.**

REFERENCES

1. AVODÉ DG, KODJOH N, BIGOT A, HOUNGBÉ F, ZOHOUN Th, HOUNTONDJI A. Toxoplasmose cérébrale multifocale chez un sujet non immunodéprimé: une observation au CNHU de Cotonou au Bénin. Le Bénin Médical 1996 ; 5 : 62-4
2. BARTOLOM P, DHIVER C, QUILICHINI R, GASTAUT JA, GASTAUT JL, PELLEGRIMEI F. Crises d'épilepsie au cours de l'infection par le VIH : 52 observations. Presse Médicale, 1991 ;20, 42, 2135-8.
3. BOUREE P, DUMAZEDIER D, MAGDELEINE C, SOBESKY G. Toxoplasmose cérébrale et SIDA à la Martinique. Médecine Tropicale 1997 ; 57 : 259-61
4. CRISTINA N, DERONIN F, PELLOUX H, PIERCE R, CESBRON-DELAUWN MF, AMBROISE-THOMAS P. Détection de Toxoplasma gondii chez des patients sidéens par la technique de < Polymerase Chain Réaction > (PCR), à l'aide de la séquence répétée TGR1E . Path Biol, 1992; 40, 1 : 52-5.
5. FINIELZ P, CHUET C, RAMDAME M, GUISERIX J. Traitement de la toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA par le Cotrimoxazole. La Presse Médicale 1995 ; 24 , 19 : 917.
6. GARLY ML, PETERSEN E, PETERSEN C, LUNDGREN JD, GERSTOFFT J. Toxoplasmosis in Danish AIDS patients. Scand J Infect Dis 1997; 29 (6): 597- 600.
7. GRAVELEAU Ph, HENIN D, MASSON M, DAUMAS-DUPORT C, GRAVELEAU J, CAMBIER J. Toxoplasmose cérébrale acquise : trois cas anatomocliniques. Rev. Neurol 1984 ; 140 (5) : 330-42.
8. GRUNITZKY EK, BALOGOU AK, VIMEGNON YA, AGBO K, SADKO A, PRINCE-DAVIS M. Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé (Togo). Bull. Soc. Path. Ex, 1995 ;88, 22-23.
9. LAFEUILLADE A, PELLEGINO P, POGGI C, PROFIZI N, QUILICHINI R, CHONETTE I. Efficacité de l'atovaquone dans les toxoplasmoses résistantes du SIDA . Presse Médicale 1993 ; 22 (33) : 1708.
10. MILLOGO A, KI-ZERBO GA, TRAORE W, SAWADOGO AB, OUEDRAOGO I, PELHINI M. Sérologie toxoplasmique chez les patients VIH positifs et suspects de toxoplasmose cérébrale au centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). Bull Soc Pathol Exot 2000 ; 93 (1): 17-9.
11. PESTRE P, MILANDRE L, FARNARIER P, GALLAIS H. Hémichorée au cours du syndrome d'immunodéficience acquise : Abcès toxoplasmique dans le striatum. Rev. Neurol. 1991 ; 147, 12,833.
12. PRICE RW. Neurological complications of HIV infection. Lancet 1996 , 17; 348 (9025) : 445-52.
13. RAGNAUD JM, MORLAT Ph, DUPON M. LACOSTE D, PELLEGRIN JL, CHENE G. et le groupe d'épidémiologie clinique du SIDA en Aquitaine. Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA : 73 observations. La Presse Médicale 1993 ; 22 , 19 ,903-8.
14. SMITH E. PERS C, ASCHON C, MATHIESEN L. Cerebral toxoplasmosis in Danish AIDS Patients. Scand J infect Dis 1991; 23 (6) : 703-9.

CLINICAL STUDIES

EXPERIENCE INITIALE DE LA CHIRURGIE NEUROENDOSCOPIQUE EN AFRIQUE DE L'OUEST.

INITIAL EXPERIENCE WITH NEUROENDOSCOPIC SURGERY IN WEST AFRICA.

ANDREWS Nii Adjetey Bonney¹

1. TEMA INTERNATIONAL NEUROCENTER, NARH-BITA HOSPITAL TEMA, GHANA P.O.BOX B196, COMM. II, TEMA. GHANA

Mail to ANDREWS Nii Adjetey Bonney : [neurogh\(at\)africaonline.com.gh](mailto:neurogh(at)africaonline.com.gh)

Keywords : Afrique, endoscopie, hydrocéphalie, tumeurs cérébrales, ventriculostomie, Africa, neuroendoscopic surgery, endoscopic third ventriculostomy

SUMMARY

Introduction

Neuroendoscopic surgery is commonly utilized for the management of intracranial cystic lesions, hydrocephalus, tumor resections and biopsies and for all types of microsurgical procedures that can involve endoscopic assistance.

Patients and Methods

This study presents a retrospective evaluation of the clinical results of the first twenty consecutive patients who underwent neuroendoscopic procedures. The following parameters were examined; demographics, clinical, radiological, operative and outcome data. Patient follow up averaged 17months (R 3-38months).

Results

Twenty (15M, 5F) patients with a mean age of 34 years (R 10 months-74years) underwent a total of 23 neuroendoscopic procedures. Eighty five percent of the patients had a preop diagnosis of supratentorial tumor; 53% of these were extraventricular tumors (EVT). Forty eight percent of the neuroendoscopic procedures were at an extraventricular site.

Eighty eight percent of the patients with IVT presented with non-communicating hydrocephalus (NCHC), [chi sq, p<0.05]; of these 57% presented with total blindness. Two with IVT and NCHC underwent total neuroendoscopic tumor excision with complete resolution of hydrocephalus; another two required external ventricular drainage (EVD) followed by ventriculo-peritoneal shunting; three patients underwent subtotal resection followed by neuroendoscopic third ventriculostomy (NETV).

There was one patient with congenital aqueductal stenosis and another with NCHC from a posterior fossa tumor; these patients underwent aqueductoplasty and NETV respectively. One patient underwent evacuation of a large hypertensive putaminal hematoma.

The complications noted from the series were as follows : one patient died, morbidity rate of 8.7%. No blood transfusions were given or required.

Conclusion

The initial experience with neuroendoscopic surgery in West Africa consists of the safe performance of IVT and EVT resections ; NETV and aqueductoplasty for the management of hydrocephalus ; and evacuation of intraaxial hematoma.

RESUME**Introduction**

La chirurgie neuro-endoscopique est utilisée habituellement pour le traitement des kystes intracrâniens, les hydrocéphalies, l'exérèse des tumeurs et les biopsies ainsi que pour tout type de gestes microchirurgicaux demandant une assistance endoscopique

Patients and Methodes

Cette étude rétrospective évalue les résultats cliniques des 20 premiers patients consécutifs qui ont bénéficié d'une technique neuroendoscopique. Les paramètres suivants ont été examinés : démographiques, cliniques, radiologiques données opératoires et évolutions. La moyenne du suivi est de 17 mois (R3-38 mois).

Réultats

Vingt patients (15 hommes et 5 femmes) avec une moyenne d'âge de 35 ans (R 10 mois-74 ans) ont subi un total de 23 interventions neuroendoscopiques. Quatre-vingt pour cent des patients avaient un diagnostic préopératoire de tumeur supra-tentorielle, dont 53% étaient extra-ventriculaires. Quarante-huit pour cent avaient une localisation extra-ventriculaire.

Quatre-vingt huit pour cent des tumeurs intra-ventriculaires se présentaient sous forme d'une hydrocéphalie non communicante ; 57% présentaient une cécité. Deux de ces patients ont vu leur hydrocéphalie disparaître après la procédure neuroendoscopique. Deux autres ont nécessité une vérification externe suivie par une dérivation ventriculo-péritonéale. Trois patients ont eu une ventriculostomie. Deux patients - une sténose de l'acqueduc congénitale et en rapport avec un tumeur de la fosse postérieure - ont bénéficié d'une acqueduoplastie et d'une ventriculostomie. Un volumineux hématome putaminal d'origine hypertensive a été évacué.

Les complications suivantes ont été observées : un décès, la morbidité était de 8,7%. Aucune transfusion n'a été requise.

Conclusion

Cette expérience initiale de chirurgie neuroendoscopique encéphalique en Afrique de l'Ouest couvre l'ensemble de cette technique.

INTRODUCTION

Neuroendoscopic surgery is commonly utilized for the management of intracranial cystic lesions (7, 16), hydrocephalus (9,18,27), tumor resections and biopsies (11,15,25) and for all types of microsurgical procedures that can involve endoscopic assistance, provided there is sufficient additional control of the operative field without retraction of neurovascular structures (7, 9).

The first neuroendoscopic surgery program in West Africa was established in 2001 as a further complement to the stereotactic surgery program established in 1999 (1). This study presents a retrospective evaluation of the first twenty consecutive patients who underwent neuroendoscopic procedures.

PATIENTS AND METHODS

A retrospective audit of the first twenty patients who underwent neuroendoscopic procedures at our institution was performed. This was done by the evaluation of their clinical charts. The parameters examined were demographics, clinical, radiologic, operative and outcome data.

Operative procedure.

We used the Zeppelin Universal Neuroendoscopic System (Zeppelin Surgical Instruments GMBH, Pullach, Germany). We had one 5mm rigid 0-degree scope with two working channels, camera, endoscopic xenon light, video monitor and video recorder. Endoscopic instruments were grasping and cutting forceps, scissors and electrocautery. All procedures were carried out under general anesthesia with the patients placed supine. Three point skull fixation was utilized for tumor resections only.

For patients who underwent third ventriculostomy or aqueductoplasty, we followed the method of Schroeder and Gaab (18, 19) but without the benefit of MRI and neuronavigation. For the excision of IVT or EVT with stereotactic guidance, we utilized the Leksell G Frame (Elekta AB, Sweden). A prototype "stereotactic

retractor" ("Sakumo Stereotactic Retractor") or ventriculoport was placed in the stereotactic probe guide. This allowed insertion of the endoscope and microinstruments for tumor removal.

Patients with sella masses underwent right frontolateral keyhole craniotomies through superciliary skin incisions as described by Czirjak and Szeifert (4). The endoscope was then introduced and tumor debulking achieved utilizing forceps and electrocautery. Blood transfusions were not required for any patient.

Statistical methods.

- 1) After a normal distribution test was applied, two sample t test was used to analyze which two groups are significantly different when compared to each other, $p<0.05$ was considered significant.
- 2) In order to compare two or more groups with outcome variables in more than two categories, a chi squared was used; where indicated, the Yates correction for continuity was applied, $p<0.05$ was considered significant.

RESULTS

Twenty patients (15M, 5F) with a mean age of 34 years (R 10months-74years) constituted the series (Table 1). They underwent a total of 23 neuroendoscopic procedures (Table 2). This constituted 29% of all intracranial procedures and 10% of all neurosurgical operations performed during the study period. Patient followup for the series averaged 17months (R 3-38months). In all instances preoperative diagnosis was by Head CT scan only. Stereotactic guidance was utilized in 13% (n=3) cases; all IVT.

Eighty five percent (n=17) of the patients had a preop diagnosis of supratentorial tumor; 53% (n=9) were EVT; 47% (n=8) were IVT. A total of 48% of the neuroendoscopic procedures were performed at an extraventricular site.

The histopathologic diagnosis of all tumors in the series was as follows : pituitary adenoma (5), ependymoma (5), astrocytoma (4), colloid cyst, craniopharyngioma, choroid plexus papilloma one each. Ependymoma was the commonest IVT (50%) and pituitary adenoma was the commonest EVT (55%). The sella was the location of 78% of the EVT (chi sq, $p>0.05$). Fifty percent of the tumors located in the sella presented with total blindness; 71% of the sella masses were pituitary adenoma (chi sq, $p>0.05$).

The mean ages of pituitary adenoma and ependymoma patients were 47.4 (R40-50) years and 22.4 (R 5-41) years respectively; the difference was significant (t test, $p<0.05$). Seven (88%) of the patients with IVT presented with non-communicating hydrocephalus (NCHC) ; this was significant (chi sq, $p<0.05$). A total of 57% of these presented with total blindness.

Two of the patients with IVT and NCHC underwent total neuroendoscopic tumor excision with complete resolution of hydrocephalus ; 2 required extraventricular drainage (EVD) followed by ventriculo-peritoneal shunting; 3 underwent subtotal resection followed by neuroendoscopic third ventriculostomy (NETV).

There was one patient with congenital aqueductal stenosis and another with NCHC from a posterior fossa tumor; these patients underwent aqueductoplasty and NETV respectively. One patient underwent evacuation of a large hypertensive putaminal hematoma causing imminent herniation.

The mean Karnofsky Performance Score (KPS) preop for IVT and EVT were 47 and 65 respectively; the difference is significant (t test, $p<0.05$). The postop KPS was calculated on the 14th postop day. No significant difference (t test, $p>0.05$) was found between i) preop and postop KPS for EVT, ii) post op KPS of IVT versus EVT. However, the KPS for IVT preop versus postop were significantly different (t test, $p<0.05$).

The complications noted for the series within the first 28days after surgery were as follows : mortality rate of 4.4% and morbidity rate of 8.7%. One patient died on the 4th postop day following sudden onset of hemiplegia and mental status changes on the 2nd post op day following resection of a sella tumor. Another patient had a persistent CSF leak from a burr hole site after IVT resection. This resolved after duraplasty.

DISCUSSION

Our initial experience with neuroendoscopic surgery in West Africa is markedly different from that reported

from East Africa (27). Neuro-oncologic applications dominate our series while the East African experience is marked by applications for the management of hydrocephalus.

Neurooncology, in all its aspects, provides an ideal venue for the application of endoscopy (23). Eighty five percent of the patients in our series had supratentorial tumors; 47% of which were IVT with ependymoma (50%) being the commonest IVT. The advantages of improved visualization of intraventricular pathology, better management of tumor related hydrocephalus, less morbid biopsies and minimally invasive removal of IVT were invaluable adjuncts to traditional tumor management (23). We also did manufacture a prototype tubular retractor ("Sakumo Stereotactic Retractor", Figure 4) which was adapted for stereotactic insertion into the ventricle or extraventricular compartment following frame based localization and the insertion of a stereotactic guiding needle. Consequently, we combined neuroendoscopy, microsurgery and stereotactic image guidance in our approach to 37% of IVT (6). With this technique, a rigid endoscope was used as a visualization tool, and microsurgical instruments were used for lesion removal via a 12mm conduit. The use of the prototype tubular retractor for access maintenance instead of conventional blade retraction provides several advantages. First, it leads to an even distribution of retraction forces. In contrast, conventional blade retraction localizes pressure at point of contact with brain parenchyma; this with IVT resection can cause damage to the caudate nucleus or internal capsule. Second, it allows for the use of microsurgical instruments that then enable tumors larger than 2cm to be resected. Conventional neuroendoscopy only allows for the placement of small and limited endoscopic instruments for lesion removal. Third, it allowed for the periodic reangulation of the endoscope, further enhancing the ability to resect larger IVT's. Stereotactic targeting enabled us to gain safe access to other areas for which standard external landmarks are unreliable such as the posterior part of the third ventricle, atrium and occipital horns and the quadrigeminal cistern. The combination of stereotactic guidance, neuroendoscopy and microsurgery allowed us to successfully evacuate a large putaminal hemorrhage without prior angiography (Figure 2)!

The capability of safe intracranial access enables us to provide an accurate database for intracranial tumors in our region. For example in this series we encountered i) A craniopharyngioma of the third ventricle; a rare lesion with an incidence of 0.7% amongst intracranial tumors and 5.9% of IVT (10, 21, 26); this tumor differs from the more common suprasellar infundibular craniopharyngioma with respect to clinical features (visual field defects are rare- but our patient, a 38year old female was totally blind!), neuroradiological findings and surgical approach (10). ii) A choroid plexus papilloma of the posterior third ventricle (in an 18year old male who had been totally blind for six months- Figure 1); another rare lesion accounting for less than 1% of all intracranial tumors (14, 8); this tumor is benign and responds to surgical therapy alone; there is no role for radiation therapy or adjuvant treatment.

Fifty three percent of our tumors were EVT; 78% were in the sella and the commonest type was pituitary adenoma. Fully 50% of all the sella tumors presented with total blindness indicating late reportage and almost invariably large tumors with suprasella extension. This is reflected in the absence of significant difference in the KPS for EVT preop when compared to postop. Surgical treatment of large pituitary tumors with suprasellar extensions has been controversial. Both transcranial and transphenoidal approaches are sometimes far from satisfactory (2, 24). Recurrence rates have ranged from 20-42% when suprasellar extensions have exceeded 20mm (3, 17). Shanno et al (20) reported unchanged vision loss in 55% of their patients and Grade IV resections in 80% of their pituitary macroadenomas and all craniopharyngiomas. We elected to approach our sella lesions via a frontolateral craniotomy through a supraciliary incision; we then augmented this method by an endoscope-assisted microsurgical technique (12, 22, 13, 5). It is well worth emphasizing that the main purpose of the keyhole concept is not to diminish craniotomy size but to reconsider "standard" craniotomy and subsequent intracranial procedure. The benefits of the suprabrow incision include shorter opening and closing times; better cosmetic results and a lower incidence of temporalis wasting. It also obviates the need for brain retraction and sylvian fissure dissection. Its disadvantages include difficulty harvesting pericranial graft and a potentially visible scar although the eyebrow usually obscures it. The use of the endoscope during tumor resection provided improved visual control of the retrosellar, endosellar, retroclival and infratentorial structures in spite of the use of little or no traction. Transphenoidal surgery requires special training, special dedicated instruments and a good quality image intensifier. These resources are not readily available in our region. The case can therefore be made for pursuing keyhole approaches for the surgical treatment of the large pituitary tumors that often present in West Africa. Much earlier diagnosis of sella lesions is needed in order to reduce the number of patients presenting with total blindness and suprasellar extension.

NETV and aqueductoplasty are currently the principal alternative to CSF shunt placement for the management of hydrocephalus (19). Shunts should and can be avoided whenever possible (27). A patient who undergoes a shunt procedure has a future life threatened by numerous complications and repeated

operations. These dangers justify procedures that render the patient shunt independent especially since the cost of shunts readily available in West Africa is prohibitive. We had been reluctant to try NETV in patients with any indication of post infectious hydrocephalus (PIHC) hence the small number of NETV in our series, 15%. However the success achieved by Warf in Uganda in cases with PIHC (27) will encourage us to offer NETV to a greater number of our patients with different categories of hydrocephalus.

CONCLUSION

The initial experience with neuroendoscopic surgery in West Africa consists of the safe performance of IVT and EVT resections; NETV and aqueductoplasty for the management of hydrocephalus; and evacuation of intraaxial hematoma. The combination of neuroendoscopic surgery, stereotactic surgery and microneurosurgery has led to an expansion of minimally invasive techniques available for patient care in the region thus potentially improving patient outcomes and reducing complication rates.

ACKNOWLEDGMENTS

We gratefully acknowledge the invaluable aid provided by A.A. Kelly, E. Andrews PE., Anton-Philip Battiade, J. Asamoah, C. Fiagah, C. Doku-Attuah, S. Bati, R. Ramesh, MD and E.N. Narh, MD
This work was supported by a grant from the Gladys and Alexander Nii Blebo Andrews Research Fund of neuroGHANA.

TABLE 1

Patient Data		
Age (yr, mean)		34
Sex		
	M	15
	F	5
Signs & Symptoms		
	NCHC	8
	Headache	18
	Cognitive Dysfunction	12
	Total Blindness	7
Tumor types		
	Pituitary adenoma	5
	Ependymoma	5
	Astrocytoma	4
	Colloid cyst	1
	Cranipharyngioma	1
	Choroid Plexus Papilloma	1

TABLE 2

<i>Summary of Neuroendoscopic procedures</i>	
Tumor resection	17
NETV	4
Aqueductoplasty	1
Evacuation of hematoma	1
TOTAL	23



Prototype SAKUMO Stereotactic Retractor; it is utilised with the Leksell G Stereotactic Frame and Arc

Figure 1

REFERENCES

1. ANDREWS NAB. Initial experience with stereotactic surgery in West Africa. AJNS 2001; 20 (2). [<http://www.ajns.mine.nu>].
2. CAMTOIS R, BEAUREGARD H, SOMMA M, ARIS-JILWAN N, HARDY J. The clinical and endocrine outcome to transphenoidal microsurgery of nonfunctioning pituitary adenomas. Cancer 1991; 68: 860-866.
3. CIRIC I, MIKHAIL M, STAFFORD T, LAWSON L, GARCES R. Transphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long-term follow-up results. J Neurosurg 1983; 59: 395-401.
4. CZIRJAK S, SZEIFERT G. Surgical experience with frontolateral craniotomy through a superciliary skin incision. Neurosurgery 2001; 48: 145-150.
5. FRIES G, PERNECZKY A. Endoscope-assisted brain surgery: Part 2-Analysis of 380 procedures. Neurosurgery 1998; 42: 226-331.
6. HARRIS AE, HADJIPANAYIS CG, LUNSFORD LD, LUNSFORD AK, KASSAM AB. Microsurgical removal of intraventricular lesions using endoscopic visualization and stereotactic guidance. Operative Neurosurgery 2005; 56: 125-132.
7. HOPF NJ, PERNECZKY A. Endoscopic neurosurgery and endoscope-assisted microneurosurgery for the treatment of intracranial cysts. Neurosurgery 1998; 43: 1330-1336.
8. KRISHNAN S, BROWN PD, SCHEITHAUER BW, EBERSHOLD MJ, HAMMACK JE, BUCKNER JC. Choroid plexus papillomas. Neurooncol 2004; 68(1): 49-55.
9. LEWIS AI, KEIPER GL, CRONE KR. Endoscopic treatment of loculated hydrocephalus. J. Neurosurg 1995; 82: 780-785.
10. MAIRA G, ANILE C, COLOSIMO C, CABEZOO D. Craniopharyngioma of the third ventricle: Trans-lamina terminalis approach. Neurosurgery 2000; 47: 857-865.
11. MIZOGUCHI M, INAMURA T, HIKITA CL, OHAGMI S. Neuroendoscopic biopsy for tectal glioma. Minim Invasive Neurosurg 2000; 43: 53-55.
12. PERNECZKY A. Planning strategies for the suprasellar region: Philosophy of approaches. Proceedings of the Japanese Congress of Neurological Surgeons 1992; 11: 343-348.
13. PERNECZKY A, FRIES G. Endoscope-assisted brain surgery: Part 1-Evolution, basic concept, and current technique. Neurosurgery 1998; 42:219-225.
14. RICKERT CH, PAULUS W. Tumors of the choroids plexus. Microsc Res Tech 2001; 52 (1): 104-111.
15. ROBINSON S, COHEN AR. The role of neuroendoscopy in the treatment of pineal region tumors. Surg Neurol 1997; 48: 360-365.
16. RODZIEWICZ GS, SMITH MV, HODGE CJ. Endoscopic colloid cyst surgery. Neurosurgery 2000; 46: 655-660.
17. SAITO K, KUWAYAMA A, YAMAMOTO N, SUGITA K. The trans sphenoidal removal of nonfunctioning pituitary adenomas with suprasellar extensions: the open sella method and intentionally staged operation. Neurosurgery 1995; 36: 668-676.
18. SCHROEDER HW, GAAB MR. Endoscopic aqueductoplasty. Neurosurgery 1999; 45: 508-515.
19. SCHROEDER HW, GAAB MR. Intracraial endoscopy. Neurosurg Focus 1999; 6(4): Article1.
20. SHANNO G, MAUS M, BILYK J, SCHWARTZ S, SAVINO P, SIMEONE F, GOLDMAN HW. Image-guided transorbital roof craniotomy via a suprabrow approach: a surgical series of 72 patients. Neurosurgery 2001; 48: 559-568.
21. SIPOS L, VAJDO J: CRANIOPHARYNGIOMA OF THE THIRD VENTRICLE. Acta Neurochir (Wien) 1997; 139:93-93.
22. TANIGUCHI M, PERNECZKY A. Subtemporal keyhole approach to the suprasellar and petroclival region: microanatomic considerations and clinical applications. Neurosurgery 1997; 41: 592-601.
23. TEO C, NAKAJI P. Neuro-oncologic applications of endoscopy. Neurosurg Clin N Am 2004; 15(1): 89-103.
24. VAN LINDERT EJ, GROTHENHIUS JA, MEIJER E. Results of follow-up after removal of non-functioning pituitary adenomas by transcranial surgery. Br J Neurosurg 1991; 5: 129-133.
25. VERTO F, HORVATH Z, DOCZI T. Biportal endoscopic management of third ventricle tumors in patients with occlusive hydrocephalus. Neurosurgery 1997; 40: 871-875.
26. VILLANI R, PAPAGNO C, TOMEI D, GRIMOLDI N, SPAGNOLI D, BELLO B. Transcllosal approach to tumors of the third ventricle: Surgical results and neuropsychological evaluation. J Neurosurg Sci 1997; 41: 41-50.
27. WARF BC. Hydrocephalus in Uganda: the predominance of infectious origin and primary management with endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg (Pediatrics1) 2005; 102: 1-15.

ENSEIGNEMENT
EXTRA DURAL HEMATOMA
L'HEMATOME EXTRA-DURAL
ALLIEZ Jean Roch ¹ HILAL N. ¹
1. Service de Neurochirurgie, CHU NORD Université de la Méditerranée MARSEILLE
Mail to ALLIEZ Jean Roch : jeanroch.alliez(at)ap-hm.fr
Keywords : hématome extra-dural, extra dural hematoma

DEFINITION

L'hématome extra-dural (HED) ou épидural est une collection sanguine développée entre la dure-mère et l'os du crâne. Les transports médicalisés et les scanners cérébraux ont beaucoup contribué à la rapidité du diagnostic et donc à la qualité du traitement de ces blessés. L'HED représente toujours une grande urgence neuro-traumatologique. Il ne faut plus hésiter à l'heure actuelle à transférer pour un scanner un traumatisé crânien même minime, car c'est à ce prix que l'on tendra vers une mortalité nulle et à une guérison sans séquelle de l' H.E.D. pur.

L'évolution en quelques heures vers des lésions cérébrales irréversibles et la mort impose une intervention en extrême urgence dès l'apparition des premiers signes cliniques.

Cette intervention devra être réalisée dans le service d'accueil primaire si le délai d'évacuation dans un centre de neurochirurgie dépasse deux heures. Notre expérience repose sur 125 cas observés de 1995 à 2000.

Les aspects modernes de la question relèvent des progrès de l'imagerie en ce qui concerne notamment l'exploration des cas asymptomatiques où l'indication chirurgicale peut se discuter mais aussi dans les cas de patients sédatés intubés et ventilés où le scanner permet d'établir le diagnostic alors que le classique drame en trois temps clinique échappe au clinicien . Il faut par ailleurs insister , sur le caractère évolutif des lésions intracraniennes , ce qui justifie un second examen tomodensitométrique si le premier a été réalisé dans les trois premières heures suivant l'accident . Cette dernière notion permet d'individualiser les H.E.D. « retardés » lorsque le premier scanner est normal .

I – DONNEES GENERALES

A – ETIOLOGIE

1 – Fréquence

Classiquement, l'HED complique 1 à 5 % des traumatismes crâniens graves hospitalisés dans les services de neuro-chirurgie. [5] et touche 9% des traumatismes sévères (G.C.S. 8 et plus). Certains centres spécialisés rapportent par contre un taux de fréquence de 20%.

De même si l'on considère les données autopsiques, la fréquence est plus importante : 20 à 25 % d'HED étant retrouvés parmi les facteurs responsables des décès secondaires à des accidents de la voie publique. Enfin l'HED représente 20 % des interventions pour hématome ou collection intra-crânienne traumatique.

2 – Age – Sexe

L'HED de l'enfant représente le 1/3 des cas observés avec cependant des variations suivant les auteurs et suivant l'âge limite considéré, mais il est surtout observé dans les seconde, troisième et quatrième décades [5]

Chez le nourrisson, il est loin d'être exceptionnel alors qu'il est en théorie très rare au delà de 60 ans du fait de l'adhérence à cet âge de la dure-mère à la voûte du crâne. En réalité, on retrouve 10 % des cas chez les

sujets de plus de 60 ans.

La prédominance du sexe masculin est classique en traumatologie.

3 – Le traumatisme

Ce sont les accidents de la circulation qui fournissent le contingent le plus important et le plus grave des blessés (2/3). Les chutes se retrouvent dans 1/3 des cas. Chez l'enfant, cette proportion est inversée.

Dans 20 à 25 % des cas, il existe une ou plusieurs lésions graves associées qui sont par ordre de fréquence :

fractures des membres,

traumatisme thoracique, abdominal, rachidien, maxillo-facial.

L'association avec une ou plusieurs autres lésions intra crâniennes telles qu'hématome sous dural aigu ou contusion cérébrale varie de 10% à 50% des cas suivant les auteurs.

B – ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'HED est localisé, parfois étendu.

Chez l'adulte au-delà de 65 ans, la dure-mère est moins facilement décollable ce qui rend l'HED moins fréquent et plus focalisé. Les localisations temporaire et pariétale sont les plus fréquentes (70 %). En rapport avec la présence et le calibre significatif de l'artère méningée et de ses branches à ce niveau. La région temporaire est la plus fréquemment atteinte (60 à 80% des cas) suivie de la région frontale (7% à 18%) viennent ensuite la base de la fosse moyenne et la fosse postérieure [12, 8]. Plus de 90% des cas présentent une fracture du crâne .

Le volume peut atteindre 300 à 400 cc, habituellement il est de 100 à 200 cc. Il s'agit de caillot organisé adhérent à la dure-mère.

1 – Le saignement

Dans 1 cas sur 3 , il existe une blessure de l'artère méningée moyenne visible à l'intervention, mais le saignement peut également provenir de l'os fracturé ou des sinus veineux [12]

Chez l'adulte, l'artère méningée moyenne chemine dans une gouttière ou un canal osseux. Un trait de fracture croisant ce trajet peut donc blesser l'artère.

Pour un motif de calibre l'HED est d'autant plus grave que l'artère est lésée au début de son trajet.

Enfin dans un certain nombre de cas, la dure-mère saigne de façon diffuse en regard du point d'impact du choc et du trait de fracture.

2 – Les lésions osseuses

La fracture est visible sur 85 % des radiographies, parfois, elle n'est visible qu'à l'intervention. Nous avons cependant qu'il existe 5 à 10 % des HED sans fracture décelable.

3 – Les lésions associées endocrâniennes

Il est fréquent (1/3 des cas) de trouver des lésions cérébrales sous-jacentes à l'HED (contusion, dilacération).

Cette notion rend compte du nombre élevé de formes cliniques « atypiques ».

C – PHYSIOPATHOLOGIE

On oppose classiquement l'HED d'origine artérielle souvent volumineux et déprimant profondément la dure-mère. se constitue généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime par compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral puis hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet enfin écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules.

La rupture des veines épidurale ou des sinus veineux provoque un hématome moins rapide dans sa constitution. L'hémostase se fait dans ce cas par équilibre entre la pression intra-crânienne cérébrale et la pression de l'hématome.

II – DIAGNOSTIC POSITIF

Le dogme de l'HED avec intervalle lucide siégeant dans la zone décollable de Gérard Marchand survenant chez l'adulte jeune doit être révisé.

Cette forme classique est moins fréquente que la forme « atypique » car l'intervalle lucide peut manquer, l'hématome peut siéger n'importe où et survenir chez tout individu y compris le vieillard et l'enfant.

A – FORME TYPE

L'HED dans 12 à 34 % des cas se traduit par un drame en trois temps aboutissant au décès du malade en quelques heures . En général, l'évolution de la maladie se fait en moins de 48 H. Par contre 8% à 24% des patients n'ont pas d' altération de la conscience , 23% à 44% n' ont pas d' intervalle de lucidité et sont d'emblée dans le coma et .20% à 28% présentent une perte de conscience immédiate post traumatique brève [12, 5, 8]. En pratique, il convient cependant de retenir que le schéma évolutif classique de l.H.E.D. est rare et qu' en dépit de signes cliniques minimes , un traumatisé crânien peut présenter des lésions anatomiques sévères révélées par un scanner effectué à un stade précoce [3]

1 – Le traumatisme (premier temps)

Il est direct le plus souvent mais tout est possible. La violence du choc est des plus variables et il suffit qu'il provoque une fracture du crâne. L'hématome siège en règle générale en regard du point d'impact du traumatisme et du trait de fracture. Une brève perte de conscience de quelques secondes peut suivre immédiatement le choc comme dans la plupart des traumatismes crâniens mais elle n'a pas de signification particulière.

2 – L'intervalle libre (deuxième temps)

Intervalle de lucidité J.L. Petit.

Il dure de 6 à 24 H. Le sujet est parfaitement conscient et vaque normalement à ses occupations. Il existe souvent pendant cette période, une douleur d'aggravation progressive au point d'impact du traumatisme. A l'heure actuelle, tout traumatisé du crâne bénéficie d'une radiographie ou/et d'un scanner cérébral et si ce dernier examen est réalisé rapidement, il peut mettre en évidence dès ce stade précoce, un trait de fracture qui incitera à la surveillance la plus rigoureuse même s'il n'y a pas d'hématome . A la moindre aggravation clinique ce TDM doit être refait. Les cas opérés avant 48 heures représentent 75% des cas [20, 10]

3 – L'aggravation secondaire (troisième temps)

A partir de ce moment là, chaque minute compte, à tout instant, le patient peut sombrer dans un coma irréversible. La survie dépend de la rapidité de l'intervention. Il se constitue un double syndrome d'hypertension intra-crânienne aiguë associée à des signes de focalisation neurologique. Ces deux syndromes s'aggravent simultanément très rapidement et peuvent conduire au coma irréversible et à la mort en quelques minutes ou quelques heures. Les signes de souffrance axiale sont le fait de patients arrivés tardivement en salle d' opération ou présentant des lésions intracrâniennes associées ; le pronostic dans ces cas est alors mauvais avec une mortalité pouvant atteindre 77% [8, 6] .

l'Hypertension intra-crânienne aiguë :

. les céphalées d'abord localisées deviennent diffuses, pulsatiles, accompagnées par un état nauséux avec vomissements . Apparaît parallèlement une torpeur progressive ou au contraire un état d'agitation et, peu à peu le patient sombre dans le coma. Dès ce moment peuvent exister des manifestations végétatives et une bradycardie avec pouls tendu, ralenti de $\frac{1}{4}$ H e, $\frac{1}{4}$ h, 60...50...40 qui traduisent une compression aigüe et rapide des structures végétatives du tronc cérébral..

Les signe de focalisation :

localement : il existe une douleur à la pression d'une fosse temporale. Même obnubilé, le blessé réagit à la pression de la tempe au niveau de la mastoïde au niveau de laquelle l'une ecchymose signe une fracture temporaire.

. l'examen neurologique : si l'état de conscience est encore bon, l'hémiparésie contro-latérale est facile à mettre en évidence. Si le coma est déjà installé, il faudra rechercher le déficit moteur par une asymétrie des réflexes de défense, une chute plus rapide en extension. De même, des troubles phasiques ou une altération du champ visuel ne peuvent être mis en évidence que chez un sujet encore conscient.

. l'examen oculaire : il est également capital. Au début, il existe une asymétrie puis une dilatation pupillaire

unilatérale avec une aréflexie siégeant du côté de l'hématome (mydriase). Elle traduit le plus souvent l'engagement du lobe temporal, signe d'une extrême gravité qu'il ne faut pas attendre pour poser la diagnostic .

Ces signes de focalisation n'ont de sens que s'ils sont secondaires, il se distinguent ainsi de ceux qui sont apparus immédiatement après le choc et qui relèvent alors de la lésions cérébrales associées.

La détérioration clinique est alors très rapide. Le niveau de conscience s'altère en quelques minutes. Les signes de focalisation neurologique deviennent évidents (déficit moteur contro-létaral, mydriase homo-latérale à l'hématome).

Des troubles végétatifs apparaissent alors signant l'installation d'un état rapidement irréversible et traduisant l'engagement central :

troubles du rythme et de la fréquence respiratoire,
crises de décérébration uni-latérale puis bilatérale,
mydriase d'abord uni-latérale puis bilatérale.

En l'absence de réanimation intensive, le décès est inéluctable.

La mortalité et la morbidité sont directement liées au niveau de conscience au moment de l'acte chirurgical . Il est donc capital de détecter un hématome épidual avant la détérioration clinique, l'apparition de troubles de la conscience et des signes de focalisation [10] . Lobato [10] a établi une classification tomodensitométrique des lésions traumatiques intra crâniennes en corrélation avec le pronostic vital et fonctionnel : dans les formes pures d'H.E.D. , la guérison sans séquelle survient dans 84% des cas .

B – FORME PARTICULIERE

Elles sont plus fréquentes que la forme classique type et représentent 60 % des cas opérés.

1. Formes évolutives

Elles ont été individualisées par Fénelon (1965) , classification reprise par Vigouroux (1982) [18]

L'utilisation de la tomographie axiale (scanner) en neuro-traumatologie d'urgence et l'organisation des SAMU permettent à l'heure actuelle d'intervenir de façon de plus en plus efficace dans les cas les plus dramatiques.

Formes aigues :se constituants dans les 24 premières heures

Elles représentent dans les statistiques les plus récentes plus de la moitié des cas.

Ce sont :

des blessés admis dans le coma survenu immédiatement après le traumatisme crânien, et se détériorant rapidement avec ou sans signe de focalisation. Il existe dans la plupart de ces cas des lésions associées . des cas dont l'aggravation secondaire s'est faite très brutalement en moins de 6 H .

L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions cérébrales associées penchymateuses. La mortalité globale y est de ce fait très élevée (2/3 des cas).

Formes sub-aigues : 20 %

L'aggravation secondaire se produit entre la 24ème heure et le 7ème jour.

Le saignement est alors osseux ou veineux. Le tableau clinique est très évocateur. Le pronostic est bon. La crainte de ces cas justifie l'hospitalisation d'une semaine des traumatisés crâniens avec fracture et la réalisation d' un second scanner au moindre doute .

Formes chroniques : 5 %

Les signes neurologiques se constituent au-delà du 7ème jour. La topographie habituelle est frontale ou occipitale. Cette dernière forme serait liée à un saignement d' origine veineuse .

Formes asymptomatiques :

Elles sont de plus en plus fréquentes. Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique au scanner chez un traumatisé avec fracture, alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel. Cette attitude ne peut être systématique pour tous les blessés du crâne, mais l'intervention permet dans ces cas de traiter les blessés avant l'apparition de tous signe cliniques.

- Formes « retardées » : il s' agit de cas constatés plus souvent actuellement depuis la généralisation des transports rapides , du scanner systématique répété à distance de l'accident. La définition d' un H.E.D. retardé est faite essentiellement sur la base de la tomodensitométrie .Il s'agit d' une lésion non visible sur le premier C.T.scan.post traumatique mais qui le devient sur l'examen suivant . L'absence de fracture visible ne doit pas faire exclure l'éventualité du développement d'un H.E.D.retardé . Cette lésion est peu fréquente chez l'enfant, alors que chez l'adulte , elle représente entre 5% et 10% des H.E.D. La lésion peut apparaître quelques heures après l'accident et jusqu'à 16 jours après le traumatisme. La persistance de céphalées violentes doit dans ce cas conduire à réaliser le C.T. scan diagnostic. En pratique ,il faut retenir que chez le patient rapidement prise en charge le moindre doute doit conduire à

pratiquer un second C.T. scan.

2. Formes topographiques

les hématomes « des extrêmes » : Ce sont les hématomes frontaux ou les hématomes occipitaux. Ce sont des hématomes polaires, se développant en zone peu parlante, évoluant sur un mode sub-aigu ou même chronique. L'aggravation brutale avec engagement temporal ou cérébelleux peut survenir à tout instant et justifie donc de les considérer comme des cas particulièrement urgents à traiter.

les hématomes du vertex doivent être rapprochés à ces cas. Ils sont dus à une blessure longitudinal supérieur.

Les hématomes « temporaux » : ils peuvent revêtir deux formes classiques qui sont en général difficiles à individualiser dans les statistiques mais sont facilement reconnaissables au plan chirurgical.

les hématome latéraux : ils se collectent en regard de l'écaillle temporale et diffusent vers le haut et l'arrière dans la classique zone décollable de Gérard Marchand. Ils correspondent à la description classique type de l'HED . La région temporelle est intéressée dans plus de la moitié des cas (temporaux 12% , temporo-parietaux 27%, fronto-temporo-parietaux 12%) [6].

les hématome sous-temporaux correspondent aux formes sur-aigues : La fracture se situe à la base du crâne avec blessure de l'artère méningée moyenne dans sa portion la plus volumineuse au niveau du trou petit rond. L'hématome soulève le lobe temporal et peut même donner par lui-même des signes de compression pédonculaire directe (forme sphénotemporale de Duret). Il peut également diffuser vers l'écaillle occipitale et s'étendre de façon importante vers le centre de l'hémisphère ou vers la loge cérébelleuse.

les hématomes de la fosse postérieure : la lésion est soit d'origine veineuse soit d'origine artérielle (cf.chapitre .particulier).

Il faut souligner enfin l' existence de formes bilatérales (3 à 6%) et multiples (7%) dont le diagnostic est devenu plus aisés depuis le scanner [6] .

3. Formes étiologiques

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aiguë avec pâleur associé aux signes cliniques habituels peut être un argument de poids pour poser le diagnostic. Cette anémie n'est pas présente chez l'adulte. Par ailleurs l'intervalle libre est court et la fracture du crâne est souvent mal visible.

C – EXAMEN COMPLEMENTAIRES

En pratique le diagnostic d'HED reste cliniquement difficile en urgence et sauf dans la forme la plus typique, rien ne permet d'en affirmer avec certitude la diagnostic en regard des autres complications des traumatismes crâniens. L'amélioration des transports, la médicalisation immédiate des blessés, la diffusion des scanners ont permis une indiscutable amélioration du diagnostic et du traitement.

1 – Tomographie computérisée (scanner)

C'est le seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel et un diagnostic topographique. Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille bi-convexe bien limitée d'hyperdensité élevée et donc l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtus. La fracture est rarement visible sur les coupes mais un hématome du scalp est pratiquement constant en regard de l'HED.

Les associations pathologiques sont fréquentes (50 % des cas) : contusion sous-jacente et diamétralement opposée, parfois bi ou plurifocales. Les signes indirects doivent être précisés : déviation des ventricules, engagement cingulaire ou temporal avec comblement des citermes.

2 – Radiographies du crâne

Tout traumatisme crânien devait comporter quatre clichés radiographiques :

Deux radios de profil,

une face nez-front sur plaque,

-un face occiput sur plaque (Worms-Bretton)

L'intérêt des examens radiographiques crâniens systématiques peut être discuté et ne revêt que peu d'importance par rapport à la TDM dont l'apport en terme de bilan lésionnel bien supérieur.

En cas d'HED, la fracture est visible dans 90 % des cas. Des clichés normaux ne permettent pas d'éliminer le diagnostic, la fracture n'étant visible qu'à l'intervention. Certains hématomes d'origine veineuse peuvent d'autre part évoluer sans fracture.

Dans des cas très rares une simple radiographie du crâne révélant une glande pineale calcifiée déviée peut emporter la décision.

3 – Angiographie cérébrale

Son intérêt a diminué depuis l'apparition du scanner. L'aspect clinique typique est celui d'une lentille bi-convexe avasculaire, correspondant au décollement des vaisseaux corticaux. Parfois on voit une flaque de produit de contraste au niveau de la plaie de l'artère méningée (signe de Lindgren). Un ralentissement circulatoire associé traduit des lésions parenchymateuses de mauvais pronostic.

4 – Autres examens

EEG : son intérêt est limité en urgence. Il peut être un des éléments de dépistage d'une forme sub-aigue ou chronique.

F.O : une stase papillaire ne se rencontre que dans les phases chroniques.

Echographie : elle est peu utilisée et montre un déplacement de la ligne médiane.

III – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A – L'HED typique et caractéristique

La grande cause d'erreur est la contusion cérébrale post-traumatique (bleu du cerveau). Il existe alors un intervalle libre pouvant aller jusqu'à 48 H, des signes de focalisation puis des signes neuro-végétatifs. La fracture du crâne est rare. Cette forme de contusion cérébrale en l'absence de scanner ou d'artériographie doit conduire à la réalisation de trou de trépan explorateur.

L'hématome intra-cérébral aigu de même que l'hématome sous-dural aigu précoce, peuvent également conduire à l'intervention et cela d'autant que l'aspect clinique correspond habituellement à celui d'un HED aigu avec coma très précoce et aggravation progressive.

B – Dans les formes les plus atypiques

Le diagnostic devient alors cliniquement impossible. La progressivité du coma, l'aggravation des signes focaux, la situation du trait de fracture constituent des indices, mais seul un trou de trépano-exploration donne la certitude en l'absence de scanner pratiqué en urgence.

En pratique, la question du diagnostic différentiel se pose uniquement dans les cas où l'on ne dispose pas de scanner, où l'évacuation du patient dure plusieurs heures et où le malade s'aggrave rapidement.

Il faut alors réaliser une trépano-ponction car l'HED doit rester une obsession en raison de sa survenue imprévisible et de son risque vital en l'absence d'évacuation urgente.

IV – TRAITEMENT

A – METHODES THERAPEUTIQUES

Dès le diagnostic d'HED posé, une décompression cérébrale rapide est impérative a comparé deux séries d'H.E.D. et passe d'une mortalité de 33% à 8,9% lorsque les blessés ont été adressés directement du lieu de l'accident au service de neurochirurgie le plus proche . Il décrit un délai moyen « fatal » dont la durée maximale est de 15 heures et un délai moyen « récupération sans séquelle » qui ne doit pas dépasser 2 heures .

1 – Le geste idéal

(Diagnostic certain en milieu expérimenté). Taille d'un volet crânien circonscrivant l'hématome, évacuation de cet hématome, hémostase des vaisseaux qui saignent, suspension de la dure-mère ... ouverture de la dure-mère vérifiant l'espace sous-dural et l'état du cerveau sous-jacent.

Fermeture des plans superficiels avec ou sans drainage aspiratif des cavités.

2 – Le geste salvateur

(le malade s'aggrave rapidement, le délai de transport d'un centre avec scanner et neuro-chirurgie dépasse deux heures).

Dans ce cas comme le dit R. Houdart « Lorsqu'il existe une aggravation évidente et rapide, aucune temporisation ne peut être acceptable » et trois trous de trépan explorateurs doivent être réalisés:

- frontal,
- temporal,
- pariéto-occipital.

Si un HED est constaté, on agrandit le trou à la pince gouge de façon à évacuer les caillots et à réaliser l'hémostase du vaisseau qui saigne.

3 – Cas particuliers

Les HED de la fosse postérieure nécessitent une craniectomie occipitale à os perdu.

Les HED du vertex doivent être évacués par un volet dépassant la ligne médiane et présentent le danger d'une blessure du sinus longitudinal supérieur.

Il faut enfin insister sur le fait qu'avant le scanner la moitié des HED échappaient au trou de trépan explorateur. C'est dire l'impérieuse nécessité de l'équipement en scanners disponibles en urgence 24h sur 24 des centres hospitaliers recevant les traumatisés du crâne.

B – INDICATIONS

Devant le diagnostic d'HED, il n'y a pas de discussion opératoire. Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité le risque de décès augmente de façon significative [4]

Dans les formes aiguës et dans les formes classiques, la seule possibilité de sauver le blessé est l'intervention immédiate. Autrefois avant le scanner il était possible d'envisager l'évacuation de l'hématome dans un centre primaire dans tous les cas où la durée de transport excédait 2 heures. De nos jours compte tenu de la multiplication des transports rapides médicalisés et donc du raccourcissement des temps de transfert, il semble préférable d'amener le blessé vers un centre neurochirurgical équipé où il pourra être opéré par une équipe rompue à cette technique.

Dans les formes moins dramatiques, il faut évidemment transférer le blessé dans un centre spécialisé mais à trois conditions :

au moment de la décision le malade doit être médicalisé .

le transfert doit être très rapide (inférieur à 3 heures après le diagnostic),

le service de réception doit être averti de l'arrivée du blessé et de son état.

Lobato [10] a insisté sur la mortalité supérieure des patients opérés dans le coma mais également en état de mydriase . Une détection précoce de l'hématome ainsi qu'une chirurgie en urgence sont d'une importance primordiale . Il est évident qu'il faut opérer l'H.E.D. dans l'intervalle lucide comme cela a été démontré [2, 17] . Un G.C.S. bas et l'association à une contusion cérébrale assombrissent le pronostic [9]

Des publications nombreuses ont argumenté sur la résolution spontanée des hématomes épидuraux post-traumatiques. Le temps nécessaire à cette résorption est de 13 jours ou plus et pendant cette période ,la collection peut augmenter de volume. Des auteurs insistent sur les échecs de l'abstention chirurgicale [16]. La majorité des cas d'H.E.D. traités avec succès sans chirurgie comportent un volume sanguin qui ne dépasse pas 40 cc. Les malades dont l'HED comporte une zone hypodense à l'intérieur d'une hyperdensité au scanner doivent faire craindre une évolution vers l'augmentation de volume et, sauf exception, doivent être opérés. Un hématome épidual peut encore augmenter de volume au-delà de six à huit heure après l'accident [13, 16] . Les cas non opérés sont traités en milieu hospitalier neurochirurgical avec possibilité de scanner et éventuellement d'intervention immédiate .La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur si l'H.E.D. est de moins de 30 cc, de moins de 20mm d'épaisseur et dont le déplacement de la ligne médiane est inférieur à 5 mm [1]. Le risque de décompensation reste majeur , en particulier dans les localisations temporales [1] ; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30%.

C – RESULTATS

1 – Mortalité

La mortalité globale des cas opérés est de 16 à 40 %. Il faut cependant distinguer les cas purs dont la mortalité est de 6 à 20 %, et les cas avec lésion cérébrale sous-jacente dont la mortalité atteint 45 à 90 % suivant les statistiques . Globalement ,la mortalité doit être inférieure à 15 % , y compris pour la fosse postérieure ;une plaie d'un sinus dure méritant peut augmenter ce chiffre jusqu'à 40%.

La mortalité et la morbidité restent importantes trop souvent en rapport avec un diagnostic ou des délais de transfert trop longs. Si les malades s'aggravent après l'intervention ou si l'état reste stationnaire alors qu'on attendait une amélioration, un scanner doit être à nouveau réalisé. Il montrera soit une lésion cérébrale associée mieux visible (œdème, contusion hématique), soit plus rarement une récidive ou un second hématome. La mortalité globale a grandement bénéficié des progrès de l'imagerie et de la prise en charge précoce (50% entre 1970 et 1977 ; 12,5% entre 1983 et 1984) [6].

2 – Séquelles

Elles sont très variables suivant la topographie de l'hématome et suivant l'intensité des symptômes du début. Elles sont nulles dans 50 % des cas, mineures dans 30 % et sévères dans 20 % mais dans presque tous les cas, malgré un résultat « neurologique » souvent satisfaisant, la réinsertion familiale, sociale et professionnelle n'est pas sans problème.

AUTEURS	RESULTATS	
COMMENTAIRES		
BEZIRCIOGLU (1996) (1) H.E.D. non opéré, 270 H.E.D. précoce. 80 <u>traitements conservateurs</u> important	Critères du traitement conservateur V < 30 cc Epaisseur < 2 cm G.C.S. > 8 Déviation ligne médiane < 5 mm Pas de déficit neurologique	- chez un patient porteur d'un il ne faut pas contenter d'une TDM - le risque de décompensation est plus dans la localisation temporaire
COHEN (1996) (4) 21 H.E.D. opérés G.C.S. < 8 <u>délai anisocorie/intervention</u>	14 anisocorie (67 %) Délai entre l'apparition de l'anisocorie et l'intervention sur l'H.E.D. > 90 mn: DC 100 % = 70 mn]: mortalité importante Mortalité 3 fois sup. dans le groupe avec anisocorie	L'anisocorie est un signe d'aggravation signant une complication mortelle à brève échéance. Chaque minute compte pour intervenir. Au delà de 90 mn, le risque mortel est majeur
KUDAY (1994) (9) <u>Etude des facteurs de gravité</u> 115 H.E.D. opérés G.O.S. six mois	Facteurs statistiquement significatifs de gravité: - intervalle entre S. révélateur et intervention - lésion intra-crânienne associée - G.C.S. Résultats à 6 mois: 76 % T.B. 10 % moyens 3 % séquelles lourdes 10 % D.C.D.	Cette étude permet de prouver statistiquement les notions classiques. Gravité particulière des cas avec G.C.S. bas intervalle long entre début des symptômes et intervention lésion intra-crânienne associée
POON (1992) (15) Comparaison entre H.E.D. diagnostiquée d'emblée et «H.E.D. retardés»	73 cas opérés 30 % retardés 51 H.E.D. initial 90 % bons résultats 22 H.E.D. «retardés» 59 % bons résultats Mortalité d'emblée 5 %	Le scanner initial est parfois réalisé trop tôt, si avant la 3 ^e heure, ne pas hésiter à le refaire quelque soit l'état clinique
WESTER (1999) (Norvège) (19) au <u>H.E.D. pur: faut-il opérer en urgence</u> autorisant <u>en dehors des unités de Neurochirurgie</u> spécialisé <u>ou transférer les patients?</u>	83 patients Délai moyen accident-intervention 6 H 30 (entre 4 H et 12,5 H) Mortalité 1 % - très bons 95 % Meilleur pronostic lorsque la chirurgie est en milieu spécialisé avec transfert sécurisé. Les chirurgiens non entraînés à la N.C. ne doivent pas effectuer de trépanation en urgence.	On a actuellement assez de temps pour assurer patient un délai diagnostic/intervention une intervention bien conduite en milieu
MAGGI (1998) (11) <u>H.E.D. chez l'enfant</u> qui se urgent	61 cas opérés – 5 mois à 12 ans Chutes les plus fréquentes chez moins de 5 ans fracture 80,3 %, Vomissements 70 %, Perte de connaissance 78 %, Mortalité 4,9 %	Traumatisme crânien localisé, perte de connaissance initiale, vomissements répétent doivent amener au scanner

CONCLUSION

Au total ,on pourrait presque opposer les conclusions faites par Guillermain et Gomez dans le Livre Jubilaire du Professeur Paillas en 1979 à celles que nous pouvons établir actuellement :

le dépistage précoce de l'HED ne devrait plus être un problème à l'heure du scanner bien indiqué, systématique et répété en traumatologie crânienne d'urgence. Malgré l'importance de l'imagerie, la clinique reste essentielle comme facteur de prise en charge et de décision thérapeutique.

- Cette pathologie est celle qui a le plus bénéficié de la qualité et de la rapidité des transports médicalisés à tel point qu'il devient discutable de confier le traitement chirurgical des patients à des équipes moins expérimentées dans les centres non équipés de services de neurochirurgie.

Les facteurs péjoratifs demeurent les mêmes que dans les autres lésions traumatiques crâniennes : troubles de la conscience, lésions associées, polytraumatismes, et n'ont pas varié malgré l'apport des techniques modernes de surveillance.

Les hématomes qui justifient une abstention chirurgicale doivent être sélectionnés sur des critères très précis et suivis en milieu chirurgical, le risque d'aggravation secondaire restant significatif.

En respectant rapidité et qualité des transports, de l'imagerie et de la prise en charge on devrait tendre dans les hématomes extra duraux sans lésion associée vers une mortalité zéro.

REFERENCES

1. BEZIRCIOLU H, ERSAHIN Y, DEMIRÇIVI F, YURT I, DÖNERTAS K, TEKTAS S. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas : analysis of 80 cases. *J Trauma* 1996 ; 41 : 696-8.
2. BRICOLO AP, PASUT LM. Extradural hematoma : toward zero mortality. *Neurosurg*, 1984 ; 14 : 8-12
3. CALLAGHER JP, BROWDER EJ. Extradural hematoma. Experience of 167 patients. *J. Neurosurg*, 1968 ; 29 : 1-12.
4. COHEN JE, MONTERO A, ISRAEL ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996 ; 41 : 120-2.
5. CORDOBES F, LOBATO RD, RIVAS JJ, et al. Observation on 82 patients with extradural hematoma. *J Neurosurg* 1981 ; 54 : 179-186.
6. DEVAUX B, ROUX FX, CHODKIEWICZ JP. L'hématome extra-dural à l'ère du S.A.M.U. et du scanner. Comparaison de deux séries du centre hospitalier Sainte-Anne. *Neurochirurgie*, 1986 ;32 , n°3
7. FENELON J. Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux Thèse Médecine Bordeaux 1965 n° 119
8. JAMIESON KG, YELLAND JD. Extradural hematoma. Report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968 ; 29(1) : 13-23.
9. KUDAY C, UZAN M, HANCI M. Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas : 115 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1994 ; 131 :203-6.
10. LOBATO RD, RIVAS JJ, CORDOBES F et al. Acute epidural hematoma : an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg*, 1988 ; 68 : 48-57.
11. MAGGI G, ALIBERTI F, PETRONE G, RUGGIERO C. Extradural hematomas in children. *J. Neurosurg. Sci* 1998 Jun ; 42 (2) : 95 – 99.
12. MCKISSOCK W, TAYLOR JC, BLOOM WH, et al. Extradural haematoma. Observations on 125 cases. *Lancet* 1960 ; 2 : 167-172.
13. MCLAURIN RL, FORD LE. Extradural hematomas : statistical survey of forty-seven cases. *J Neurosurg* 1964 ; 21 : 364-371.
14. MILLER JD, TOCHER JL, JONES PA. Extradural heamatoma – earlier detection, better results. *Brain Injury*, 1988 ; 2 : 83-86
15. POON WS, REHMAN SU, POON CYF, LI AKC. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992 ; 30 :681-6.
16. SERVADEI F, FACCANI G, ROCCELLA P, et al. Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. *Acta Neurochir* 1989 ; 96(1-2) : 39-45.
17. STEPHANOV S. Postoperative mortality in acute extradural haematoma. *Br J Neurosurg*, 1993 ; 7 : 461-463.
18. VIGOUROUX RP. Traumatismes crânio-encéphaliques. *Encycl. Med. Chir. Neurol*, 1982.
19. WESTER K. Decompressive surgery for « pure » epidural hematomas : does neurosurgical expertise improve the outcome ? *Neurosurgery* 1999 Mar ; 44 (3) : 495 – 500.

TECHNIQUES

TRAITEMENT DES PLAIES DU SCALP A ILE-IFE, NIGERIA

REVIEW OF SURGICAL SCALP WOUNDS CLOSURE IN ILE-IFE, NIGERIA

ADEOLU AA¹
ADEMUYIWA AO¹
KOMOLAFE EO¹
OLABANJI JK¹
OLADEFLE AO¹

1. Plastic Surgery Unit, Department of Surgery, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile-Ife, NIGERIA

Mail to ADEOLU AA :[adeoluua\(at\)yahoo.com](mailto:adeoluua(at)yahoo.com)

Keywords : Africa, Cosmetics, Cost, Nigeria, Scalp wounds, Afrique, Nigeria, Plaies du scalp, coût, complications

SUMMARY

Background and Objective

Low cost and reduced time of closure have compelled us to adopt single layer closure in many of our surgical wounds. This article was designed to review the different methods of scalp wounds closure in our neurosurgical unit in relation to wound edge complications and cosmetic outcome.

Setting and Design

Tertiary Hospital; retrospective analysis.

Materials and Methods

We retrospectively reviewed 61 patients who had closure of scalp wounds in our centre from July 2000 to December 2003. Wound edge related complications like significant wound edge bleeding, wound edge necrosis, wound infection, cerebrospinal fluid fistula, and implantation cyst as well as cosmetic complaints were taken as outcome measures. Fisher's exact test was used to test level of significance

Results

The most common incision was question mark incision in 14 (26.4%) patients, followed by linear incision in 13(24.5%) patients. 80.5% of the patients had single layer closure and multilayered closure was performed in 19.5% of the patients. Minor wound infection occurred in 6 patients who had single layer closure; there were no such complication in patients who had multilayered closure ($P = 1.000$, Fisher's exact test mid P). None of the patients developed significant wound edge bleeding, wound edge necrosis, implantation cyst or complained of the cosmetic appearance of the scar. Cerebrospinal fluid fistula occurred in one patient.

Conclusion

Single layer scalp closure is the most common type of surgical scalp wound closure in our center. It is associated with minimal morbidity. Our patients also seem to be satisfied with the outcome cosmetically. A prospective randomized controlled trial is needed to confirm our findings.

RESUME**Introduction**

La réduction des coûts et du temps de fermeture nous ont contraint à adopter une technique de fermeture des ouvertures cutanées en un seul plan.

Objectif Cet article passe en revue les différentes méthodes de fermeture du scalp pratiquées dans notre service dans un souci d'éviter des complications au niveau des plaies et esthétique.

Patients et Méthodes

Nous avons revu dans notre département, 61 patients qui ont eu une fermeture du scalp entre juillet 2000 et décembre 2003. Les paramètres de surveillance suivants ont été pris en compte : saignement abondant, nécroses des berges, infection, fistule de LCS, kyste, cicatrice inesthétique. Le test de Fisher a été utilisé. Cette analyse rétrospective a été conduite dans un hôpital tertiaire.

Résultats

L'incision la plus souvent pratiquée était une incision en point d'interrogation, 14 cas (26,4%), suivie de l'incision linéaire, 13 cas (24,5%). Chez 80,5% des patients, la fermeture a été effectuée en un seul plan et en plusieurs plans chez 19,5% des cas.

Une infection superficielle est survenue chez 6 patients avec un seul plan de fermeture. Et aucun chez ceux ayant eu une fermeture en plusieurs plans ($P = 1.000$, Fisher's exact test mid P). Aucun patient n'a eu de saignement significatif, de nécroses cutanées, de kyste ou de cicatrices inesthétiques. Une fistule de LCS a été observée dans un seul cas.

Conclusion

La fermeture en un plan est la méthode la plus habituelle dans notre service. Elle est associée à un minimum de morbidité. Une étude prospective randomisée s'avère toutefois nécessaire.

INTRODUCTION

Several attempts have been made over the ages by man to close wounds he created during surgical procedures. The use of insect ticks, animal sinews and other materials have been documented.(2) However, over the ages his attempt at not just closing the wound effectively but also cosmetically with minimal complications and reduced cost has become a major consideration.(1,5,3,9,4) The closure of scalp wound can either be done in layers wherein the galea aponeurotica is first closed with suture before the skin and its subcutaneous layer is sutured.(7) There are various options for the skin closure including the use of absorbable sutures,(10) non-absorbable sutures like nylon, staples or tissue adhesives.(4,11,8) Scalp wound can also be closed in a single layer involving the three structures – skin, subcutaneous layer and the galea aponeurotica.(7)

The double layer closure is favoured in contemporary neurosurgical practice because of presumed less immediate postoperative wound related complications and better cosmetic outcome. The evidence for these advantages are, however, lacking in the literature. We have adopted both single and double layer closure in our practice. Low cost and reduced time of closure are potential attributes of single layer closure and these have made us to use the technique in many of our patients.

In this study, we audit the different methods of scalp wound closure in our center.

MATERIALS AND METHODS

This is a retrospective study conducted to review the methods of scalp wound closure in our neurosurgical unit. Records of the patients who had scalp wound closure between July 2000 and December 2003 were retrieved and information about the type of incision, indication for surgery, suture materials used, duration of suture before removal, method of scalp wound closure and complications related to the scalp wound were documented. The wound related complications like significant bleeding from the wound edge, wound edge necrosis, cerebrospinal fluid fistula, wound infection, implantation cyst and poor cosmetic appearance of the scar were taken as outcome measures. For the purpose of this retrospective study, poor cosmetic appearance was determined by any complaint related to the appearance of the scar by the patients. Significant wound edge bleeding was taken as any bleeding requiring resuturing of the wound or change of dressing soon after surgery. Statistical analysis was performed with SPSS version 11.

RESULTS

There were sixty two procedures in sixty one patients; one patient had surgery twice. The most common incision was question mark incision in 14(26.4%) patients, closely followed by linear incision in 13(24.5%) patients (Table 1). Records of type of incision used were not found in 9 case notes.

Forty one (66.1%) patients had surgeries for cranial and intracranial lesions including sellar, cerebellar and pineal region tumors; meningiomas; skull lesions like fibrous dysplasia; cerebral abscesses and intracranial hemorrhages such as intracerebral, subdural and extradural hemorrhages. Fifteen (24.2%) of the cases were associated with scalp lesions such as scalp masses, dermoid cysts, sebaceous cysts and open depressed skull fractures. Six patients (9.7%) had surgery for hydrocephalus. Six patients had open depressed skull fracture without preoperative evidence of infection. One patient had chronic osteomyelitis of the frontal bone. None of these seven patients developed postoperative wound infection.

All the patients had perioperative antibiotics.

Sutures used included delayed absorbable and monofilament non-absorbable types of different strengths. Nylon -00- was the most common type used in this study in about 23(37.1%) patients. Nylon -0- was used in 14 patients representing 22.6% of cases. The delayed absorbable sutures were used mainly for the first layer in those patients who had multilayered closure.

Records of type of closure were found in 41 patients (66.1%). Thirty three (80.5%) of these had single layer closure while 8 (19.5%) had multilayered closure. Four patients who had multilayered closure had it for suboccipital wounds (Table 2). There were 6 (14.6%) wound related complications among those who had single layer closure. None of the patients who had multilayered closure developed wound related complications. The difference in the frequency of wound related complications for single and multilayer closure was not statistically significant ($P = 1.000$, Fisher's exact test mid P).

None of the patients complained about the cosmetic appearance of the scar. There were no records in six (9.7%) patients.

There was documented evidence of wound related complications in only eight (12.9%) of cases (Table 3). Method of closure was not certain in two of these eight patients. Thirty four (54.8%) of the patients had no complications. There were no records in 19(30.6%) patients.

DISCUSSION

Question mark, linear and curvilinear incisions were the most common scalp incisions in our unit (Table 1). The choice of these incisions was largely determined by the pathology and its location as well as the preference and experience of the surgeon.

The choice of monofilament nylon for most of the scalp closure was due to its low tissue reaction and low incidence of allowing microorganisms within its lattices as in multifilament sutures. This was the suture of choice for the skin in both single and multilayer closure. We used absorbable suture like polyglactin acid (vicryl) for the deeper layers of multilayer closure. The latter was only performed in 8 patients and 4 out of these had suboccipital incisions which can only be effectively closed in layers because of multiple tissue planes and nature of the tissues involved. The cost of these sutures for the deeper layers is obviously an additional expense for the patients.

None of our patients developed a major complication related to the wounds. Scalp necrosis occurred only in one patient. The method of closure in this patient was not certain from the record. We often perform a continuous simple suturing for our scalp closure. This has the potential for compromising the vasculature at the edge of the wound leading to skin necrosis.(2) The technique of avoiding too much tension at the wound edge and the rich blood supply of the scalp may explain the rarity of wound edge necrosis among our patients.

Six of the eight complications were minor wound infection.(6) This may suggest a better outcome for those who had multilayer closure because none of the patients who had this method of closure developed wound infection (Table 2). However, this may not be so because the number of patients who had multilayer closure in the series is small. The difference in infection rates was also found not to be statistically significant ($P=1.000$, Fisher's exact test mid P). Furthermore, none of the infection constituted a significant morbidity for the patients: none required antibiotics or wound drainage; wound dressing sufficed in all the cases.

Another potential complication of scalp closure is bleeding from the edge of the wound. This was not documented in any of our patients.

The fact that none of the patients complained of the cosmetic appearance of the scars may be because many of our patients are usually very satisfied with their primary problems solved and the scar becomes

secondary to them and therefore are not usually bothered by its outcome. There will certainly be a need to do a prospective study to look into our patients' perspective of their scar.

Poor technique including unnecessary tension may in addition to wound edge necrosis lead to overlapping of the edges of the wound. The buried skin appendages may predispose the patient to implantation cyst later. None of our patients have so far developed this complication.

CONCLUSION

Single layer scalp closure with non absorbable suture is the most common type of surgical scalp wound closure in our center. It is probably cheaper and faster to do compare to multiple layer closure. It is also associated with minimal morbidity. Our patients also seem to be satisfied with the outcome cosmetically. A randomized controlled study will be needed to validate our findings.

Table I: Table of incision type, frequency and complication associated with them

Type of incision	No. of patients (%)	No. of complication
Elliptical	3 (5.7%)	0
Midline suboccipital	4(7.5%)	0
U-shaped	5(9.4%)	1
Question mark	14(26.4%)	3
Curvilinear	10(18.9%)	1
Linear	13(24.5%)	1
S-shaped	2(3.8%)	1
Bicoronal	2(3.8%)	1

Table 2: Type of layered closure and associated wound related complications

Type of wound closure	No. of patients	Wound related complication
Single layered closure	33	6
Layered closure	4	0
Total	41	6

P=1.000 (Fisher's exact test mid P)

Table 3: Wound related complications and their frequencies

Wound related complication	Frequency	Percent
None	37	59.7
Wound edge necrosis	1	1.6
Wound infection	6	9.7
Cerebrospinal fluid fistula	1	1.6
Nil record	9	14.5
*Death	8	12.9
Total	62	100.0

*The deaths were not related to the wound

**Figure 1: Extensive traumatic wound sutured in one layer**



Figure 2: Same patient as in figure 1



The wound was sutured
in two layers

Figure 3: Bicoronal scar following surgery for frontal closed depressed skull fracture



The patient had two-layer closure

Figure 4: Question (?) mark scar following surgery for right frontoparietal extradural haematoma.



The patient had bifrontal craniotomy and excision of craniopharyngioma

Figure 5 : Intraoperative image showing one layer closure of bicoronal wound in progress

REFERENCES

1. BRICKMAN KR, LAMBERT RW. Evaluation of skin stapling for wound closure in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1989; 18:1122-5.
2. HOCHBERG J, MURRAY GF: Principles of operative surgery; antisepsis, technique, sutures and drains. In Sabiston DC, Jr., Editor. *Textbook of Surgery; The biological basis of modern surgical practice.* Philadelphia. WB Saunders, 1991: 210-290
3. JONES JS, GARTNER M, DREW G, PACK S. The shorthand vertical mattress stitch: evaluation of a new suture technique. *Am J Emerg Med.* 1993; 11: 483-5.
4. KANEYAE JT, VANCE CW, CHAN L, SCHONFELD N. Comparison of skin stapling devices and standard sutures for pediatric scalp lacerations: a randomized study of cost and time benefits. *J Pediatr.* 1997;130: 808-13.
5. KHAN AN, DAYAN PS, MILLER S, ROSEN M, RUBIN DH. Cosmetic outcome of scalp wound closure with staples in the pediatric emergency department: a prospective, randomized trial. *Pediatr Emerg Care.* 2002; 18:171-3.
6. LEAPER DJ. Wound infection. In: Mann CV, Roussell RCG and Williams NS, Editors. *Bailey and Love's Short Practice of Surgery.* London: Chapman and Hall, 1995: 63-74
7. MEYER CHA. Neurosurgery. In: Rintoul RF, Editor. *Farquharson's textbook of operative surgery.* Edinburgh: Harcourt, 2000: 247-268
8. MORTON RJ, GIBSON MF, SLOAN JP. The use of histoacryl tissue adhesive for the primary closure of scalp wounds. *Arch Emerg Med.* 1988; 5: 110-2.
9. SCHMIDT DK, MELLETTE JR JR. The dog-ear rotation flap for the repair of large surgical defects on the head and neck. *Dermatol Surg.* 2001; 27: 908-10.
10. START NJ, ARMSTRONG AM, ROBSON WJ. The use of chromic catgut in the primary closure of scalp wounds in children. *Arch Emerg Med.* 1989; 6: 216-9.
11. WANG MY, LEVY ML, MITTLER MA, LIU CY, JOHNSTON S, MCCOMB JG. A prospective analysis of the use of octylcyanoacrylate tissue adhesive for wound closure in pediatric neurosurgery. *Pediatr Neurosurg.* 1999; 30:186-8.

CASE REPORT

KYSTE ANEVRISMAL DU RACHIS. A PROPOS D'UN CAS

ANEURYSMAL BONE CYST OF THE SPINE

PATEL Chirag K.¹QURESHI M. M.²

1. Department of Neurosurgery, University Hospital of Wales, Cardiff, UK

2. Department of Surgery, Neurosurgery section, Aga Khan Hospital, Nairobi, Kenya

Mail to PATEL Chirag K.: [viragpat\(at\)yahoo.com](mailto:viragpat(at)yahoo.com)**Keywords :** Aneurysmal bone cyst, Spine tumor, kyste anévrismal, tumeur, rachis

SUMMARY

Aneurysmal bone cysts of the spine are benign, highly vascular osseous lesions of unknown origin that may present difficult diagnostic and therapeutic challenges. They are expansile lesions containing thin-walled, blood-filled cystic cavities that cause bone destruction and sometimes spinal deformity and neurological compromise. The treatment of aneurysmal bone cysts of the spine remains controversial according to the literature.

We describe a case of a fourteen year old girl with back pain and paraspinal swelling of two weeks duration. Radiological studies revealed an aneurysmal bone cyst which was confirmed by biopsy. Treatment included excision and grafting of the defect with cancellous bone and instrumentation of the deformity.

Abbreviations used in the paper: ABC = aneurysmal bone cyst, CT = computerized tomography, MR = magnetic resonance

RESUME

Les kystes anévrismaux du rachis sont de nature bénigne. Ils sont richement vascularisés et sont d'origine inconnue posant des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Ces lésions expansives contenant des collections kystiques aux fines parois osseuses peuvent entraîner une destruction, parfois une déformation avec un risque neurologique. Le traitement reste controversé.

Nous décrivons le cas d'une jeune fille de 14 ans. Le traitement chirurgical a comporté une exérèse, une greffe osseuse et une ostéosynthèse.

INTRODUCTION

Aneurysmal Bone Cyst (ABC) is a rare localized tumor of the long bones and spinal vertebrae. It was first described by Jaffe and Lichtenstein in 1942 (12). This tumor is found at onset in childhood and early adolescence with a slight preponderance to females (2,7) It constitutes 1.4% of all primary bone tumors and 15% of all primary spine tumors (1,6).

It commonly involves the metaphyses of long bones (proximal humerus, femur, tibia) and the flat bones of the pelvis. In the spine it commonly involves the neural arch (20). The cyst is occasionally associated with other tumors of the bone, such as osteoblastoma, osteosarcoma, giant cell tumor and fibrous dysplasia (7,14) and has occasionally been reported to occur at a site of previous trauma to the bone (5). There is tendency

towards rapid growth with local expansion, which can exert pressure on an adjacent structure (20).

ABC in the spine are generally diagnosed within a few months after the onset of clinical symptoms which include local pain, swelling, muscle stiffness and restriction of movement (15). Rarely in advanced cases does the ABC exert pressure on the spinal cord which can lead to neurologic deficits (17,18,19).

Here we describe the diagnosis, management and follow-up of an ABC in a 14 yr old girl.

CASE REPORT

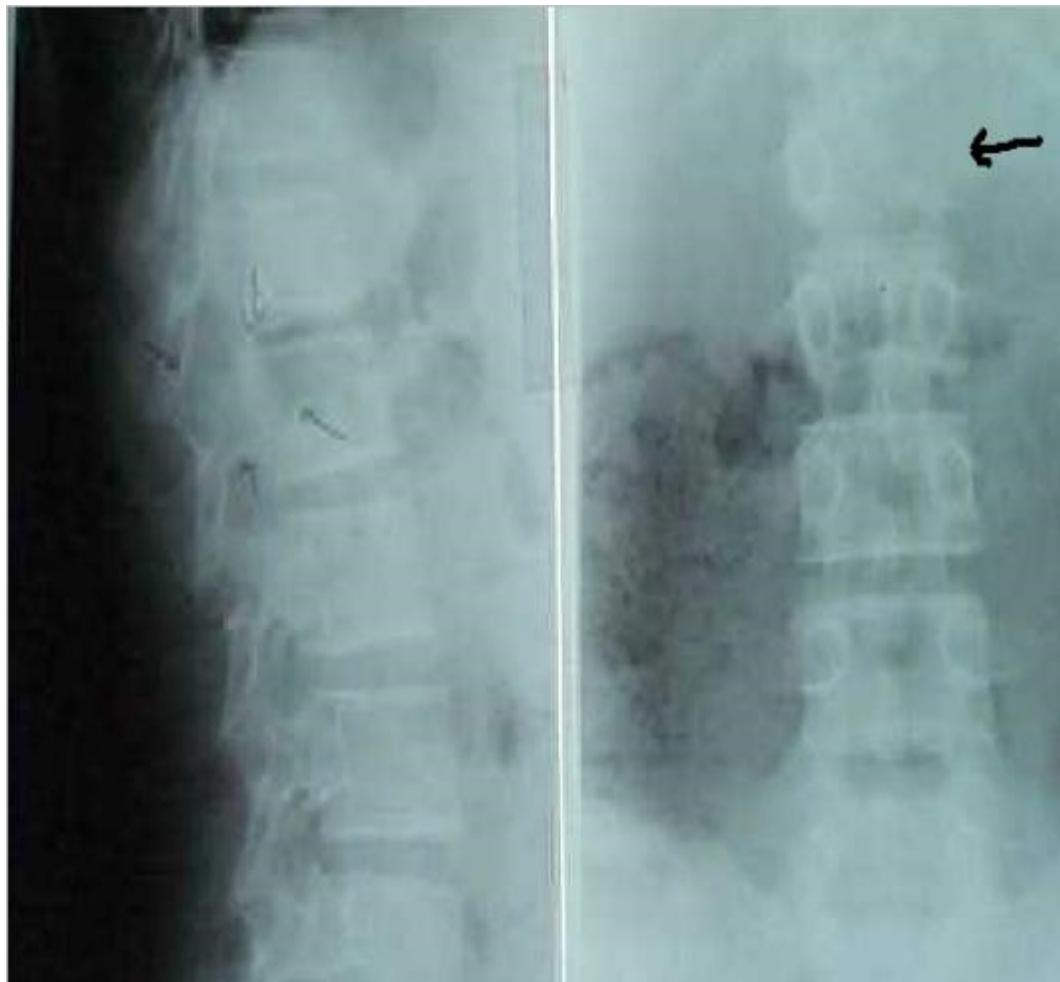
A 14 yr old girl complained of swelling in the left paraspinal region for a period of two weeks. She also had numbness in the left leg. There was no history of pain or trauma.

On examination, the girl was in good general condition. There was a single, fluctuant, tender swelling at the level of T12 in the left paraspinal region. The lower thoracic and upper lumbar spine was tender without muscle spasm. Muscle power, sensation and deep tendon reflexes of the lower extremities were normal. Rectal and genital examination were also normal.

A complete blood count was normal. An X-ray of the thoracolumbar spine showed destruction of the left pedicle of L1 vertebra with associated paravertebral mass. There was also erosion of the L1 vertebral body. Ultrasonography of the mass suggested a superficial lesion of mixed echogenicity with a fluid level. Spinal computed tomography of the thoraco-lumbar spine showed a mass eroding the posterior elements of the vertebrae at the level of L1 with expansion into the vertebral body of L1 on the left. The lesion was multiloculated, entered the spinal canal and was pressing the cord.

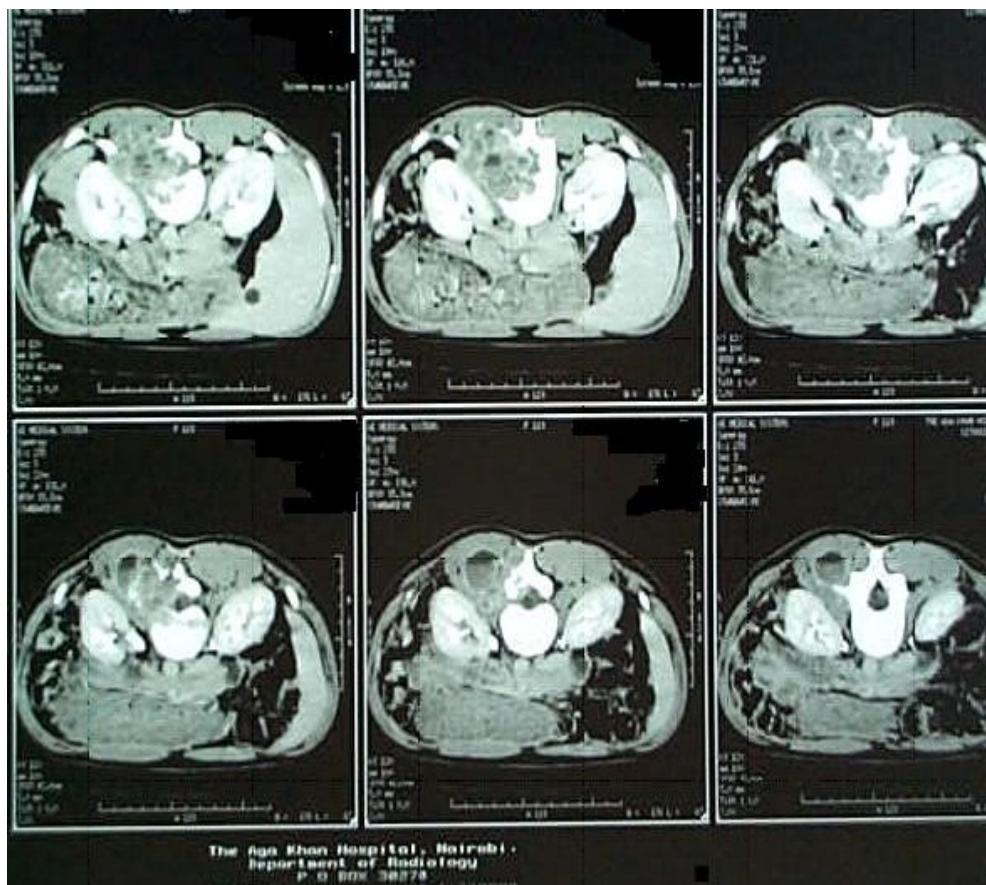
Magnetic resonance imaging with gadolinium injection showed a multilobulated expansile soft tissue mass with intratumoral blood involving the L1 vertebral body and its left sided posterior elements with a fluid level. The mass was extradurally pressing the spinal cord.

A tentative diagnosis of Aneurysmal Bone Cyst was made.



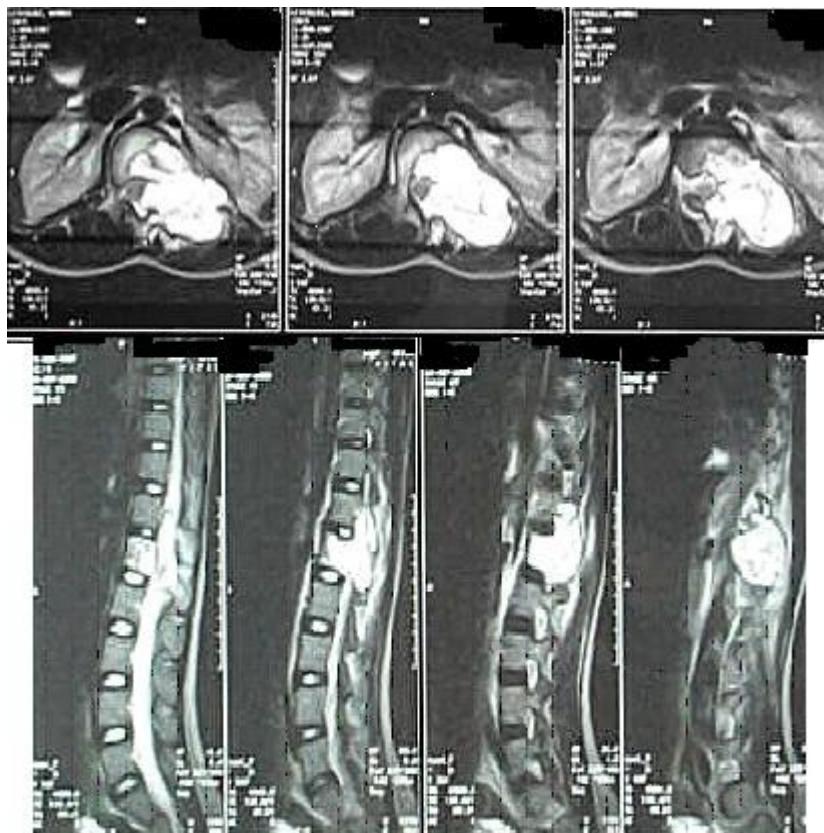
X-ray showing destruction of left pedicle of L1

Figure 1



CT scan demonstrating a large multicystic expansile lesion of L1 which has replaced the pedicles and left aspect of the vertebral body. Fluid-fluid interface is demonstrated.

Figure 2

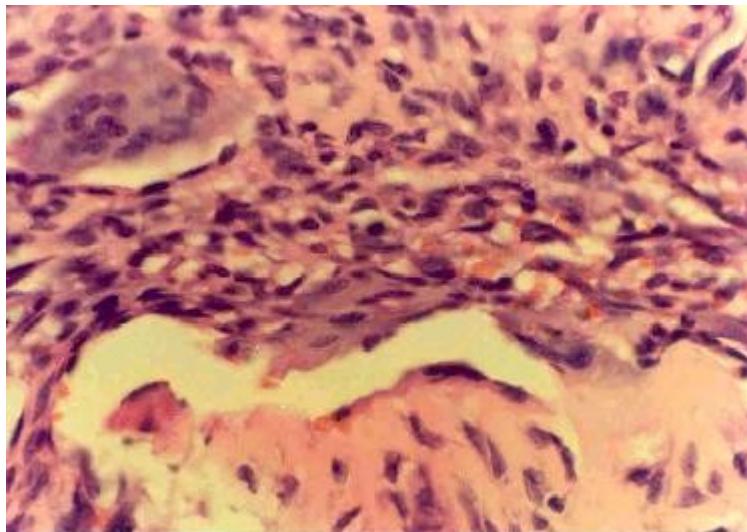


MRI scan- T2 weighted axial and sagittal images demonstrating the characteristic heterogeneous, soap-bubble appearance of aneurysmal bone cysts . There is spinal cord compression from epidural expansion of the mass.

Figure 3

During surgical exploration of the spine at level of T12 and L1, a gray-red fleshy mass 4 cm long with multiple blood filled cysts was found invading the L1 vertebra through the left lamina. The tumor was extradural, attached to the dura but easily separable from it. Cauterization and curettage of the cyst by way of a laminectomy was done.

The patient made a good postoperative recovery. Histology of the cyst showed it to be a tumor characterized by spindle cell stroma within which were present a number of dilated blood vessels lined by attenuated epithelium. There were aggregates of giant cells, spicules of osteoid a number of which were calcified.



Histology slide: Demonstrates a spindle cell stroma with aggregates of multinucleated giant cells. The blood vessels are dilated and lined by attenuated epithelium.

Figure 4

On follow up at six weeks the girl presented in the casualty with complaints of back pain and pins and needles sensation in both legs. Neurologically the tone, power, reflexes and sensation in the lower limbs were normal. A repeat MRI of the spine suggested residual tumor or recurrence.

A second exploration was carried out with curettage of the residual mass. The patient recovered well and was discharged home with intact neurology. A rigid thoraco-lumbar orthosis was tailor made, to be worn when out of bed.

At 3 months follow up it was noticed that the patient had developed kyphus deformity at the T9 level. Power in the legs was grade 3. Sensation was intact. X-ray revealed vertebral body collapse with reduction in height of L1 vertebrae.



Post operative x-ray following spinal fusion with Hartshill rectangle with rib bone grafting.

Figure 5:

The patient was operated for T12-L3 spinal fusion with Hartshill rectangle with rib bone grafting of L1 vertebrae. A check x-ray done post-operatively was noted to show malalignment. This appears to have set in during the immediate pre-operative period (prior to date of spinal fusion). A check x-ray just before surgery would ideally have picked this up. The patient's postoperative follow up course was uneventful and she rapidly regained strength in both legs. She continued to be mobilized with a rigid thoraco-lumbar brace.

At 1 yr follow up examination the girl has resumed normal daily activities, is pain free and neurologically intact. She has gradually been weaned off the brace.

DISCUSSION

An ABC is an uncommon expansile osteolytic lesion of bone consisting of a proliferation of vascular tissue that forms a lining around a blood filled cystic lesion. It is clinically important because it is easily mistaken for a malignancy pathologically in its early to mid-phase. In 20 to 30 % of cases, an aneurysmal bone cyst may be associated with an underlying tumor i.e. osteosarcoma, giant cell tumor, chondrosarcoma, fibrous dysplasia etc (7,14,16).

It has been suggested that ABC is not a true neoplasm but rather a vascular malformation. These cysts are generally thought of as a secondary vascular phenomenon superimposed on a preexisting lesion, which presumably initiates a periosteal or intraosseous arteriovenous malformation (1,3,9). The resultant haemodynamic forces generated by high-pressure vascular channels rapidly erode the osseous trabeculae into a cystic cavity.

Clinically the patient usually presents with pain and stiffness of the spine. Palpable mass is seen in only 6% of cases. On radiographs the lesion demonstrates loss of pedicle of involved vertebrae (1). The preferred method for evaluation of an ABC is magnetic resonance imaging which can provide as much or more information than a CT scan (4).

The differential diagnosis of back pain in children are other tumors of bone such as osteoblastoma, osteoid osteoma, giant cell tumor and fibrous dysplasia. Non-neoplastic causes are osteomyelitis, juvenile rheumatoid arthritis, SLE, Scheuermann disease (16).

In our patient the lesion was diagnosed earlier because of presence of localised swelling. However in patients presenting with just low back pain without neurological manifestations or external signs, a high index of suspicion for bony lesion is required and earlier examination, including CT or MRI, should be done.

The optimal treatment of aneurysmal bone cysts of the spine remains a subject of controversy. Treatment options for aneurysmal bone cysts have included simple curettage with or without bone grafting, complete excision, embolisation, radiation therapy or a combination of these modalities (20,21).

Treatment of ABC with simple curettage can result in obliteration of the cyst (20). Curettage and bone graft has a 20 % recurrence rate, which can be managed with more aggressive curettage or excision (21). If postoperative deformity develops surgical stabilization is indicated (20). The clinical course of aneurysmal bone cysts is sometimes unpredictable and local recurrences have been described after various types of treatments (2).

Radiotherapy can also be used effectively in patients who are resistant to surgical treatment or are at high risk for surgery (13). However, possibility of complications such as sarcomatous change, myelopathy, deformation of vertebrae make this mode of treatment less desirable (10).

Selective embolisation of the tumor is possible in large tumors that have high risk of bleeding and in places where curettage would be difficult (8). Intra-lesional injection of sclerosing agents is also an effective method for treatment of ABC. Overall cure rates of 87% have been achieved (11).

The prognosis of ABC in children is good although there is a high recurrence rate mainly in the 1st year after operation and in patients who undergo partial resection of the tumor (1,2). Therefore these children require careful follow-up and might need additional treatment.

REFERENCES

1. AMELI NO, ABBASSIOUN K, SALEH H, et al: Aneurysmal bone cyst of the spine. Report of 17 cases. *J Neurosurg.* 1985; 63:685–690.
2. BORIANI S, DE IURE F, CAMPANACCI L, et al: Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases. *Spine.* 2001;26:27–35.
3. BURACZEWSKI J, DABSKA M: Pathogenesis of aneurysmal bone cyst. Relationship between the aneurysmal bone cyst and fibrous dysplasia of bone. *Cancer.* 1971; 28:597–604.
4. CHAN MS, WONG YC, YUEN MK, et al: Spinal aneurysmal bone cyst causing acute cord compression without vertebral collapse: CT and MRI findings. *Pediatr Radiol.* 2002;32:601–604.
5. DABEZIES EJ, D'AMBROSIA RD, CHUINARD RG, et al: Aneurysmal bone cyst after fracture. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64:617–621.
6. DAHLIN DC, MCLEOD RA: Aneurysmal bone cyst and other nonneoplastic conditions. *Skeletal Radiol.* 1982;8:243–250.
7. DE KLEUVER M, VAN DER HEUL RO, VERAART BE: Aneurysmal bonecyst of the spine: 31 cases and the importance of the surgical approach. *J Pediatr Orthop.* 1998;B 7:286–292.
8. DEROSA GP, GRAZIANO GP, SCOTT J: Arterial embolization of aneurismal bone cyst of the lumbar spine. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:777–780.
9. EDLING NP: Is the aneurysmal bone cyst a true pathologic entity? *Cancer.* 1965;18:1127–1130.
10. FRASSICA FJ, FRASSICA DA, WOLD LE, et al: Postradiation sarcoma of bone. *Orthopedics.* 1993;16:105–106.
11. GUIBAUD L, HERBRETEAU D, DUBOIS J, et al: Aneurysmal bone cysts: percutaneous embolization with an alcoholic solution of zein—series of 18 cases. *Radiology.* 1998;208:369–373.
12. JAFFE HL, LICHTENSTEIN L: Solitary unicameral bone cyst with emphasis on the roentgen picture, the pathologic appearance and the pathogenesis. *Arch Surg.* 1942;44:1004–1025.
13. KAMIKONYA N, HISHIKAWA Y, KURISU K, et al: Aneurysmal bone cyst treated by high-energy, low-dose radiation therapy: a case report. *Radiat Med.* 1991;9:54–56.
14. KRANS DORF MJ, SWEET DE: Aneurysmal bone cyst: concept, controversy, clinical presentation, and imaging. *AJR.* 1995;164:573–580.
15. LIU JK: Surgical management of aneurismal bone cysts of the spine. *Neurosurg. focus.* 2003;15(5):Article 4.
16. MARTINEZ V, SISSONS HA: Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. *Cancer.* 1988;61:2291–2304.
17. PAPAGELOPOULOS PJ, CURRIER BL, GALANIS EC, et al: Vertebra plana of the lumbar spine caused by an aneurysmal bone cyst: a case report. *Am J Orthop.* 1999;28:119–124.
18. RAFTOPOULOS C, HURREL A, TICKET L, et al: Total recuperation in a case of sudden total paraplegia due to aneurysmal bone cyst of the thoracic spine. *Childs Nerv Syst.* 1994;10:464–467.
19. ROSMAN MA: Aneurysmal bone cyst of the vertebra with paraplegia. *Can J Surg.* 1978;21:181–183.
20. TURKER RJ, MARDJETKO S, LUBICKY J: Aneurysmal bone cysts of the spine: excision and stabilization. *J Pediatr Orthop.* 1998;18:209–213.
21. VERGEL DE DIOS AM, BOND JR, SHIVES TC, et al: Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases. *Cancer.* 1992;69:2921–2931.

CASE REPORT**CEREBROTENDINOUS XANTHOMATOSIS : A PROPOS D'UN CAS****CEREBROTENDINOUS XANTHOMATOSIS : DESCRIPTION OF A CASE**

NIHAL Isik
REYHAN Gurer

1. *Neurology Department, SSK Goztepe Hastanesi Göztepe ISTANBUL/TURKEY*

Mail to REYHAN Gurer :reyhan_gurer(at)yahoo.com

Keywords : cerebrotendinous, xanthomatosis

SUMMARY

A 24 year old woman was referred for evaluation of progressive dementia and abnormal gait. She presented with mental impairment and a spastic gait. Physical examination showed nodular thickening of both achilles tendons and high arched feet. Her parents recognized this thickness when she was 7 years old. Neurologic examination showed mild spasticity in the lower extremities, normal power, diffuse hyperreflexia, moderate truncal ataxia, mild lower extremity ataxia, stocking distribution sensory loss to light touch and loss of proprioception in the legs. Neurophysiologic tests showed widespread neurocognitive deficits with poor attention and concentration and seriously impaired memory. The association of this neurological and physical findings and neuroradiological and laboratory examinations correspond to a rare entity named Cerebrotendinous Xanthomatosis.

RESUME

La xanthomatose cérébro tendineuse est une maladie héréditaire rare caractérisée par des taux de cholestérol élevés au niveau du plasma et du cerveau. Nous rapportant le cas d'une patiente de 24 ans, hospitalisée pour une démence progressive et des troubles de la marche.

INTRODUCTION

Cerebrotendinous Xanthomatosis is a rare hereditary progressive storage disease characterized by marked increases in plasma and brain cholestanol levels. Clinical symptoms may be evident in different organ systems but are usually dominated by the classical triad of the disease: Juvenile cataracts, tendon xanthomas and progressive neurological impairment (18). The diagnosis can be made biochemically, genetically and radiologically. Early diagnosis is imperative in patients with Cerebrotendinous Xanthomatosis as the pharmacological treatment has been shown to slow or even reverse the progression of the disease (20).

REPORT OF CASE

A 24-year-old woman was referred for evaluation of progressive dementia and abnormal gait. Her gestation,

birth and early development were normal, except she had intractable diarrhea during childhood. She attended school education only up to fifth class of primary school and left the school because of learning problems. Her parents recognized that she had mental insufficiency, poor attention and concentration with impaired memory and by the time passing these findings became more evident. Also nodular thickness on her achilles tendons were recognized by her family when she was 7 years old, and they became larger within the years. Their colour was grayish yellow and they were painless. Cataracts were found at age 10 and her walking became unsteady at age 22. There was no family history of neurological or systemic illness.

Xanthomas on the achilles tendons and high arched feet were detected on her physical examination (figure 1). Her neurological examination showed mental insufficiency with subnormal Mini-Mental Status Score (22/30), mild spasticity in the lower extremities, normal power, diffuse hyperreflexia, moderate truncal ataxia, stocking distribution sensory loss to light touch and loss of proprioception in the legs and impaired heel toe walking. Neurophysiologic tests showed widespread neurocognitive deficits with poor attention and concentration and seriously impaired memory.

Laboratory tests revealed normal total plasma cholesterol, LDL cholesterol and triglycerides but elevated plasma cholestanol level (14 mg/L) (normal, 2 to 6 mg/L). Cardiological examination including electrocardiography and echocardiography were normal. Her abdominal USG and CT and thorax CT were normal. Her EEG was normal. Sensorymotor neuropathy was detected in her electrophysiological examination, including nerve conduction study and electromyography (EMG). Somatosensorial evoked potential studies revealed prolonged P40 responses with posterior tibial nerve stimulation; brainstem auditory evoked potentials and visual evoked potentials were normal. Cranial MRI showed periventricular and subcortical T2 hyperintensities in cerebral hemispheres (figure2). Her MR Spectroscopy was reported as normal. MRI study of achilles tendons showed a diffuse enlargement of the tendon from musculotendinous junction to calcaneal insertio, and also showed heterogen hypointensity signal on T1 and T2 images. Cystic degeneration area in the right achill tendon was named as xanthoma (figure3).

With these physical, radiological and biochemical findings the patient was diagnosed as Cerebrotendinous Xanthomatosis.

Chenodeoxycholic acid was put on for the treatment. Her gait had been improved with the treatment but it did not provide any clinical benefit especially including intellectual functions.

DISCUSSION

Cerebrotendinous Xanthomatosis is a rare autosomal recessive lipid storage disease with prominent neurological features. The disease was first described by Van Bogaert et al. in 1937 (14).

The disease is associated with mutations in CYP 27, which encodes mitochondrial sterol 27-hydroxylase, an enzyme that catalyses the oxidation of sterol intermediates during bile acid synthesis (10,11). The loss of this enzyme results in accumulation of cholestanol in many tissues, particularly in the brain. How specifically cholestanol accumulation produces functional abnormalities is unknown and should be investigated further. As a result, it leads to formation of multiple xanthomas of tendons and other tissues, dementia, premature cataracts, progressive cerebellar ataxia, spinal cord paresis, peripheral neuropathy and chronic diarrhea (8). It may present with chronic diarrhea and bilateral cataracts in early childhood. Patients usually develop tendon xanthomas and neurologic symptoms after second decade of life. Achilles tendon is the most common site of tendon xanthomas, but quadriceps, triceps and finger extensor tendons can be involved also. Although they have the same appearance as xanthomas found in patients with familial hypercholesterolemia or hyperlipoproteinemia, biochemical analysis reveals that they contain high amounts of cholestanol and little cholesterol (6). Biopsy of the tendon xanthomas is rarely necessary for diagnosis. Our patient presented almost all of the symptoms of the disease. She had intractable diarrhea during childhood. Cataracts were found at age 10. Xanthomas were recognised when she was 7 years old. She had learning problems and was unsuccessful at the school. The clinical pattern was characterized by progressive dementia and abnormal gait.

Onset of the disease usually occurs toward the end of the first decade of life, and most individuals live beyond middle age (8). Early onset cataracts are characteristic of Cerebrotendinous Xanthomatosis. But other ophthalmological findings have occasionally been reported. Besides cataracts, the second most frequent ocular abnormality is paleness of the optic disc (4). Cataracts were found in our patient at age of 10, no other abnormality was observed in her ophthalmological examination.

Peripheral neuropathy is a prominent feature of Cerebrotendinous Xanthomatosis as evidenced by pes cavus deformities, loss of deep tendon reflexes and loss of vibration perception (9). Stocking distribution sensory loss to light touch and loss of proprioception in the legs were detected on our patient's neurological examination and her electrophysiological examination included nerve conduction study and electromyography (EMG) was found compatible with sensorymotor neuropathy. In CTX, electrophysiological studies show

prolonged central conduction times in short latency somatosensory evoked potentials with tibial nerve stimulation but normal conduction velocities with median nerve stimulation. Brainstem auditory evoked potentials and visual evoked potentials are abnormal in approximately one-half of patients (9). Our patient's somatosensory evoked potential studies revealed prolonged P40 responses with posterior tibial nerve stimulation; brainstem auditory evoked potentials and visual evoked potentials were normal.

Seizures are encountered in 40-50% and can be presenting symptom (8). As seen in our patient during childhood period intractable diarrhea can be a nearly major manifestation(16,19). She did not have any epileptic seizure. However her cardiological examinations including echocardiography and electrocardiography were normal, premature atherosclerosis and cardiac complications have been reported among the systemic manifestations of Cerebrotendinous Xanthomatosis. In some cases, myocardial infarction has been the cause of sudden death. This suggests that careful cardiac examination should be considered, even in the absence of clinical manifestations (5).

Biochemical changes are very important for the diagnosis of CTX. The cholesterol and triglycerides concentration in serum are normal but cholestanol levels in serum and erythrocytes are elevated. Levels of cholestanol are particularly high in bile, xanthomas and brain. Bile acid production is decreased markedly, which leads to reduce chenodeoxycholic acid concentration in bile. Excretion of bile acid precursors is increased in bile and urine. Serum cholesterol levels are typically not elevated in Cerebrotendinous Xanthomatosis (20,10,13).

Also neuroradiological studies can be used for the diagnosis of CTX. Cerebral CT reveals the presence of hypodense nodules in the cerebellum and diffuse white matter hypodensity. Magnetic resonance imaging findings typically include bilateral and almost symmetrical increase of the signal intensity on the T2-weighted images in the cerebellar and periventricular cerebral white matter, the basal ganglia, the dentate nuclei and the brainstem as well as cerebellar and cerebral atrophy (17). However, this finding has been seen inconsistently on conventional MRI (1). The dynamic of the CNS pathology in Cerebrotendinous Xanthomatosis is complex and whether demyelination or axonopathy has primary importance in the pathogenesis of cerebrotendinous Xanthomatosis pathology is not known (1). Also, Proton MR Spectroscopy data demonstrates widespread axonal damage (decrease in N-acetylaspartate) and diffuse brain mitochondrial dysfunction (increase in brain parenchymal lactate) (7). Periventricular and subcortical T2 hyperintensities were found in our patient's cranial MRI. Her MR Spectroscopy was reported as normal.

In CTX, MR study of achilles tendon shows a diffuse enlargement of the tendon with multiple areas of signal changes on T1 and T2 demonstrative of the lipid deposits, interposed between the isosignal zones, they may correspond to the inflammatory reaction secondary to the accumulation of cholesterol and cholestanol (12). Our patient's achilles tendon MR study showed heterogen hypointensity signal on T1 and T2 images and cystic degeneration was named as xanthoma. This was also compatible with CTX.

Early diagnosis is imperative in CTX, as the pharmacological treatment with chenodeoxycholic acid (or with a combination of chenodeoxycholic acid and HMG-CoA reductase inhibitors) has been shown to slow or even reverse the progression of the disease. Treatment with chenodeoxycholic acid has been reported to be beneficial in some patients who showed a correction of biochemical abnormalities, a reversal of neurological symptoms, and an improvement in somatosensory evoked potentials and in the MRI scan (15).

Also simvastatin, a HMG Co A reductase inhibitor was found to be effective in decreasing serum cholestanol concentrations alone, but greater reductions were achieved after the addition of the bile acid chenodeoxycholic acid; suggesting a synergistic effect of this combination (2,3).

We used chenodeoxycholic acid for the treatment and minimal improvement of gait pattern was observed but no improvement was found in her intellectual functions. But the long term clinical outcome warrents further evaluation. We decided to follow up the patient with this treatment.

CONCLUSION

CTX is a rare progressive lipid storage disease with prominent neurological features. Physicians should be aware of possible clinical, physical manifestations and neurological findings; because early diagnosis and treatment may reduce the risk of long term neurologic sequelae.

The possibility of early treatment may improve the neurological symptoms of Cerebrotendinous Xanthomatosis underscores the importance of carefull screening and genetic counseling of asymptomatic relatives of patients with this disorder.



Figure1: Bilateral Achilles Tendon Xanthomas

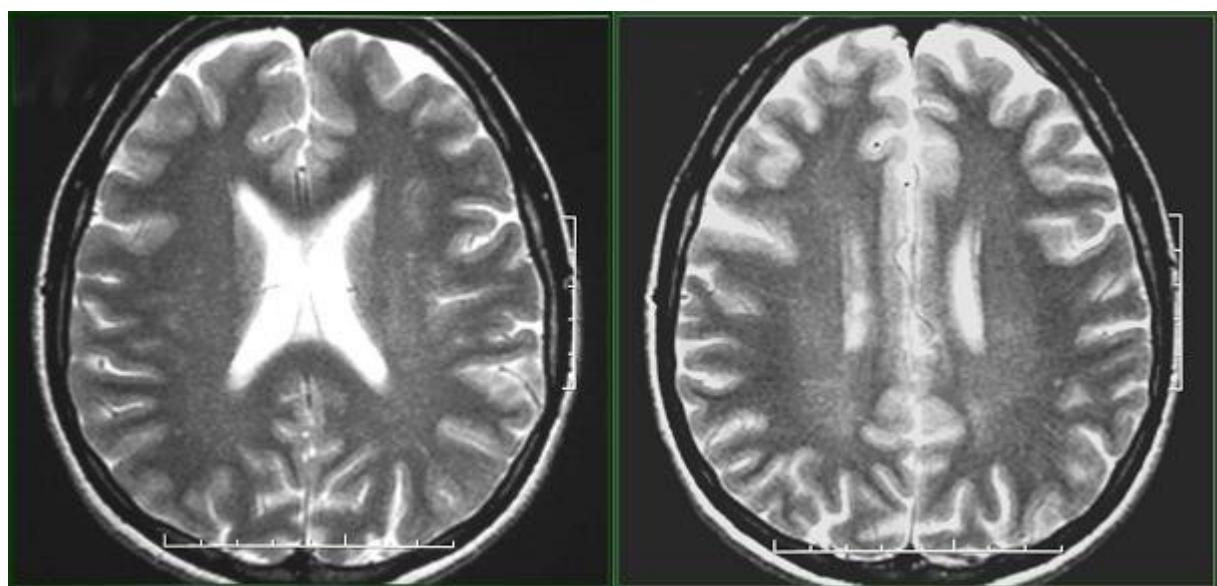


Figure 2: Cranial MRI showing periventricular and subcortical T2 hyperintensities in cerebral hemispheres



Figure 3: Achilles Tendon MRI study

REFERENCES

1. BARKHOF F, VERRIPS A, WESSELING P, VAN DER KNAAP MS. Cerebrotendinous xanthomatosis: The spectrum of imaging findings and the correlation with neuropathologic findings. *Radiology* 2000 Dec;217 (3):869-76
2. BURNETT JR, MOSES EA., CROFT KD., BROWN AJ., GRAINGER K. Clinical and biochemical features, molecular diagnosis and long term management of a case of Cerebrotendinous xanthomatosis. *Clin. Chim Acta* 2001 Apr;306(1-2):63-9
3. DONAGHY M., KING RH., MCKERAN RO., SCHWARTZ MS. Cerebrotendinous Xanthomatosis: Clinical, electrophysiological and nerve biopsy findings and response to treatment with chenodeoxycholic acid. *J. Neurol* 1990 Jun;237 (3):216-9
4. DOTTI MT, RUFA A, FEDERICO A. Cerebrotendinous Xanthomatosis: Heterogeneity of clinical phenotype with evidence of previously undescribed ophthalmological findings. *J. Inherit Metab Dis* 2001 Dec; 24
5. DOTTI MT, MONDILLO S , PLEWNIA K, AGRICOLE E, FEDERICO A Cerebrotendinous Xanthomatosis: Evidence of lipomatous hypertrophy of the atrial septum *J. Neurol* 1998 Nov; 245 (11):723-6
6. DE JONG JG, VAN GENT CM, DELLEMAN JM. Cerebrotendinous cholestanolosis in relation to other cerebralxanthomatosis. *Clin Neurol Nerosurg* 1997;79(4):253-72
7. DE STEFANO N, DOTTI MT, MORTILLA M. FEDERICO A. Magnetic resonance imaging and spectroscopic changes in brains of patients with Cerebrotendinous xanthomatosis. *Brain* 2001 Jan;124 (Pt 1):121-31
8. K. F. KO, K. W. LEE: Cerebrotendinous Xanthomatosis in three siblings from a Chinese Family. *Singapore Med J* 2001 Vol42(1):030-032
9. KURTZKY A, BERGINER VM, KORCYZN AD. Peripheral neuropathy in Cerebrotendinous Xanthomatosis. *Neurology* 1979;29:880-1
10. LAMON – FAVA S, SCHAEFER E, GARUTI R, SCALEN G, CALANDRA S. Two novel mutations in the sterol 27 – hydroxylase gene causing Cerebrotendinous Xanthomatosis *Clin.Genet.* 2002 Mar; 61(39):185-191
11. MOHAMMED H MOGHADASIAN, GERALD SALEN, JIRI J. FROHLICH, CHARLES H. SCUDAMORE. Cerebrotendinous Xanthomatosis: A rare disease with diverse Manifestations. *Arch Neurol*.Apr 2002;59:527-529
12. PARDO J, PRIETO JM, RODRIGUEZ JR. VADILLO J. Magnetic resonance of the brain and Achilles tendon in cerebrotendinous xanthomatosis. *Neurologia* 1993 Oct;8(8):268-70
13. SALEN G, TINT GS, ELIAV B, DEERING N, MOSBACH EH. Increased formation of ursodeoxycholic acid patients treated with chenodeoxycholic acid *J. Clin Invest* 1974 Feb; 53 (2):612-21
14. VAN BOGAERT L, SCHERER H, EPSTEIN E. Une Forme Cerebrale de la cholesterinose Generalise Paris: Masson 8 Cie, 1937
15. VAN HEIJST AF, VERRIPS A, WEVERS RA, CRUYSBERG JR, RENIER WO. Treatment and follow up of children with Cerebrotendinous Xanthomatosis *Eur. J Pediatr* 1998 Apr;157 (4):313-6
16. VAN HEIJST AF, WEVERS RA, TANGERMAN A, CRUYSBERG JR, RENIER WO, TOLBOOM JJ. Chronic diarrhoea as a dominating symptom in two children with cerebrotendinous xanthomatosis. *Acta Paediatr* 1996 Aug;85(8):932-6
17. VANRIETVELDE F, LEMMERLING M, MESPREUVE M, CREVITS L. MRI of the brain in Cerebrotendinous Xanthomatosis (Van Bogaert- Scherer – Epstein disease) *Eur Radiol* 2000; 10(4):576-8
18. VERRIPS A, HOEFSLOOT LH, STEENBERGEN GC, THEELEN JP, WEVERS RA, GOBREELS FJ, et al. Clinical and molecular genetic characteristics of patients with CTX. *Brain* 2000; 123: 980-19
19. VERRIPS A, VAN ENGELEN BG, WEVERS RA, VAN GEEL BM. Presence of diarrhea and absence of tendon xanthomas in patients with cerebrotendinous xanthomatosis *Arch Neurol*.2000 Apr;57(4):520 –4
20. VERRIPS A, WEVERS RA, VAN ENGELEN BG, KEYSER A, WOLTERS BG, et al. Effect of simvastatin in addition to chenodeoxycholic acid in patients with cerebrotendinous xanthomatosis. *Metabolism* 1999b; 48: 233-8

CASE REPORT**METASTASE D'UN CARCINOME PROSTATIQUE EVOQUANT UN MENINGIOME INTRACRÂNIEN****METASTATIC PROSTATE CARCINOMA MIMICKING MENINGIOMA**DRAZKOWSKI Joseph F.¹FITCH Tom R.²LYONS Mark K.³NELSON Kent D.⁴WONG William W.⁵1. *Neurology, Mayo Clinic Scottsdale Scottsdale, Arizona*2. *Medical Oncology, Mayo Clinic Scottsdale Scottsdale, Arizona*3. *Departments of Neurological Surgery, Mayo Clinic Scottsdale Scottsdale, Arizona*4. *Neuroradiology, Mayo Clinic Scottsdale Scottsdale, Arizona*5. *Radiation Oncology, Mayo Clinic Scottsdale Scottsdale, Arizona***Keywords :** Carcinome, méningiome, métastase, prostate, épilepsie, tumeur**SUMMARY**

We report the case of a large dural-based adenocarcinoma of the prostate clinically and radiographically mimicking a meningioma. A 57-year-old male presented to our institution for the first time with a progressive history of gradual hemiparesis, seizures and headache. Imaging revealed a very large extraparenchymal lesion with significant mass effect initially felt to be consistent with a meningioma. The patient underwent successful surgical resection. The pathology revealed metastatic adenocarcinoma of the prostate. The patient received postoperative radiotherapy and subsequent imaging demonstrated no evidence of disease progression. We discuss the implications of intracranial mass lesions in patients with prostate cancer and review of the literature.

RESUME

La xanthomatose cérébro tendineuse est une maladie héréditaire rare caractérisée par des taux de cholestérol élevés au niveau du plasma et du cerveau. Nous rapportant le cas d'une patiente de 24 ans, hospitalisée pour une démence progressive et des troubles de la marche. Nous rapportons le cas d'une métastase d'un adénocarcinome de la prostate évoquant radiologiquement un méningiome chez un patient de 47 ans.

INTRODUCTION

Prostate adenocarcinoma rarely invades the brain parenchyma, but has significant potential for metastatic involvement for bone and other organ systems [5]. Rarely, elderly males with known prostate carcinoma have been reported to have intracranial extraparenchymal lesions consistent with metastatic disease [2,4]. These have been identified during routine cancer surveillance and at autopsy [2,4,6,7]. While the radiographic appearance of prostate carcinoma can simulate the appearance of intracranial meningiomas, such metastatic deposits are less common than other metastatic tumors and incidental meningiomas in that age

group [3,7]. We report an unusual case of a relatively young patient who developed progressive neurological symptoms due to a very large intracranial dural-based prostate metastasis and discuss subsequent evaluation and treatment.

CASE MATERIAL

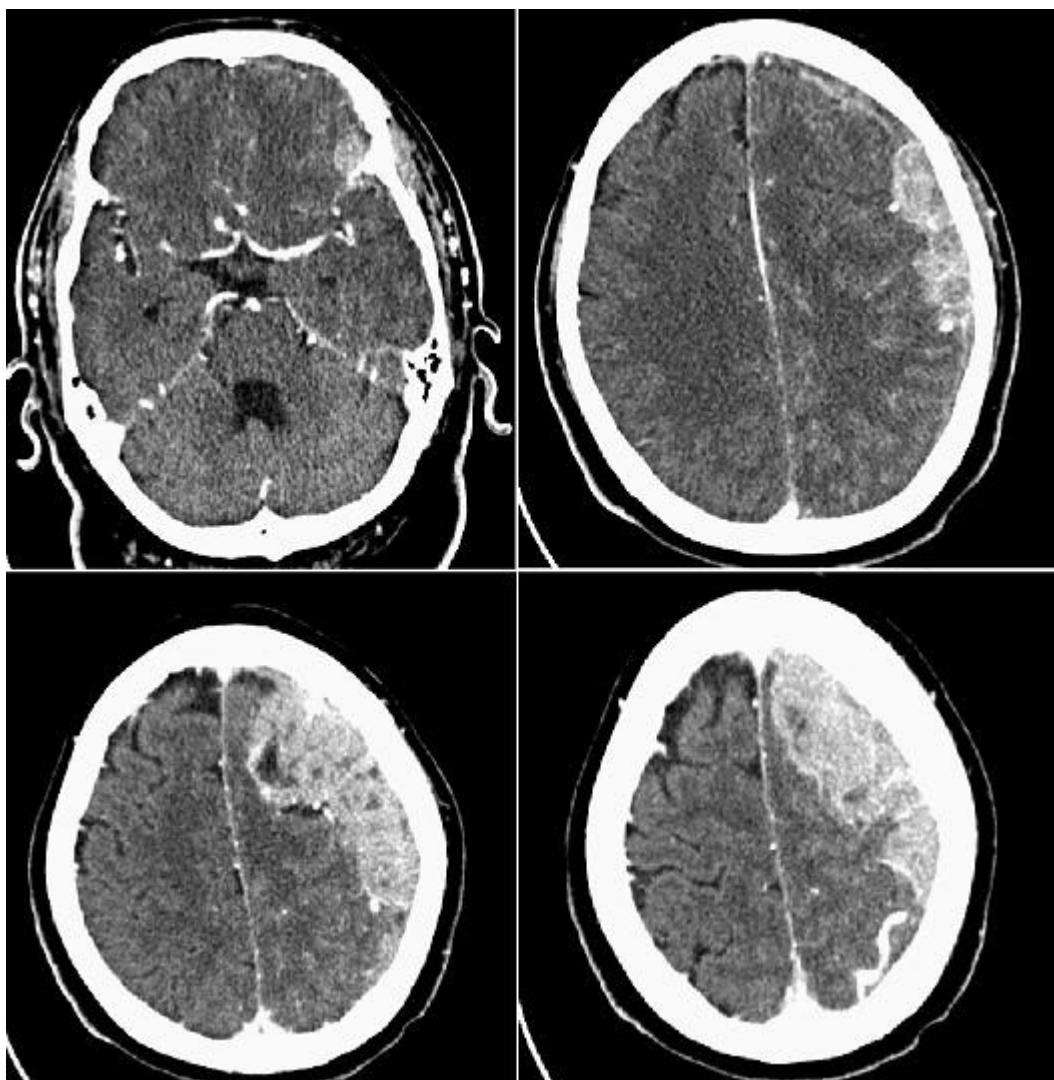
This 57-year old man presented to our emergency department with a several week history of left-sided headache, right hemiparesis and new onset partial epilepsy. A radical retropubic prostatectomy for adenocarcinoma was performed three years before at an outside hospital prior to presentation to our institution. Prior treatment included radiation therapy for left eighth rib metastasis and lupron shortly after the initial diagnosis at the outside institution. No records were available upon his presentation, but the patient had had no subsequent care since the initial therapy due to noncompliance.

The patient was unable to undergo a magnetic resonance imaging (MR) study. A computerized tomography (CT) scan demonstrated a large enhancing extra-axial left frontal parietal mass measuring 9 x 3 cm (Fig. 1). Dexamethasone and phenytoin were started shortly after admission to the hospital. Cerebral angiography demonstrated that the principal blood supply to the tumor was from enlarged scalp vessels with little intra-axial supply. The tumor was noted to be moderately vascular and the external carotid artery feeding vessels were successfully embolized (Fig. 2). A left frontal parietal craniotomy and resection of a large dural based extra-axial mass was performed (Fig. 3). There was no intraparenchymal involvement of the tumor. The pathology confirmed the diagnosis of metastatic prostate adenocarcinoma. The postoperative course was uneventful with no further seizures and improvement of the hemiparesis.

A metastatic workup demonstrated a prostate specific antigen of 83.4 ng% and the previously radiated bony involvement in the left eighth rib. No additional sites of metastatic involvement were identified. The patient underwent external beam radiotherapy to the brain of 3740 cGy without difficulty and is receiving ongoing casodex and lupron therapy. Followup evaluation has demonstrated no evidence of recurrence or disease progression.

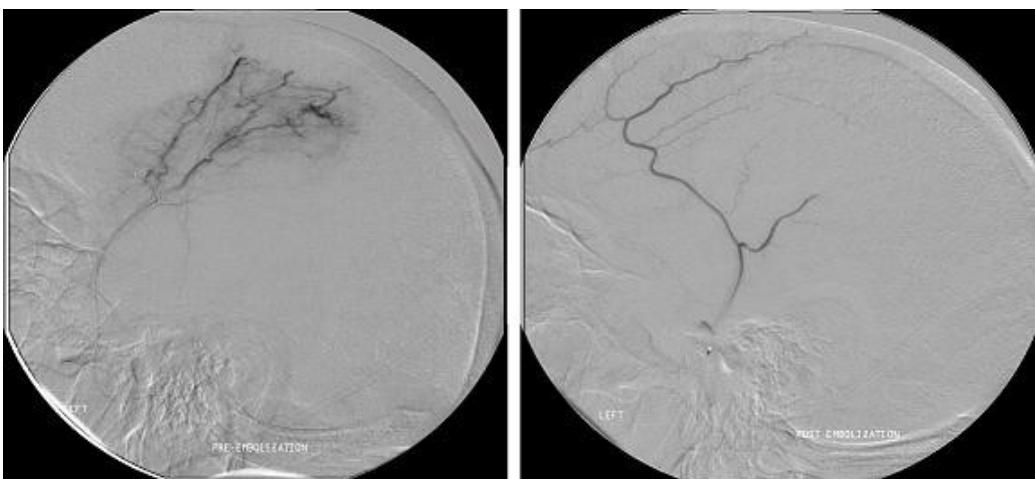
DISCUSSION

This case represents an unusual presentation of symptomatic metastatic prostate adenocarcinoma mimicking a meningioma in a young patient [4]. As was true in our case, prostate adenocarcinoma rarely involves the brain parenchyma [1,3,5,7]. The radiographic appearance of prostate cancer can mimic those features seen in meningiomas [2,4,6,7]. The hyperostosis, as seen in this case, is similar to that seen in meningiomas and appears blastic as opposed to lytic [4,6,7]. The enhancement pattern on CT scanning seen in metastatic prostate carcinoma to the dura in this case is similar to that seen in intracranial meningiomas. Common to meningiomas, the blood supply to this tumor was primarily from the extraparenchymal circulation. However, the angiographic findings in this case were somewhat unusual for a meningioma in that most of the blood supply to the tumor was from enlarged scalp vessels and there was very little vascular supply from the middle meningeal artery. Preoperative embolization in this patient was very useful given the large size of the tumor. Depending upon the extent of the systemic disease, the prognosis for patients with metastatic prostate adenocarcinoma to the brain can be significantly better than other types of metastatic cancer involving the brain [1,3,5]. However, it can be acutely life threatening if not recognized and aggressively treated [6]. This case illustrates a patient with otherwise stable systemic disease presenting with progressive neurologic deterioration due to previously undiagnosed metastatic intracranial disease. Prostate cancer, when detected and treated early, can be very effectively controlled. Intracranial masses in this patient population need to be considered for timely evaluation and treatment. Appropriately, incidentally discovered intracranial meningiomas are often initially observed in many patients before definitive surgical intervention is pursued. While this particular case demonstrated a very large tumor for which surgical intervention at the time of initial presentation was appropriate, a smaller asymptomatic mass in this clinical setting could potentially be mistaken for a benign lesion. This report illustrates the need for the continued awareness that malignant lesions can masquerade as benign lesions, thus emphasizing the need for early and definitive intervention.



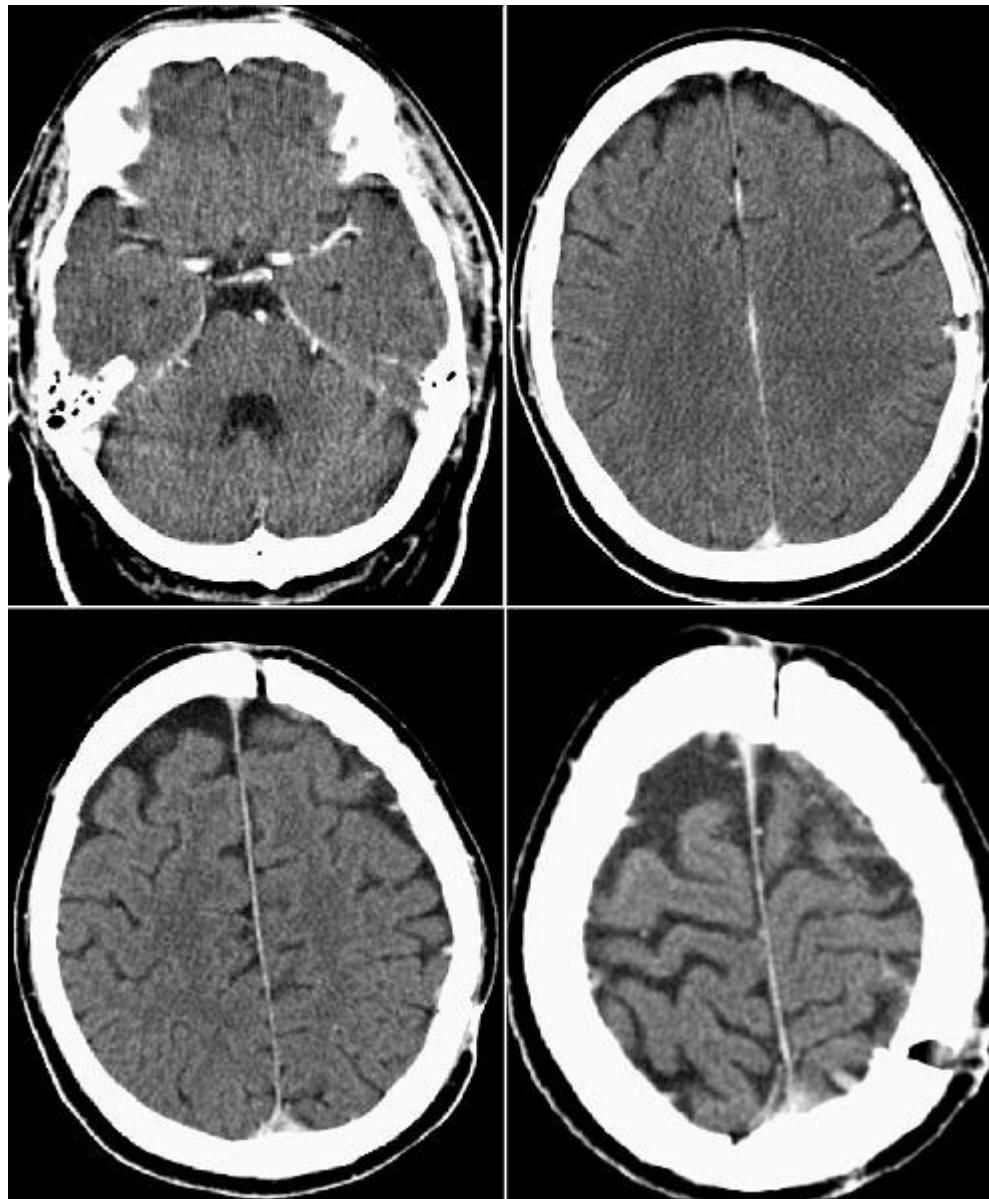
A contrast-enhanced CT scan demonstrating a large left frontal-parietal extra-axial lesion measuring 9cm in the AP dimension x 3 cm in thickness. There is abnormal sclerosis of the calvarium adjacent to the areas of tumor. Mass effect with effacement of the left lateral ventricle and left to right shift.

Figure 1



Cerebral angiography identifying the primary supply to the tumor is from enlarged scalp vessels with little intra-axial supply. Post embolization view demonstrating successful embolization of the majority of the feeding external carotid artery branches.

Figure 2



Postoperative contrast-enhanced CT scan shows resection of tumor and resolution of mass effect and intracranial shift.

Figure 3

REFERENCES

1. KWEE IL, NAKADA T, ST JOHN JN. Triple fossa metastasis of prostate cancer. *Neurosurg* 1983; 13:584-586
2. LINDSBERG PJ, TATLISUMAK T, TIENARI J, BRANDER A. Bilateral sphenoid wing metastasis of prostate cancer presenting with extensive brain edema. *European J of Neuro* 1999; 6:363-366
3. LIPPMAN SM, BUZAID AC, IACONO RP, STEINBRONN DV, STANISIC TH, RENNELS MA, GAREWALL HS, AHMANN FR. Cranial metastases from prostate cancer simulating meningioma: report of two cases and review of the literature. *Neurosurg* 1986; 19:820-823
4. LUDWIG HC, BEHNKE J, MARKAKIS E. Brain metastases in neurosurgery: indications, surgical procedures and outcome. *Anticancer Res* 1998; 18(3C):2215-2218
5. NUSSBAUM ES, DJALILIAN HR, CHO KH, HALL WA. Brain metastases. Histology, multiplicity, surgery and survival. *Cancer* 1996; 78(8):1781-1788
6. OLIVERIA MA, ARAUJO JF, BALBO RJ. Cerebral metastases from prostatic neoplasm simulating meningioma. Report of a case. *Arch of Portuguese Neuro* 1993; 51:251-252
7. TREMONT-LUKATS IW, BOBUSTUC G, LAGOS GK, LOLAS K, KYRITSIS AP, PUDUVALLI VK. Brain metastasis from prostate carcinoma. The M.D. Anderson Cancer Center experience. *Cancer* 2003; 98:363-368

CAS CLINIQUE**POEMS SYNDROME REVEALED BY A PERIPHERAL NEUROPATHY: A CASE REPORT****NEUROPATHIE PERIPHERIQUE REVELATRICE D'UN POEMS SYNDROME : A PROPOS D'UN CAS**SONAN-DOUAYOUA Thérèse¹AKANI François²ASSI Berthe²COWPPLI-BONY Pascale²AKA-DIARRA Evelyne²DOUMBIA Mariam¹KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric²BOA YAPO Félix¹KOUASSI Ernest Beugré²

1. Service de Neurologie, CHU de Yopougon 21 BP 632 Abidjan 21 Côte d'Ivoire

2. Service de Neurologie, CHU de Cocody, BP V 13 Abidjan 01, Côte d'Ivoire.

Mail to SONAN-DOUAYOUA Thérèse : [cmst\(at\)africaonline.co.ci](mailto:cmst(at)africaonline.co.ci)

Keywords : Afrique, Neuropathie périphérique, POEMS syndrome, Africa, POEMS syndrome, polyneuropathy

RESUME

Nous rapportons un cas de POEMS syndrome révélé par une neuropathie périphérique, chez une femme de 51 ans, Française, vivant en Côte D'Ivoire. Cette observation est un cas typique de POEMS qui réunit tous les critères cliniques et paracliniques ainsi que les caractéristiques thérapeutiques et évolutives classiquement décrits dans la littérature : la polyradiculoneuropathie, l'organomegalie, l'endocrinopathie, la protéine monoclonale et les signes cutanés. L'évolution a été marquée par une amélioration initiale transitoire sous corticothérapie puis par l'aggravation sous forme de rechutes avec une hypertension artérielle pulmonaire et un œdème papillaire. Une chimiothérapie par Melphalan* suivie d'une autogreffe des cellules souches a été réalisée après l'échec de la corticothérapie.

Cette observation confirme la gravité du POEMS et pose le problème des possibilités thérapeutiques de ce syndrome en Afrique.

ABSTRACT

We report a case of POEMS syndrome revealed by a peripheral neuropathy that occurred in a 51 years old French woman living in Côte D'Ivoire. This typical POEMS included all clinical criteria and therapeutic and evolutive features described in the literature : polyradiculoneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal protein and skin changes. After a transient amelioration due to the corticoids, a relapse occurred with an optic papilla oedema and a pulmonary hypertension. Chemotherapy was followed by autologous haematopoietic cell transplantation. This observation confirms the seriousness of the POEMS syndrome and the difficulties to treat it in african countries.

INTRODUCTION

Appelé encore maladie de Crow Fukase le syndrome de POEMS associe Polyneuropathie, Organomégalie, Endocrinopathie, protéine M et Signes cutanés (Skin) La frontière entre les neuropathies associées au plasmocytome solitaire et le syndrome de POEMS n'est pas clairement établie mais il existe vraisemblablement un continuum entre ces deux entités.(1)

Nous rapportons un cas de POEMS découvert à l'occasion d'une neuropathie périphérique.

OBSERVATION

G. A. , est une française de 51 ans, infirmière vivant en Côte-d'Ivoire depuis 15ans, mariée à un ivoirien et mère de 3 enfants en bonne santé apparente. Elle a été reçue pour la première fois le 29/12 /1997 en consultation de neurologie pour des paresthésies plantaires évoluant depuis 1 mois.

Dans ses antécédents, on relève une hypercholestérolémie familiale, une sclérose en plaque (SEP) chez sa sœur aînée et une maladie de Strümpell-Lorrain chez son jeune frère.

L'examen clinique a objectivé un syndrome neurogène périphérique du genre polyneuropathie sensitivomotrice. L'EMG a montré un ralentissement marqué et symétrique des vitesses de conduction motrice au niveau des nerfs SPE ($V=35\text{M/S}$ à droite ; $V= 36,2 \text{ M/S}$ à gauche ; $N >45$) Le doppler artéio-veineux des membres inférieurs a montré une artérite distale bilatérale débutante associée à une insuffisance veineuse fonctionnelle bilatérale sévère. Le bilan sanguin a mis en évidence une légère hypercholestérolémie à $2,47\text{g/l}$ ($N : 1,6- 2,40\text{g/l}$). L'urée, la glycémie, la créatininémie, l'hémogramme, la VS et l'électrophorèse des protéines sanguines étaient normaux.

Après un traitement bien suivi pendant 3 mois associant une polyvitaminothérapie B et des tricycliques à visée antalgique (clomipramine) à la dose de 60mg/jour en 3 prises, on a noté une aggravation marquée par l'apparition d'un œdème distal bilatéral des membres inférieurs, une démarche ataxique et un déficit moteur distal. Il était devenu indispensable de compléter le bilan étiologique par d'autres explorations non disponibles à Abidjan. La patiente a été adressée au CHU de la Salpêtrière à Paris – France où l'évolution a été suivie par une série d'hospitalisations dans les services de neurologie et de médecine interne de juin 1998 à juillet 2003.

Dès la première hospitalisation le diagnostic de POEMS Syndrome avait été évoqué devant l'association :

- Neuropathie périphérique démyélinisante confirmée par un 2^e EMG en faveur d'une polyradiculonévrite sub-aiguë chronique avec participation axonale aux membres inférieurs.
- Organomégalie associant hépatomégalie et splénomégalie confirmée par l'échographie abdominale
- Endocrinopathie : hypothyroïdie avec un taux de TSH très élevé = $11,7 \text{ mU/l}$ ($N <3,5\text{mU/l}$)
- Lésions cutanées : efflorescence de 10 à 20 taches rubis sur le thorax, l'abdomen et le dos.

Les examens paracliniques ont confirmé ce diagnostic en mettant en évidence une Ig A monoclonale de type λ au sein d'une hypogammaglobulinémie globale à $4,8\text{g/l}$ ($N : 7-15 \text{ g/l}$) à l'électrophorèse et à l'immunoélectrophorèse des protéines du sang, des lésions osseuses ostéocondensantes arrondies à l'emporte pièce compatibles avec des plasmocytomes, localisées au niveau du rachis en T6, T11, L2 et au niveau du bassin à la radiographie du squelette et à l'IRM du rachis.

Dans le LCR il y avait une hyperprotéinorachie à $1,08\text{g/l}$ ($N: 0,28-0,52\text{g/l}$), une cytorachie à 1 élément ($N < 5$) La protéinurie était $< 0,07\text{g/l}$ ($N <30\text{mg/24h}$) Les dosages de la T3 et la T4, de la vitamine B12 et des folates étaient normaux. Le fond d'œil et l'ECG étaient normaux. La sérologie de l'hépatite B et C et la sérologie des HIV1 et 2 étaient négatives. Les anticorps anti HU,YO,Ri et anti noyaux étaient absents. Le facteur antinucléaire était négatif. Le complément était normal.

La patiente a été traitée par une corticothérapie à la dose de 80mg/j pendant 1 mois associée à une kinésithérapie motrice consistant en une mobilisation active et passive des membres inférieurs déficitaires, un travail de l'équilibre et de la marche à raison de 3 séances /semaine pendant 1 mois. On a noté une amélioration clinique au début du traitement (de 1998 à 2002) marquée par la régression des paresthésies plantaires en intensité et en terme de territoire confirmée par l'EMG qui objectivait des amplitudes motrices majorées aux 4 membres, des tracés de détection riches en potentiels de re innervation, la normalisation des VCM aux membres supérieurs, l'amélioration des VCM aux membres inférieurs. La radiographie du squelette et l'IRM thoracique montraient une stabilité des lésions. A l'immunoélectrophorèse des protéines on notait une disparition du pic monoclonal même en immuno-fixation du sérum.

Une diminution très progressive de la corticothérapie à la dose de 1mg/mois jusqu'à 13 mg/ mois avait été amorcée lorsque après cette amélioration transitoire, l'évolution ultérieure s'est à faite partir d'avril 2002, vers une aggravation secondaire progressive des troubles de la marche (utilisation d'une canne et accentuation de l'ataxie) et vers l'extension des lésions cutanées. Des oedèmes des membres inférieurs résistants au Lasilix *et une toux sèche persistante avec une dyspnée d'effort sont apparues.

La radiographie du squelette mettait en évidence une légère augmentation de la taille des lésions ostéocondensantes avec un gain d'environ 0,5cm. L'échodoppler cardiaque objectivait une cardiomyopathie non obstructive avec un diamètre télé diastolique du ventricule gauche égal à 56mm en février 1999, à 59mm en mai 2001 et à 61,6mm en juin 2002. La pression artérielle pulmonaire systolique qui était évaluée à 31mm en 1998 était égale à 52mm en juin 2002. L'échographie abdominale confirmait l'augmentation de l'hépatomégalie (21cm) et de la splénomégalie (17cm) Le fond d'œil montrait un oedème bilatéral confirmé par l'angiographie rétinienne alors qu'il était absent initialement. L'acuité visuelle restait normale. Le LCR était toujours anormal avec une hyper protéinorachie à 1g/l qui en l'absence de cellules confirmait le caractère actif de la polyradiculoneuropathie. Le scanner (TDM) thoracique visualisait un épanchement pleural bilatéral et aux épreuves fonctionnelles respiratoires il y avait une franche diminution de la capacité pulmonaire totale qui est passée de 5150ml le 22 mai 2001 à 3530 ml le 11 juin. Le cathétérisme cardiaque droit mettait en évidence une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) avec une TA systolique à 60mm Hg, une diastolique à 20mm Hg, une moyenne à 35 mm et une PaPo égale à 16mm évoquant une HTAP post capillaire. L'index cardiaque était augmenté traduisant un hyper débit pouvant être lié à la splénomégalie. La TDM thoracoabdominale montrait un minime épanchement péricardique antérieur, des anomalies parenchymateuses pulmonaires, une volumineuse hépatosplénomégalie homogène, des ganglions périrénaux bilatéraux et minimes et un épanchement inter hépatorénal.

Après majoration des corticoïdes (75mg/j pendant 1 mois) l'évolution est à nouveau favorable marquée par la normalisation de la PAP(PAP moyenne 25mmHG, PAP systolique 33mm) et une disparition de l'oedème papillaire.Les doses de corticoïdes sont progressivement diminuées jusqu'à la dose de 13mg/j lorsqu'une 2 è rechute survient en juin 2003 marquée une aggravation neurologique et cutanée et par une réapparition de l'oedème papillaire, du syndrome de fuite capillaire, d'une HTAP (toux sèche, dyspnée d'effort) La TSH reste élevée à 13,6mU/l. L'échocardiographie met en évidence un épanchement péricardique et les épreuves fonctionnelles respiratoires des troubles ventilatoires obstructifs.

Débutée en juin 1998 d'abord à fortes doses (100mg/j)de Cortancyl * pendant 1 mois,puis rapidement dégressives de 80mg/j pendant 1mois et diminution des doses à raison de 10 mg/ mois jusqu'à 40mg puis de 5mg/ mois jusqu'à jusqu'à 20mg/j , la corticothérapie fera la preuve de son inefficacité en juillet 2003 après la 2è rechute ce qui justifiera l'intensification thérapeutique de type chimiothérapie à hautes doses avec du Melphalan*, suivie d'une autogreffe de cellules souches réalisée en octobre 2003 à l'hôpital Saint Louis – Paris après un recueil fructueux des cellules souches hématopoïétiques par 3 leucaphérèses.

COMMENTAIRES

Comme pour Berson et coll. (3) notre observation concerne une femme mais le POEMS syndrome touche classiquement les deux sexes avec une nette prédominance masculine et un sex.- ratio égal à 2/1 (5) Il touche surtout les adultes jeunes (1,5,11) alors que notre patiente était âgée de 51 ans. Les cas de POEMS rapportés dans la littérature ont été décrits en Asie et en Europe (1,3,15)Notre patiente est une française vivant en Côte d'Ivoire. En Afrique l'insuffisance des investigations étiologiques des neuropathies périphériques rend difficile le diagnostic et pourrait en partie expliquer la méconnaissance du POEMS.

Classiquement, le POEMS réalise, comme chez notre patiente, une atteinte polysystémique qui accompagne habituellement, un myélome ostéosclérosant ou un plasmocytome solitaire (3,5) Il regroupe une organomégalie, une neuropathie périphérique, une endocrinopathie et une protéine Monoclonalement.

La neuropathie la plus fréquente du POEMS est la polyradiculonévrite chronique, révélatrice du syndrome une fois sur deux et semblable à celle des plasmocytomes solitaires et des myélomes ostéosclérotiques. Le déficit moteur est prépondérant, parfois même isolé. L'atteinte de la sensibilité superficielle est habituelle et celle de la sensibilité profonde fréquente à l'origine de l'ataxie comme chez notre patiente (1,5) L'organomégalie touche principalement le foie, la rate ou les ganglions. L'endocrinopathie peut se traduire par une dysthyroïdie ou par un diabète sucré, une gynécomastie, une impuissance, une aménorrhée. Quant

à la protéine Monoclonale, il s'agit dans la moitié des cas d'une gammopathie maligne, dans un tiers des cas d'une gammopathie monoclonale bénigne, et parfois d'une augmentation polyclonale des gammaglobulines, de type Ig G ou IgA le plus souvent à chaîne légère lambda.(1, 5, 10)

Les signes cutanés les plus fréquents sont l'hyperpigmentation, l'hyper trichose, et la sclérodermie (6,20) Les autres signes sont polymorphes et moins fréquents : ongles blancs, ulcérations cutanées, alopecie, diarrhées avec malabsorption, hypertrophie parotidienne, artériopathie ischémique, et atteinte rénale (1).

Pour parler de syndrome de POEMS un nombre minimal de quatre critères est exigé : la polyneuropathie et la gammopathie, et deux autres manifestations systémiques. Mais du fait de la lenteur d'évolution il existe des formes initialement incomplètes qui se transforment plus tard en des tableaux typiques avec tous les critères d'inclusion(1,12).

En plus des cinq signes cardinaux obligatoires qui définissent le syndrome, d'autres signes traduisent une complication. C'est le cas des signes cardiaques comme la dilatation du ventricule gauche, extensive réversible avec de multiples lésions coronariennes (8) ou l'insuffisance cardiaque insensible aux diurétiques(2) et des signes pulmonaires (14) comme l'HTAP justifiant qu'une dyspnée même minime chez un patient atteint d'un poems syndrome impose une attention particulière (17)L'œdème papillaire bilatéral est la manifestation ophtalmologique la plus fréquente au cours du poems (4, 19) Notre patiente a présenté toutes ces complications : pulmonaires (dyspnée d'effort stade 3 avec orthopnée et foyers de râles crépitants à la base pulmonaire gauche), cardiaques (volumineux oedèmes des membres inférieurs et cardiomyopathie obstructive à l'échodoppler) et œdème papillaire bilatéral au FO.

A l'EMG la très nette diminution des vitesses de conduction motrice en rapport avec un processus de démyélinisation est fréquente et peut rendre le diagnostic aisé (1,21)

Les lésions radiologiques osseuses sont compatibles avec un plasmocytome Il s'agit souvent d'images ostéocondensantes ou ostéolytiques localisées au niveau du rachis et du bassin et uniques dans 37% des cas(13).

Les explorations immunologiques montrent que la chaîne légère est le plus souvent une chaîne lambda. (1,10) C'est le cas de notre patiente chez qui l'électrophorèse des protéines a montré une hypogammaglobulinémie et des petits pics d'IgA lambda en immuno-fixation.

Les autres anomalies biologiques fréquentes sont l'accélération de la VS, l'hyper protéinorachie, l'hypercytose, l'hyperleucocytose, la polyglobulie et la perturbation du bilan hépatique (1)Des anomalies comme l'allongement du TS parfois symptomatique, l'hypercalcémie, l'augmentation de la prolactine, de la FSH, LH, de l'ACTH, la diminution de la testostérone, de l'oestradiol avec augmentation des œstrogènes urinaires sont plus rares (1).

Le traitement du syndrome de poems reste encore mal codifié Comme dans notre observation, la corticothérapie au long cours à doses progressivement décroissantes est utilisée en première intention. En cas d'échec de la corticothérapie une chimiothérapie intensive avec une autogreffe des cellules souches hématopoïétiques est envisagée(7,9,16,18).

Pour certains une chimiothérapie comportant un agent alkylant ou une chimiothérapie au long cours permet d'augmenter la survie des patients(1,10)et améliore le syndrome neurogène périphérique en l'absence de plasmocytome et fait parfois disparaître le pic monoclonal et un certain nombre de manifestations systémiques associées(16) Mais la chimiothérapie n'est pas un gage absolu de guérison et la radiothérapie sur les lésions osseuses entraîne la régression des symptômes dans la moitié des cas. Elle est donc conseillée dans les cas où la chimiothérapie classique ferait la preuve de ses limites(15). Mais la chimiothérapie et surtout la radiothérapie ne sont efficaces que sur les lésions limitées(18).

Le traitement n'est pas toujours efficace sur les formes évolutives et/ou invalidantes et comme dans notre observation, une aggravation du tableau clinique peut survenir sous traitement(22)

Le pronostic du POEMS est classiquement considéré comme mauvais. Notre patiente présentait plusieurs arguments de mauvais pronostic : le caractère axonal de la PRN, les lésions osseuses localisées au niveau du rachis dorsal et lombaire et au niveau du bassin, l'extension de la neuropathie et la présence de complications cardio-pulmonaires.

CONCLUSION

La revue de la littérature faite à partir de l'analyse d'un cas de POEMS syndrome observé en Côte D'Ivoire montre que le POEMS est une affection multisystémique qui accompagne habituellement un myélome ostéosclérosant ou un plasmocytome solitaire, dont le pronostic est mauvais en raison de la survenue fréquente de complications cardio-pulmonaires et du risque d'aggravation secondaire sous traitement.

Cette observation a permis aussi de poser les problèmes du diagnostic et du traitement de cette affection qui est méconnue dans notre pays où les examens immunologiques, l'EMG et la TDM ne sont pas facilement réalisables pour des raisons d'accèsibilité économique, et où l'RM et l'autogreffe sont impossibles.

REFERENCES

1. ADAMS D, SAÏD G. Neuropathies périphériques au cours des dysglobulinémies Encycl. Med-Chir. (Elsevier, Paris) Neurologie, 17-101-A-10, 1999 6P
2. ARAKI T, KONNO T, TAKIMOTO H, TOFUKU Y, SHIMIZU M. Crow-Fukase syndrome associated with high-output heart failure. Intern Med 2002; 41: 638-41
3. BERSON A, FABRE M, BUFFET C, ROUGIER P, GUILLAUME JC, VENECIA PY et coll. Une cause rare d'ascite : le syndrome de poems. Gastroentérol clin biol 1990;14:675-9
4. CHARIF M, BLARD JM, PAGES M. Syndrome de poems à révélation ophtalmologique. Rev Neurol 2000;156:1151-3
5. GHERARDHI R, AUTHIER FJ, BELEC L. Les cytokines pro inflammatoire une clé pathogénique du syndrome de poems. Rev Neurol 1996;152:409-12
6. GUILLAUME JC, VENECIE PY, BUFFET C, ROUGIE P, CHARPENTIER P, SCHAISSON G. et coll. Manifestations cutanées du poems syndrome. Ann. Dermatol venerol 1989;116:896-8
7. HOGAN WJ, LACY MQ, WISEMAN GA, FEALEY R D, DISPENZIERI A, GEAT MA. Successful treatment of poems syndrome with autologous haematopoietic cell transplantation. Bone marrow transplant 2001;28:305-9
8. ICHIKAWA Y, NAKATATOMO A, OHHATA J, WAKABAYASHI T, SASAOHIS A, TSUCHIHASHI K. Crow-Fukase syndrome with ischemic cardiopathy. Intern med 2001; 40:726-30
9. JACCARD A, ROYER B, BORDESSOULA D, BROUET JC, FERNAND JP. High-dose therapy and autologous blood stem cell transplantation in poems syndrome Blood 2002; 99: 3057-9
10. LATOV N, DALAKAS MC. Pathogenesis and therapy of neuropathies associated with monoclonal gammopathies. Ann. Neurol 1995, 37 SUP1
11. LEMAIRE V. Qu'est ce que le poems ? Concours Médical 1989;111:349-50
12. MAHIEUX F, BANDRIMONT M, FERALON G, HEINZLEF O, BAKOUCH P, SABOURIN P. Poems syndrome guéri par le traitement radical d'un plasmocytome. Rev neurol 1991;147:231-3
13. MICHEL JL, GAUCHER HAS, REYNIER C, LHOSTE A, PHILIPPE P, AUMAITRE O et coll. Imagerie des localisations osseuses du poems syndrome à propos de 8 cas. J Radiol 2003; 84:393-7
14. MOKLESI B, JAIN M. pulmonary manifestations of poems syndrome: case report and literature review. Chest 1999;115:1740- 2 .
15. NAKANISHI T, SOBUE L, TOYOKURA Y. The Cow –Fukase syndrome: a study of102 cases in Japan. Neurology 1984; 34:712-20
16. PEGGS KS, PANNEESHA S, KOTTARIDIS PD, CHAKRAVERTY RK, TOBIAS G, REILLY M et coll.: Peripheral blood stems transplantation for poems syndrome. Bone marrow transplant 2002;30:401-4
17. RIBADEAU DS, TILLIEI, ROSE SF, WEMEAU JL, WALLEART B. Pulmonary hypertension associated with poems syndrome Eur respir j. 1996;9:1760-2
18. ROVIRA M, CARRERAS E, BLADE J, GRAUS F, VALLS J, FERNANDEZ F, et coll. Dramatic improvement of poems syndrome following autologous haematopoietic cell transplantation. Br. J Haematol 2001;115:373-5
19. SCHRIEVER S, FROSCHMAYR S, KLOPSTOCK T. Optic papilla oedema. Der ophtalmologue 2000;97:64-5
20. SHELLEY WB, SHELLEY ED. The skin changes in the Crow -Fukase (poems) syndrome: a case report: Arch dermatol.1987;123:85-7
21. SUNG J, KUWABARA S, OGAWARA K, KAMAI K, HATTORI T. Patterns of nerve conduction abnormalities in poems syndrome. Muscle Nerve 2002;26:189-93
22. TREVES R, ARCHAMBAULT M R, TABARAUD F, ARNAUD M, DESPROGES-GOTTERON R. Aggravation brutale d'une neuropathie d'un poems syndrome après traitement à la vincristine. Thérapie 1987;42:64-5

LETTRE

TRAUMA SECONDARY TO FALLS FROM TREES

TRAUMATISMES SECONDAIRES À LA CHUTE DU HAUT D'UN ARBRE

DJIENTCHEU Vincent de Paul¹

GAMGA DJAMEN Patricia

NJAMNSHI Alfred Kongnyu²ONGOLO-ZOGO Pierre³ETOUNDI Alain Georges⁴ESSOMBA Arthur⁵SOSSO Maurice Aurelien⁶

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Central de Yaoundé

2. Service de Neurologie, Hôpital Central de Yaoundé

3. Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale, Hôpital Central de Yaoundé

4. Centre de Coordination et d'Accueil des Urgences, Hôpital Central de Yaoundé.

5. Service de Neurochirurgie, Hôpital Central de Yaoundé

6. Département de chirurgie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Université de Yaoundé I

Mail to DJIENTCHEU Vincent de Paul : vincent_djientcheu@yahoo.com

Keywords : Afrique, Arbre, Cameroun, Chute, Taumatisme du rachis, Traumatisme crânien, Afrique, Cameroon , Falls, head injury, Spine injury, Trees

SUMMARY

Lesions secondary to falls from trees are frequent in the tropics but only few reports do exist. We undertook a descriptive study in 57 patients received in 3 hospitals of Yaounde, to determine the epidemiological factors, types of lesions incurred and the risk factors, during falls from trees. There were 53 males (93%) and the most frequent age group was the 11-20 year range (35.1%), made up mainly of students (47.37%) and farmers (29.82 %). The mango and palm trees were the most implicated trees (42.1% and 28.1% respectively). Spinal (15 cases) and craniocerebral (5 cases) lesions were the most frequently observed and the latter were responsible for 80% of the mortality. Morbidity related to spinal lesions with paraplegia was of poor prognosis. Patient management was limited by poverty and siphoning of patients by traditional medicine. The authors analyse the risk factors and propose preventive measures.

Les traumatismes secondaires à la chute du haut d'un arbre sont des pathologies fréquemment rencontrées en milieu hospitalier dans certains pays en voie de développement comme le Cameroun. Ils représentent environ 1/3 des traumatismes du rachis (2). Cette pathologie reste très peu rapportée (1, 3). Les auteurs analysent les facteurs épidémiologiques dans une série prospective de 57 malades recrutés dans les hôpitaux de Yaoundé sur une période de un an et propose une stratégie de prévention.

L'âge moyen des patients était de 30 ans (les extrêmes entre 7 et 82 ans). La tranche d'âge la plus exposée était celle comprise entre 11 et 20 ans (35,1% des patients). Le sexe masculin était prépondérant (93% avec un sexe ratio de 13 :1). Il s'agissait dans la majorité des cas des élèves (47,37%), puis de cultivateurs (29,82 %), des sans emploi (12,28%), 2 maçons (3,51%), un tôlier, un chauffeur, un retraité et une ménagère. La plus part des patients étaient issue du monde rural et résidaient dans les environs de la ville de Yaoundé. 2 patients seulement venaient des régions éloignées du Cameroun (province de l'ouest Cameroun). Le

manguier était l'arbre le plus incriminé (42,1%), suivi du palmier à huile (28,1%), de l'avocatier (12,5%) ; du prunier (8,77%) ; du cocotier (1,75%) ; du goyavier (0,02), de l'oranger (0,02) et d'un arbre non fruitier. Dans la majorité des cas, le grimpeur recherchait le fruit de l'arbre ou le bois. Dans le cas du palmier à huile, le grimpeur récolte le fruit (noix de palme) ou le vin de palme. La hauteur moyenne des arbres était de 4 mètres (extrêmes variant de 2 à 30 mètres). La cause directe de la chute était la glissade dans 21 cas (36,8%), le bris de branche d'appui dans 10 cas (17,5%), un faux pas dans 2 cas (3,5%), la distraction dans 3 cas (5,3%), la percussion du grimpeur par une branche coupée dans 2 cas, la mauvaise appréciation du saut d'une branche à l'autre dans 2 cas et un cas de piqûre par une fourmi. Dans le cas spécifique du palmier à huile, la chute était due principalement à la rupture du cerceau dont le matériel était usé dans 9 cas (soit 15,8%) ou au dé bricolage du cerceau dans 2 cas (3,7%). Dans 3 cas, la cause était indéterminée. Le choc se situait au niveau de l'extrémité caudale du corps (20 cas) avec un impact sur la région fessière ou le dos ou l'extrémité rostrale (11 cas) avec impact sur la tête. Certains patients ont signalé un choc en décubitus ventral avec impact sur la poitrine (2 cas), sur le ventre (9 cas), les membres supérieurs (4 cas), ou en décubitus latéral (8 cas). 5 patients ont été amortis au cours de la chute par une branche plus bas située du même arbre ou par une autre plante ou objet au sol. Dans 4 cas, le point d'atterrissement était indéterminé. Les lésions observées étaient essentiellement les lésions du rachis (15 cas), les traumatismes crâniocérébraux (TCC : 5 cas), ou des lésions moins graves telles que les fractures des membres (isolées dans 13 cas ou associées dans un cas à une fracture du rachis) ou les contusions abdominales. Les lésions axiales résultent souvent des chutes de hauteurs élevées, contrairement aux lésions des membres. Les lésions du rachis [fracture tassemens essentiellement (75%) ou rarement fracture-luxation (25%)] concernaient essentiellement la jonction dorsolombaire [atterrissement par les fesses : fracture L1 (25%), D12 (25%)] et rarement le rachis cervical [atterrissement par la tête : C5 (8%), C2 (25%)]. Les autres lésions étant rares (L2, L4, D9 et D10). Dans la série, la mortalité à court terme était de 8,8 % (4 cas de TCC et 1 cas de traumatisme abdominal avec hémopéritoine).

Les chutes du haut d'un arbre sont des accidents dangereux et fréquents au Cameroun. C'est une pathologie probablement spécifique des régions forestières où le climat est favorable au développement des arbres fruitiers de grande taille et où les conditions socio-économiques pousseraient les populations à grimper à la recherche des fruits, de l'huile, du vin ou du bois. La mortalité est liée aux lésions crâniocérébrales (mortalité de 80% : 4 cas sur 5) alors que la morbidité est associée aux lésions rachidiennes (9 cas de paraplégie de mauvais pronostic). Les auteurs proposent 3 stratégies de prévention : sélection des semences d'arbres fruitiers de petite taille, l'utilisation des cerceaux modernes ou en caoutchouc pour grimper les palmiers à huile et la cueillette de mangues avec un outil moderne.

REFERENCES

1. ADELOYE A. Neurosurgery in Africa. Ibadan University Press 1989: 253-71.
2. DJIENTCHEU V DE P, NJAMNSHI AK, DONGMO L et al: Epidemiology and management of injuries to the spine and spinal cord in the Yaounde Central Hospital : The need for a more concerted effort. Health Sciences and Disease 2001; 2 (June) : 5-10.
3. KRAUS JF. Epidemiological aspect of spinal cord injury : A review of incidence, prevalence, causes and outcome. In Central nervous system trauma status report, edited by Dp Decker and J Povlishock . National institute of health. : 313-325, 1985.

CULTURE AFRICAINE

PROVERBS / PROVERBES

« Le mensonge donne des fleurs, mais ne donne pas de fruits »
Afrique

« Avec l'habitude, quand on touche un chien, on ne se lave pas les mains »
Afrique

« L'homme qui ne craint pas la vérité n'a rien à craindre du mensonge.»
Thomas Jefferson

INFORMATION**ANNONCES****CONGRES DE LA PAANS - 2006**

You can download following PDF for more information
Vous pouvez télécharger le PDF suivant pour plus d'information
http://ajns.mine.nu/data/PAANS_Announcement.pdf

5EME CONFERENCE DE NEUROLOGY, CUBA

You can download following PDF for more information
Vous pouvez télécharger le PDF suivant pour plus d'information
http://ajns.mine.nu/data/FIFTH_CONFERENCE_OF_NEUROLOGY.pdf

COURS DE NEUROCHIRURGIE – DAKAR

COURS DE NEUROCHIRURGIE – DAKAR
LUNDI 20 ET MARDI 21 FEVRIER 2006

Organisé par la PANAFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SCIENCES (PAANS)
avec la collaboration de la
SOCIETE DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANCAISE (SNCLF)

Programme : HYDROCEPHALIE / SPINA – BIFIDA

INFORMATION**INSTRUCTIONS AUX AUTEURS**

La revue AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES appartient à l'Association Panafricaine des Sciences Neurologiques (PAANS). Le but de la revue est de publier des articles scientifiques abordant tous les aspects des sciences neurologiques. Les articles sont la propriété de la revue. La publication est trimestrielle. Les articles soumis, en totalité ou partiellement pour l'essentiel, ne doivent pas avoir été proposés ou publiés dans une autre revue.

Thèmes

Travaux originaux
Études cliniques
Études épidémiologiques
Mise au point
Enseignement
Études expérimentales
Neuropathologie
Neuro-anatomie
Anatomie neurochirurgicale
Abords chirurgicaux
Techniques
Instrumentation et application
Cas cliniques
Art, culture
Revue de livres
Agenda
Informations.

Les articles doivent être écrits en français et/ou en anglais. Les manuscrits sont examinés par le Comité Editorial et sont soumis à un comité de lecture de manière anonyme. La décision d'accepter ou de rejeter un manuscrit demande un délai de 8 à 10 semaines.

Le manuscrit doit être dactylographié en double interligne selon un caractère Times à 12 points. Les manuscrits doivent être dactylographiés sur du papier standard. Les pages sont numérotées en commençant par la page de titre.

Le manuscrit doit être signé par l'auteur qui en assume la responsabilité. Il doit en outre certifier que toutes les personnes citées ont lu et approuvé la mention de leur nom dans l'article.

Les manuscrits doivent être adressés uniquement par EMAIL au rédacteur en chef :

Prof. Gilbert DECHAMBOIS

E-mail : gdechambenoit@nordnet.fr

Page 1 : page de titre

Le titre doit être écrit en anglais et en français. La page de titre doit contenir le nom complet de chaque auteur, leur affiliation institutionnelle actuelle ; l'adresse complète, le téléphone, le numéro de fax et l'adresse e.mail de l'auteur à qui toute correspondance doit être adressée.

Page 2 : résumé

Le résumé doit être clair, précis et concis, et ne doit pas comporter plus de 250 mots :

Description : Exposer clairement et brièvement le sujet avec un bref rappel des connaissances actuelles.

Objectif : Indiquer le but du travail et son importance.

Méthode : Décrire les moyens, les techniques avec lesquels l'étude a été conduite.

Résultats : Faire part des observations recueillies et présenter les données significatives.

Conclusion : Interpréter les résultats. Donner les principales conclusions et recommandations. Proposer d'éventuelles futures investigations.

Les mots clés : 3 à 6 mots sur une ligne, en dessous du résumé, par ordre alphabétique. Utiliser les termes tirés de l'Index Médicus : Medical Subject Headings (MeSH).

Page 3 : texte

Le texte doit être clair, précis et concis. Les abréviations doivent être réduites au minimum et être explicitées dans le texte lors de leur première mention. Les termes anatomiques doivent être ceux de la nomenclature internationale.

Introduction : Exposer le but de l'article. Rappeler les connaissances actuelles et les principales références d'articles traitant le sujet.

Matériel et méthode : Décrire la méthodologie très clairement. Toutefois il est conseillé de se référer à un travail précédent si la méthodologie y a été rapportée en détail. Ce chapitre doit inclure suffisamment d'informations pour que le lecteur comprenne la méthodologie. La méthode statistique devra être précisée.

Résultats : Résumer les résultats observés. Quand une signification statistique est donnée, préciser la méthode utilisée. Donner les valeurs exactes des p ($p < 0,005$)

Discussion : Insister sur les constatations significatives de l'étude et des investigations. Utiliser éventuellement des sous-titres pour permettre aux lecteurs de suivre la démonstration.

Conclusion : Rappeler les principales constatations de l'étude et faire part des implications cliniques et des applications potentielles.

Tableaux

Les tableaux doivent être présentés sur une feuille séparée et numérotés selon l'ordre d'apparition dans le texte. Chaque tableau requiert un titre et une courte légende. Les abréviations ne sont pas permises. Toutes les mesures doivent être données selon le système métrique international (SI) et indiquées entre parenthèses à travers le texte. Les autorisations de reproduction sont requises pour toutes les illustrations et les tableaux ayant été publiés auparavant. Chaque tableau doit contenir tous les éléments nécessaires à sa compréhension sans avoir besoin de se reporter au texte.

Illustrations et photos

Les illustrations et les photographies doivent être d'excellente qualité et adresse en JPEG.

Les illustrations en couleurs sont publiées à la discrétion du rédacteur en chef. Toutes les illustrations doivent être numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.

Les illustrations doivent être accompagnées d'une brève légende tapée en double interligne, sur une page séparée du texte. Les légendes doivent apporter suffisamment d'informations pour permettre de les interpréter sans se référer au texte.

Pour les photographies de personnes susceptibles d'être reconnues, une autorisation écrite doit être obtenue.

L'IDENTITE DES PATIENTS DOIT ETRE EFFACEE.

La taille d'une image ne doit pas dépasser 400 KiloOctet(Ko).

Page... : références

Les références doivent être dactylographiées, en double interligne sur des pages séparées du texte. La liste des auteurs sera classée par ordre alphabétique. Dans le texte le numéro des références doit être indiqué entre parenthèses par un chiffre arabe. Les références d'un journal doivent inclure tous les auteurs, le titre complet de l'article, le nom du journal abrégé selon l'Index Médicus. Lors de la transcription des références, il n'y a pas d'espace avant ou après les signes de ponctuation du groupe numérique. Vérifiez les références et soyez sûrs qu'elles ont toutes été citées dans le texte. Vérifier également l'ordre alphabétique.

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

Book

DUMAS M, LEGER JM, PESTRE - ALEXANDRE M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. .2 nd ed. Paris : Masson 1986 :206

Chapter in a Book :

PASQUIER F, JACOB B. How to evaluate cognitive dysfunction in patients with vascular dementia ? In : Leys D, Scheltens Ph (eds) Vascular dementia. Dordrecht, ICG Publications, 1994 :47-53.

INFORMATION**INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

African Journal of Neurological Sciences (AJNS) is owned and controlled by the Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS). The AJNS's aim is to publish scientific papers of any aspects of Neurological Sciences. AJNS is published quarterly. Articles submitted exclusively to the AJNS are accepted if neither the article nor any part of its essential substance, tables, or figures has been or will be published or submitted elsewhere.

Topics

Original Papers
Clinical Studies
Neuroepidemiology
Progress Reviews
Special Topics
Education
Experimental Studies
Pathology Report
Anatomic Report
Surgical Anatomy
Surgical Approaches
Techniques
Instrumentation and Application
Case Reports
Letters to the editors / Opinion
African Art / Culture
Book Reviews
Agenda
News

Manuscripts may be written in French or/and in English. Manuscripts are examined by the editorial staff and are sent to outside reviewers. Manuscripts are reviewed anonymously. Decisions about acceptable or rejected manuscripts may take within 8 to 10 weeks.

The entire manuscript must be typed, double-spaced, with 12 point in the Times font.

Manuscript must be sent only by EMAIL to the Editor :
Prof. Gilbert DECHAMBENOIT
gdechambenoit@nordnet.fr

Page 1 : title page

The title should be in English and in French. This title page should contain the full name of each author and their current institutional affiliation ; the complete address, telephone and facsimile numbers, and e-mail address of the author to whom all correspondence should be addressed.

Page 2 : abstract

The abstract must be clear, precise and concise (no more than 250 words) describing the :
Background : briefly describe the problem being addressed and summary of background data.
Methods : define the basic design, procedures, and/or setting in which the study was conducted.
Results : significant data and observations gathered.
Conclusions : Interpret findings and give principal conclusions from the results and recommended guidance pathways and/or need for future investigations.

Key Words : - 3 or 6 words - one line below the abstract and listed in alphabetical order. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) from Index Medicus.

Page 3 : text

The text must be clear, precise and concise.

Abbreviations should be restricted to a minimum and defined in the text when first mentioned.

Anatomical terms should conform to the rules of the International Anatomical nomenclature.

Introduction :

- . state the purpose of the article
- . summarize the rationale for the undertaking.
- . reference major background.

Materials and Methods/Case Material. The Materials and Methods section should include enough details so that the methodology is clearly understood. It is appropriate to refer to previous work if the methodology has been reported in detail; however, this section should include enough information for the reader to gain an understanding of the methodology without referring to previous reports.

Results : summarize the findings of the study. When statistical significance is attributed, cite the specific method of analysis and use the upper case italic P ($P < 0.005$).

Discussion :

- concisely emphasize the major findings of the study or investigation
- use subheadings so that the reader can follow the authors' train of thought.

Conclusions :

- restate the major findings of the study or report and
- address their potential clinical implications and/or application.

Tables

Tables should be typed on individual pages and cited in numerical order in the text. Each table requires a title and a short legend. All measurements should be given in System International (SI) metric units, given in parentheses throughout the text.

Abbreviations are not permitted in table titles

Include written permission from publishers to reproduce any illustrations or tables that have been published previously.

Figures

Figures are either in black and white line drawings or high quality photographs. Two copies of each figure (each set in a separate envelope) must be submitted. Color figures will be published at the editor's discretion. All figures and tables must be referred to in numerical order in the text.

On the back of each figure should be indicated : author's initials, the number. Figure orientation marked by an arrow should indicate the top.

Figures should be accompanied by brief legends, typed double-spaced on pages separate from the text. Legends should include enough information to interpret the figure without reference to the text.

For photographs of recognizable persons, written authorization from the subject must be obtained.

IDENTITY OF THE PATIENTS MUST BE ERASED.

The size of a picture must not exceed 400 KiloOctet (Ko).

Page : references

Reference numbers in the text should be enclosed in parentheses on the line of type at the citation of the author(s)'name(s) or enclosed in parentheses on the line of type at the ends of sentences.

References should be typed, double-spaced, on pages separate from the text numbered consecutively according to the alphabetical arrangement of authors.

References from journals should include all authors, the full title of the article, the name of the journal abbreviated according to the Index Medicus, and inclusive page numbers. Please check all references and be sure all of them are cited within the text, and are

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

Book

DUMAS M, LEGER JM, PESTRE-ALEXANDRE M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. 2nd ed. Paris : Masson 1986 :206

Chapter in a Book :

PASQUIER F, JACOB B. How to evaluate cognitive dysfonction in patients with vascular dementia ? In : Leys D, Scheltens Ph (eds) Vascular dementia. Dordrecht, ICG Publications, 1994 :47-53.

INFORMATION**CHECKLIST****[1] PAGE 1 : PAGE DE TITRE**

- En anglais et en français
- Nom complet de chaque auteur
- Adresse complète
- Adresse e-mail de l'auteur

[2] PAGE 2 : RÉSUMÉ

Pas plus de 250 mots en Anglais et en Français

- Description
- Objectif
- Méthode
- Résultats
- Conclusion
- Mots clés : 3 à 6 mots, en dessous du résumé, par ordre alphabétique.
- Index : Médical Subject Headings (MeSH)

[3] PAGE 3 : TEXTE**[4] PAGE ... : REFERENCES**

Par ORDRE ALPHABÉTIQUE en LETTRES CAPITALES :

A.....,
B.....,
C.....,

Pas d'espace avant ou après les signes de ponctuation du groupe numérique

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria.
Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

[5] TABLEAUX:

- Feuilles séparées
- Numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte
- Titre et une courte légende
- Les abréviations ne sont pas permises

[6] ILLUSTRATIONS ET PHOTOS:

Toutes les illustrations doivent être numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.
LA TAILLE D'UNE IMAGE NE DOIT PAS EXCEDER 400Ko ET DOIT ETRE DE FORMAT .JPEG, .GIF OU .PNG.

[7]

Les textes doivent être adressés directement par e-mail à :

gdechambenoit@nordnet.fr

INFORMATION**CHECKLIST****[1] PAGE 1 : TITLE PAGE**

- In English and in French
- Full name of each author
- Complete address
- E-mail address

[2] PAGE 2 : ABSTRACT

No more than 250 words In English and in French

- Background
- Objective
- Methods
- Results
- Conclusions
- Key Words : 3 or 6 words. Terms from the Medical Subject Headings (MeSH).

[3] PAGE 3 : TEXT**[4] PAGE ... : REFERENCES**

ALPHABETICAL ARRANGEMENT of authors in CAPITAL LETTERS.

A.....,
B.....,
C.....,

No space before or after the punctuation marks of the numerical group.

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria.
Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

[5] TABLES

- Typed on individual pages
- Cited in numerical order in the text.
- Each table requires a title and a short legend

[6] FIGURES

All figures and tables must be referred to in numerical order in the text.

A PICTURE MUST NOT EXCEED 400Ko AND MUST BE IN .JPEG, .GIF OR .PNG.

[7]

Manuscript must be send to :

gdechambenoit@nordnet.fr