

African Journal of Neurological Sciences



2006 - Vol. 25, No 2

Sommaire / Table of Contents

EDITORIAL.....	2
WHO PAYS? (en).....	2
WHO PAYS? (fr).....	4
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES.....	6
CERVICAL SPINAL CORD INJURY IN PREGNANCY. CONSERVATIVE MANAGEMENT OF 3 CONSECUTIVE CASES IN IBADAN, NIGERIA.....	6
LA CRYPTOCOCCOSE NEURO-MENINGEE ET L'INFECTION AU VIH DANS LE SERVICE DE MEDECINE DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE YAOUNDE, CAMEROON.....	13
LES MODALITES EVOLUTIVES DU ZONA AU COURS DE L'INFECTION A VIH AU CAMEROUN.....	21
RISK FACTORS FOR EPILEPSY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY.....	29
SYNDROME CEREBELLEUX ET INFECTION A HTLV-1 A L'HÔPITAL CENTRAL DE YAOUNDE (CAMEROUN).....	38
TRAUMATISMES DU RACHIS CHEZ L'ENFANT.....	43
EDUCATION / ENSEIGNEMENT	50
MAL DE POTT ET PARAPLEGIE POTTIQUE.....	50
CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....	60
HYPOMELANOSIS OF ITO: A CASE REPORT FROM EAST AFRICA.....	60
LIPOME INTRAMEDULLAIRE NON DYSRAPHIQUE.....	64
NEUROPATHIE SENSITIVE CONGENITALE.....	71
LETTERS / LETTRES.....	75
STROKE MORTALITY IN A TEACHING HOSPITAL IN SOUTH-WEST OF NIGERIA	75
OBITUARY.....	78
JAMES KIMANI.....	78
INFORMATION.....	83
ATLAS: COUNTRY RESOURCES FOR NEUROLOGICAL DISORDERS	83
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	85
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	88
CHECKLIST.....	91
CHECKLIST.....	93

EDITORIAL

WHO PAYS? (en)

DECHAMBENOIT Gilbert

Mail to DECHAMBENOIT Gilbert: gdechambenoit@nordnet.fr

Keywords :

The World Health Organisation (WHO) report on « The Public Health Challenges of Neurological Disorders » is particularly welcome as it draws attention to a real health problem, which is deemed marginal in most sub-Saharan countries. The problem of accessibility to neurological care is complex in this region, as it implicates several actors on a background of acute scarcity of human and financial resources. Indeed, as indicated at the end of the editorial, the query “Neurology in sub-Saharan Africa - WHO cares?”(1) must be coupled with another question: “WHO pays?”

At this stage of development of sub Saharan Africa, it would seem totally unrealistic to focus neurological care at the village level. Any diagnosis of a neurological disorder requires further professional advice, and professional advice must be followed by specialised tests (EEG, EMG, CT-SCAN, MRI), which are usually very costly. Outside the Republic of South Africa, there are only 2 MRI in public hospitals (Nigeria, Zibabwe) in the whole of the sub-Saharan region. Moreover, as is well known, there is a scarcity of medical doctors, especially neurologists on the continent - 0.3 per million persons while the total African population is estimated at 600 million, which is equivalent to the combined population of Europe and Russia. The cost of a CT-SCAN is approximately \$100 when 90% of the population live on \$1 a day. To the costs of the professional advice and tests, one must add the costs of medication in the absence of any type of health insurance.

WHO pays?

Financial solutions do exist and they do not require begging for more loans. In the developed world, health spending per person is estimated at \$3100, about 11% of GNP. In developing nations, this amount drops to \$81 (6% of GNP). A report made for WHO by Jeffrey SACHS and al. (2) - “Macroeconomics and Health : investing in health for economic development” - states that, in the health sector, a rise in financial commitments of 72 billion euros annually would translate into a gain of 396 billion euros over 15 years, whilst saving 8 million lives each year.

The report also estimates that an amount of **\$34 per person per year would be sufficient to cover the costs of basic health care in low income African countries, including HIV/AIDS, malaria, tuberculosis, maternal pathologies and prenatal care, diseases causing infant mortality (chicken pox, tetanus, diphtheria, respiratory infections, water borne diseases), malnourishment, preventable diseases and tobacco related diseases.** The major part of this financial contribution should and could be financed by the public sector.

The recurrent clichés on the poor management of development aid, in particular by African countries, are not sustainable (3). A large part of external aid is well spent and has delivered spectacular results. In 1967, smallpox caused some 10 to 15 million deaths worldwide. Some thirteen years later, that disease had been eradicated thanks to the implementation of a special WHO programme. In 1988, there were some 350 000 polio cases. In 2003, only 784 cases of polio were recorded thanks to a 3 billion dollars control programme. This type of aid must be continued, and amplified, especially in the fight against the AIDS pandemic.

For a maximum efficiency, action must be taken in partnership and directly on **concrete** projects such as scholarships, training, lectures, and equipment (4). Creativity is necessary in promoting such initiatives, for example, with the use of NTIC (4, 5).

REFERENCES

1. Editorial : "Neurology in sub-Saharan Africa - WHO cares?" <http://neurology.thelancet.com> Vol 5 August 2006
2. SACHS J. Macroeconomics and Health : investing in health for economic development (Macroéconomie et santé : investir dans la santé pour le développement économique) WHO / OMS, 2001
3. SACHS J. The End of Poverty: Economic Possibilities for Our Time The Penguin Press: New York, 2005
4. DECHAMBENOIT G. Quality, Equity, and technical accessibility. AJNS 2005 ;24 :2 http://www.ajns.paans.org/article.php3?id_article=2
5. DECHAMBENOIT G. Financing health : the twin needs of efficiency and solidarity.. AJNS 2004 ;23 :1 http://www.ajns.paans.org/article.php3?id_article=41

EDITORIAL

WHO PAYS? (fr)

DECHAMBENOIT Gilbert

Mail to DECHAMBENOIT Gilbert: gdechambenoit@nordnet.fr

Keywords :

Le rapport récent de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, WHO)) sur « The public-health challenges of neurological disorders » mérite d'être salué, car il permettra de porter une attention particulière sur les affections neurologiques, considérées dans la plupart des pays sub-sahariens comme étant marginales. Toutefois, cette démarche suscite une remarque fondamentale. Le problème de l'accessibilité aux soins neurologiques est complexe car multifactoriel, impliquant plusieurs acteurs sur fond crucial de nécessaires allocations de ressources financières. En effet, à la question posée par le LANCET (1) Neurology in sub-saharian Africa - WHO cares ?, on peut répondre par une autre question : QUI PAYE ? WHO PAYS ?

La focalisation de l'action neurologique à partir du village me paraît irréaliste. En effet, lorsque les indices diagnostiques auront été relevés au niveau local, le recours à un avis spécialisé sera nécessaire. Or, il existe une pénurie... mortelle de médecins et plus particulièrement de neurologues, 0.3 pour un million d'habitants. Il faudra ensuite réaliser des examens complémentaires (EEG, EMG, CT-Scan, ...), moyens diagnostiques d'accès exceptionnels et qui ont un coût. En dehors de la République d'Afrique du Sud, on ne compte que 3 IRM dans les hôpitaux publics dans toute l'Afrique sub-saharienne, soit 600 millions d'habitants, c'est-à-dire la population de l'Europe et de la Russie réunie ! Le prix d'un examen CT - Scan est d'environ 100 \$ et le budget par habitant est de 1\$ par jour pour 90% de la population. Il faudra ensuite payer les médicaments quand on sait que presque la totalité de la population n'est pas couverte par une assurance-maladie.

Who pays ?

Des solutions de financement existent et il ne s'agit pas de mendicité. Les dépenses de santé par habitant s'élèvent en moyenne à 3100\$ (11% du PIB) dans les pays riches. Elles ne représentent que 81 \$ pour les pays en voie de développement (6% du PIB). Le rapport rédigé sous la direction de Jeffrey SACHS (2) à la demande de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), Macroéconomie et santé : investir dans la santé pour le développement économique, 2001 est formel : une augmentation des moyens financiers de 72 milliards d'euros par an dans le domaine de la santé permettrait de dégager au moins 396 milliards de gains annuels au bout de quinze ans, tout en sauvant 8 millions de vies chaque année. Les engagements financiers peuvent apparaître très importants, mais le retour sur investissement - outre les vies sauvées - est considérable.

Ce même rapport précise qu'environ **34 \$ par personne et par an sont nécessaires pour couvrir les interventions essentielles des pays à faibles revenus** : le VIH/Sida, le paludisme, la tuberculose, les pathologies maternelles et périnatales, les causes fréquentes de décès de l'enfant (rougeole, tétanos, diphtérie, infections respiratoires aiguës, les maladies diarrhéiques), la malnutrition, les autres infections prévenues par une vaccination, les maladies liées au tabac. La plus grande partie de cette somme devra être financée par le secteur public. Les clichés, sur la mauvaise gestion de l'aide au développement, en particulier en direction de l'Afrique sont sans fondement. Une grande partie de l'aide étrangère a été fort bien dépensée et a donné des résultats spectaculaires. En effet, en 1967, entre 10 millions et 15 millions de personnes de par le monde étaient victimes de la variole. L'OMS a mis en place son programme d'éradication de la maladie. Treize ans plus tard, elle était en mesure d'annoncer que l'objectif était atteint. En 1988, 350 000 personnes étaient victimes de la poliomyélite. Trois milliards de dollars ont été investis. Résultat : en 2003, on ne signalait plus que 784 cas de poliomyélite (51). L'aide doit être poursuivie, et amplifiée en particulier contre la pandémie du SIDA. Dans une logique d'efficacité, les actions doivent être menées, en PARTENARIAT, directement sur des projets **CONCRETS** (3) : scholarships, training, lectures, equipment, La créativité doit également être de mise, en utilisant par exemple, les NTIC (4).

REFERENCES

1. Editorial: "Neurology in sub-Saharan Africa - WHO cares?" LANCET <http://neurology.thelancet.com> Vol 5 August 2006
2. SACHS J. Macroeconomics and Health : investing in health for economic development (Macroéconomie et santé : investir dans la santé pour le développement économique) WHO / OMS, 2001
3. SACHS J. The End of Poverty: Economic Possibilities for Our Time The Penguin Press: New York, 2005
4. DECHAMBENOIT G. Quality, Equity, and technical accessibility. AJNS 2005 ;24 :2 http://www.ajns.paans.org/article.php3?id_article=2
5. DECHAMBENOIT G. Financing health : the twin needs of efficiency and solidarity.. AJNS 2004 ;23 :1 http://www.ajns.paans.org/article.php3?id_article=41

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

CERVICAL SPINAL CORD INJURY IN PREGNANCY. CONSERVATIVE MANAGEMENT OF 3 CONSECUTIVE CASES IN IBADAN, NIGERIA

TRAUMATISME MEDULLAIRE CERVICAL AU COURS DE LA GROSSESSE. TRAITEMENT CONSERVATEUR DE 3 CAS OBSERVÉS À IBADAN, NIGERIA

MALOMO Adefolarin O.¹
EMEJULU Jude-Kennedy C.¹
ODUKOGBE Ademola A.²
SHOKUNBI Wuraola A.³
SHOKUNBI Matthew T.¹

1. *Neurological Surgery Division, Department of Surgery, University College Hospital, PMB 5116, Ibadan, Nigeria*
2. *Department of Obstetrics and Gynaecology, University College Hospital, PMB 5116, Ibadan, Nigeria*
3. *Department of Haematology, University College Hospital, PMB 5116, Ibadan, Nigeria*

ABSTRACT

Study design

A prospective study of 3 patients with incomplete cervical spinal cord injury in the 3rd trimester of pregnancy.

Objectives

To determine the effect of spinal cord injury and treatment with Gardner-Wells' Tong traction on pregnancy, labour and parturition; and ascertain the effectiveness and safety of this conservative form of management in pregnancy.

Setting

The patients were admitted and managed between September 2002 and May 2004, in the University College Hospital Ibadan, Nigeria - the major referral Centre in neurological diseases for about a quarter to a third of Nigeria's population.

Methods

From the point of admission into our Emergency Unit, data on each patient was documented prospectively until discharge to the out-patient clinic where each of them was followed up at appointed intervals. These data were then analyzed and compared with reports in literature.

Results

All the patients had good outcome from the conservative management as measured by complete neurological recovery, uneventful pregnancy and normal parturition. They however, seem to be disposed to pre-term labour, without being aware of the labour pains.

Conclusion

Spinal cord injury in pregnancy could be successfully manage with Gardner-Wells' Tong traction without deleterious effects on pregnancy and parturition, but appears to induce pre-term labour, associated with regional analgesia for labour pains.

Keywords :Cervical spinal cord. Gardner-Wells' Tongs traction. Third trimester gestation

RESUME

Etude prospective de 3 patientes présentant un traumatisme du rachis cervical au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse.

Déterminer les effets du traumatisme rachi-médullaire au cours d'un traitement par traction cervicale de Gardner-Well durant le travail et l'accouchement.

Les patientes ont été admises entre septembre 2002 et mai 2004 au centre hospitalier et universitaire d'Ibadan, Nigeria, centre référent neurochirurgical pour environ le tiers voire la moitié de la population du Nigéria.

Les données cliniques et paracliniques ont été recueillies de l'admission jusqu'à la sortie et au cours des consultations de contrôle puis analysées par rapport aux observations de la littérature.

Tous les patients ont eu une évolution favorable avec le traitement conservateur que nous avons adopté, avec une récupération neurologique complète, une absence d'événement indésirable lors du travail, de l'accouchement et des suites de couches.

INTRODUCTION

With the alterations in body physiology during pregnancy - serum calcium changes, orthostatic episodes and a changing centre of gravity - it would be expected that pregnant women are easily prone to bony injuries of all sorts, not least, spinal injury. But surveys have shown that the reverse could actually be the case (2). The voluntary reduction of physical activity, especially in itinerary, coupled with the self-imposed confinement to the more protective home environment, have been opined by Albright, et al, as possible explanations for this risk reduction in pregnant women (2). Worldwide, prevalence of spinal injury is 2 : 100 000 population per year; and more than 50% of them are aged 16 - 30 years, with a male : female ratio of 4 : 1 (17, 6). Road traffic accidents 35 - 50%, constitute the major aetiological factor, followed by violent assaults 25 - 30%, falls 19% and recreational injuries 7% (6, 8, 1). The incidence in pregnant women separate from the overall female incidence is unknown, and there are very few published reports on this population of patients.

Our Centre, University College Hospital, Ibadan, is a major referral facility for neurological diseases for, possibly, a quarter to a third of Nigeria's population. We admit 7 - 8 new, confirmed spinal injury cases monthly, an average of about 90 patients per year. For the eight years before 2002, only 3 cases of pregnant women with spinal cord injuries were recorded, mean 0.38 per year. However, in the two years thereafter, September 2002 to May 2004, 3 consecutive cases presented to our service - mean 1.5 per year - a 4-fold increase in incidence, representing about 1.67% of our spinal injury admissions within the period. All the 3 patients presented with cervical spinal cord injuries, two with incomplete quadriplegia and one with mild quadriparesis; and were all conservatively managed with the Gardner-Wells' Tongs (GWT) traction. They all went into pre-term labour, had spontaneous vaginal delivery of normal live babies and made complete neurological recovery, respectively.

CASE PRESENTATIONS

Case I. 25-year old, right handed, primigravid, Polytechnic undergraduate; passenger motor vehicular road traffic accident (RTA), immediate loss of consciousness lasting 2hours, subsequent inability to move any of the 4 limbs, associated generalized body pains and bi-sphincteric dysfunction. She was transported from a private clinic to our Centre about 9hours after the incident, without any spinal injury precautions, no cervical orthosis. She was pregnant - gestational age (G.A) 29weeks.

Clinical findings: Stable cardio-pulmonary status, mild pallor, Glasgow Coma Scale (GCS) score 14 (confused), normal cranial nerves, equal reactive pupils, moderate midline nuchal tenderness, global hypotonia, muscle power - upper limb groups 0, lower limb groups 2; left extensor and right flexor plantar responses, absent abdominal reflex; depressed muscle stretch reflexes, sensory level at the 4th cervical dermatome (C4) with diminished sensations to 8th thoracic dermatome (T8); lax anal sphincter, absent anal reflex, uterine fundal height 30/52. Spinal shock resolved after 72hours with diminished sensations elicited down to the 5th sacral dermatome (S5).

Investigations. Packed cell volume (PCV) 22%; plain spinal x-rays - loss of cervical lordosis, C4/C5 anterior 4mm subluxation, fracture of C4 spinous process; abdomino-pelvic ultrasonography - normal singleton

foetus.

Diagnoses: 1. C4 traumatic incomplete quadriplegia (Frankel C) - Atypical central cord syndrome 2. C4/C5 anterior subluxation with C4 spine fracture 3. Anaemia in pregnancy 4. Mild (closed) head injury.

Case II. 30-year old, left handed, multigravid, petty trader, pedestrian motor vehicular RTA, associated altered sensorium but no outright loss of consciousness, severe headaches, bleeding frontal scalp laceration and weakness of all 4 limbs. She was transferred to our Centre from a private clinic 2 1/2 hours after the incident with no spinal injury precautions. Her GA was 32 weeks.

Clinical findings: Stable cardio-pulmonary parameters, mild pallor, easy irritability, GCS score 12/15, subtle left facioparesis, equal sluggish pupils, mild midline nuchal tenderness, global hypotonia, motor power 4- globally, left Babinski and right flat plantar responses, abdominal reflex globally present, exaggerated muscle stretch reflexes, intact sensations to S5, good anal sphincter tone, brisk anal reflex, bi-frontal scalp laceration 12cm long without underlying fracture, uterine fundal height 32 weeks.

Investigations: PCV 24%; plain x-rays - C4/C5 anterior 3mm subluxation unstable at flexion-extension (F-E) stress studies; abdomino-pelvic ultrasonography - normal singleton foetus.

Diagnoses. 1. C4 traumatic quadriparesis (Frankel D) 2. C4/C5 unstable anterior subluxation 3. . Anaemia in pregnancy 4. Moderate (closed) head injury - cerebral concussion and scalp laceration

Case III. 35-year old, right handed, multigravid, petty trader, pedestrian motor vehicular RTA, immediate loss of consciousness lasting 24 hours, inability to move any of the 4 limbs, subsequently. Transferred to our Centre 16 days after the incident from a private clinic without a diagnosis of spinal injury and of course, no spinal injury precautions.

Clinical findings (16 days post-trauma): Stable cardio-respiratory status, mild pallor, GCS score 15, normal cranial nerves, equal reactive pupils, no midline nuchal tenderness, global hypotonia, diminished motor power - upper limb groups 2 - 3, and lower limb groups 0 - 2+; weak flexor plantar response bilaterally, exaggerated muscle stretch reflexes, C4 sensory level with diminished sensation to S5, diminished anal sphincter tone, weak anal reflex, uterine fundal height 28 weeks.

Investigations: PCV 22%; plain x-ray studies - straightened cervical lordosis, increased C4/C5 pre-vertebral soft tissue shadow, no spinal column translocation but F-E (stress) studies showed C4/C5 anterior 2mm subluxation on flexion correctable on extension; abdomino-pelvic ultrasonography - normal singleton foetus.

Diagnoses: 1. C4 traumatic incomplete quadriplegia without spinal instability. 2. C4/C5 prevertebral soft tissue contusion. 3. Anaemia in pregnancy.

TREATMENT

All 3 patients were co-managed with the Obstetrics/Gynaecology and Haematology units. They were admitted into the spinal ward and, respectively had skull traction with GWT. Subluxation was reduced by GWT traction and maintained with 5, 4.5 and 4kg weights for a total of 42, 56 and 42 days for Cases I, II and III, respectively. Occipito-parietal, sacral and calcaneal foam troughs were lodged under bony pressure points. Full laboratory work-up was done and the patients placed on analgesics, anti-coagulants (low molecular weight Heparin initially, and Dicumarol, later), ante-natal drugs with double dose haematinics, clean intermittent urinary bladder catheterization, chest and limb physiotherapy and other standard spinal injury protocols.

OUTCOME

Motor and sensory functions progressively improved in all 3.

Case I. Went into spontaneous labour at 35 weeks GA, with GWT in-situ, one hour after F-E studies on the last day of traction. Obstetric evaluation revealed the foetal head was in-perineum so, she was immediately transferred to the labour room where a spontaneous vaginal delivery of a 2.3kg live normal female baby (APGAR1 9) was accomplished, aided by an episiotomy. Post-traction F-E films confirmed satisfactory alignment and callus immobilization at the previous injury site. The tongs were removed 12 hours post-partum. Gradual ambulation was commenced and she was discharged home at motor power 3+ - 4 and 4+ - 5 for the upper and lower limb muscle groups, respectively, ambulating with minimal support. Her review 20 months post-injury showed that she had made a full sensori-motor recovery, was back to all pre-morbid activities and in the 3rd trimester of another pregnancy. In the 24th month post-injury, she had another spontaneous vaginal delivery of a full term live normal male baby, 3.2kg weight, after a 5-hour labour, associated with severe lower abdominal and waist pains this time around.

Case II. Premature rupture of membrane in the 4th week of traction, at 36weeks GA, followed 30minutes later by a precipitate labour and vaginal delivery of a live normal female 2.6kg baby, APGAR1 8. Delivery was completed in an improvised labour room in the spinal ward with traction in-situ, and the patient with her baby transferred to the post-natal ward, subsequently. Adequate alignment and callus immobilization at the subluxation site was confirmed after 8 weeks on traction, and the tongs were removed 24 hours later. Motor power was 5 globally, and ambulation was promptly instituted. She was fully ambulant at discharge, and by the last review 14weeks post-discharge she was back to all pre-morbid activities.

Case III. Visible uterine contractions were detected 24hours after GWT traction insertion, at 36weeks GA with associated lower abdominal pains, and obstetric evaluation confirmed the first stage of labour. Delay in this stage necessitated augmentation with intravenous Pitocin infusion till vaginal delivery 9hours later, of a 2.45kg live normal male baby, APGAR1 7. The baby was transferred to the special care baby unit. The patient's traction was continued until the 42nd day when F-E studies confirmed adequate callus immobilization, and the tongs were removed. On progressive ambulation with minimal support, she was discharged home at motor power of 4 and 4+ for the right and left limb muscle groups, respectively. Review in the clinic 6weeks post-discharge showed full sensori-motor recovery, ambulating without support and back to all pre-morbid activities.

DISCUSSION

Spinal injury management starts at the point of injury, through transportation to a health facility, till domiciliary discharge. At each of these points, neurological functions could be lost or previous gains reversed if standard protocols are breached or compromised. Secondary injuries could arise from re-injury at an immobilized unstable translocation site, cord oedema, hypovolaemia, hypoxia, anaemia, electrolyte imbalances, glycaemic alterations / other metabolic derangements or infections. Other documented causes of secondary injury include a fall in spinal blood flow, haematoma collection, release of neurotransmitters and toxic by-products, calcium influx into traumatized axons leading to the activation of proteases and phospholipases and generation of free radicals (16, 18, 4, 13, 7, 12). Without immobilization or splinting, an incomplete spinal injury could be converted to a complete injury, or one without neurological deficits could deteriorate to severe deficits, thereby changing the ultimate outcome, and the life of a patient. This becomes relevant when it is realized that none of our 3 pregnant patients received any form of spinal injury care before arrival in our Centre, not even for Case III referred from a private clinic 16 days after injury, in whom of course, a diagnosis was not made ab initio. This simply reflects the state of our country's health system. There are no facilities on the highways for road traffic victims, neither are there national protocols for emergency rescue operations from natural disasters. It also appears that health care providers outside the Neurosurgical specialty seem not to be aware of the preliminary measures to safeguard spinal injury patients. This ignorance could play a huge role in the morbidity and mortality from these injuries nationwide, and in the actual number of patients that reach our Centre alive.

In investigating spinal injuries, plain x-ray studies, Computerized Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) are invaluable. Bony lesions are best outlined by CT, and to a great extent by plain x-ray studies; but with soft tissue, including spinal cord lesions, MRI remains the gold standard (19). We opted for the plain x-ray study in each of the cases because :

- a) it was affordable and readily available
- b) it was adequate for our evaluation
- c) at the 3rd trimester of gestation, this load of irradiation is still considered safe
- d) CT at a much higher cost and load of irradiation would not give any extra information going by the preliminary x-ray evaluation; and
- e) MRI was neither readily available nor affordable for an average Nigerian, and in retrospect, would not have significantly altered our proposed line of management.

It should however be emphasized that Flanders, et al, have affirmed that there might not be any correlation between the radiologically observed bony injury and the degree of spinal cord injury/neurological deficits; such that in ideal circumstances, as soon as deficits are detected, a detailed evaluation with MRI should be done to make an accurate diagnosis of the cord lesion, documented to have a dependable predictive value for outcome (9, 2, 15, 14). This would thus aid the decision on the appropriate treatment modality to give the patient the optimum chance for neurological and functional recovery.

Depending on the nature and associations of the injury, and the experience and preference of the surgeon, treatment of cervical spinal injuries could be operative or non-operative (conservative), or a combination of both. In our cases we used closed skull traction with GWT because we could achieve adequate reduction and re-alignment, it was readily available, and we have a long experience with this modality. The Halo brace jacket could have been helpful especially for Case III who had no spinal column translocation, but its non-availability in our environment and high cost of importation precluded its consideration, coupled with the possible difficulties with its application in the face of progressive abdominal enlargement of 3rd trimester pregnancy. Otherwise, early mobilization of the patient out of bed is the Halo brace's cardinal advantage over all forms of spinal traction, which in relevant cases would equally make the operative modality preferable to a conservative approach.

Bed confinement on GWT traction, which lasts for several weeks, carries with it many risks and complications more especially in the pregnant patient viz. deep venous thrombosis (DVT) with thrombo-embolism, pressure ulceration, orthostatic hypotension, hypostatic pneumonia, urinary tract infection (UTI) and calculi formation (3). Rigid adherence to standard protocols helped us avert most of these problems, though two of our patients developed urinary tract infections and were promptly investigated and appropriately treated. All 3 patients, suffered two bouts of malaria each, before discharge and were treated with appropriate anti-microbials but none had DVT, embolic phenomenon or pressure ulcers. A breach in the protocol of clean intermittent bladder catheterization was thought to be responsible for the UTI.

An early operation for open reduction and internal fixation prevents the prolonged immobilization attendant in traction because it ensures early ambulation, but studies have not universally demonstrated its superiority over traction in the long term outcome from spinal cord injuries (5, 10). Albright, however, advocated a strong consideration for caesarian section delivery in order to prevent a re-injury of the cord during the process of labour, if the integrity of the spinal immobilization could not be guaranteed (2). An interesting finding in these cases was the consistent presentation of our patients at the 3rd trimester of gestation. Could it be a negation of Albright's hypothesis alluding that there is a lessening of itinerary and voluntary withdrawal to the safer confines of the home by pregnant women, which he posited was part of the reason for their low incidence of spinal injury (2)? Could it be that Albright is right, but that as the anxiety of the earlier months of pregnancy wears away pregnant women become more daring and itinerant? Or is it just a curious co-incidence that all 3 patients happened to be in their 3rd trimester of gestation at the time of trauma?

Less bewildering, however, is the fact that all the incidents resulted from road traffic accidents, the major aetiological factor in spinal injuries worldwide 35 - 50% (6, 8, 1). Also, the cervical spine confirmed by various studies as the most frequently injured region (42 - 50%), was the involved region in all our cases. Studies have put injury at other sites as 31% and 27% for the thoracic and lumbosacral spines, respectively (11). The obstetric aspect is noteworthy too. All 3 went into pre-term labour between the 35th and 36th week GA, none of them attaining the full term of 40weeks. Stress from trauma is known to be a major factor in premature uterine contraction and has been implicated in spontaneous abortion and premature parturition. This possibility coupled with the stress and inconvenience of skull traction could be responsible for the pre-term delivery unless during trauma, the CNS elaborates any specific cytokines yet to be identified, that have oxytocic effects. Very likely, too, the premature uterine contractions could be part of the autonomic dysreflexia that usually accompanies spinal cord injuries.

Despite their neurological deficits, all our patients went into spontaneous uterine contractions, proceeding to vertex delivery, save for Case III who required Pitocin augmentation for poor progress of labour. Her case might not be attributed to the spinal injury since it is well established that even neurologically intact women could have weak uterine contractions and delay at any stage of labour attributable to non-neurologic causes. Normal labour was, however, possible in the other patients because the physiology of uterine contraction revolves around the action of the posterior Pituitary gland hormone, Oxytocin, synthesized in the supra-optic nucleus of the hypothalamus, and not directly on the uterine nervous supply. The function of the diaphragm and anterior abdominal wall muscles, nonetheless, are essential in the inevitable valsalva manoeuvre required to effectively bear-down at parturition. And then, more revealing is the fact that all 3 patients went into labour apparently unaware of the onset of labour pains. Head-in perineum and sudden rupture of membrane could all have been preceded by the gradual onset of labour pains, progressing over some hours to the gross uterine dilatations obvious on the anterior abdominal wall. Sensory deficits, at C4 level, could explain this remarkable regional anaesthesia. Pain fibres passing in the dorsal nerve roots and ascending in the contralateral spinothalamic tracts, with the rest in the ascending dorsal columns were all seemingly affected in the cord injury that also produced motor deficits, leading to quadriplegia. Spinal cord injury,

therefore, appears to provide a non-pharmacologic regional analgesia that abolishes the severe pains of labour without impairing the normal process of parturition.

They all completed labour with GWT traction in-situ, delivering live normal babies with good APGAR1 scores (7 - 9), scores known to reflect the intrauterine environment of the foetus during the transition period of labour. The least score of 7 in Case III was likely a reflection of the mild foetal distress induced by 9 hours of augmentation with Pitocin, since all the babies had maximum scores of 10 at APGAR5. But most importantly, all the patients had good outcome scores - complete sensori-motor recovery, full ambulation and return to pre-morbid activities, which affirms that optimal results and full neurological recovery could be attained with conservative management of spinal injuries with GWT traction, even in pregnant women. The first patient actually went ahead, within 24 months post-injury, to have another pregnancy, with a spontaneous vaginal delivery of a normal baby, at full term.

CONCLUSION

It appears that the presence of GWT traction does not lead to any additional maternal or foetal distress unexplained by the normal events of labour. If anything, the injury itself brings about a regional analgesia that confers a pain-free labour and does not jeopardize parturition.

In situations when surgical treatment is not readily feasible or financial difficulties prevail, adequate spinal reduction and immobilization with optimal neurological recovery could be achieved in pregnant spinal injury patients using the GWT traction, provided that standard spinal injury management protocols are observed.

REFERENCES

1. ACTON PA, FARLEY T, FRENZ LW, ILEGBODU VA, SNIEZEK JE, WOHLLEB JC. Traumatic spinal cord injury in Arkansas, 1980 to 1989, Arch Phys Med Rehabil, 1993;74:1035-40.
2. ALBRIGHT J, SPRAGUE B, EL-KHOURY G A, BRAND R. Fractures in Pregnancy; In Buchsbaum HJ (ed): Trauma in Pregnancy, WB Saunders Philadelphia, USA, 1979; 8 : 142-151.
3. BENZEL EC. Management of Acute Spinal Cord Injury; In Wilkins RH and Rengachary SS (eds), Neurosurgery, 1996; 282 : 2861-6.
4. BRAUGHLER JM, DUNCAN LA AND CHASE RL. Interaction of lipid peroxidation and calcium in the pathogenesis of neuronal injury, Cent Nerv Syst Trauma, 1985;2:269-283.
5. BURKE DC, MURRAY DD. The management of thoracic and thoracolumbar injuries of the spine with neurologic involvement, J Bone Joint Surg (Br), 1976;58:72-78.
6. CENTRES FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, Spinal Cord Safety, USA 2001, <http://www.cdc.gov/safeusa/home/sci.htm>.
7. DEMOPOULOUS HB, FLAMIN ES, PIETRONIGRO DD, et al. The free radical pathology and the microcirculation in the major central nervous system disorders, Acta Physiol Scand, 1980;492:91-119.
8. EYSTER EF, KELTER DB, PORTER RW. Think First: The National Head and Spinal Cord Injury Prevention Program; In Wilkins RH and Rengachary SS (eds) : Neurosurgery, 1996;257:2603-6.
9. FLANDERS AE, SCHAEFER DM, DOAN HT, MISHKIN MM, GONZALEZ CF AND NORTHRUP BE. Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurological deficit, Radiology, 1990;177 : 25-33.
10. FRANKEL HL, HANCOCK DO, HYSLOP G, et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia, Paraplegia, 1969;7:179-192.
11. GREENBERG MS. Spine Injuries, Handbook of Neurosurgery, 2001, 5th ed. pp 686-735.
12. Hall ED, Braughler JM and mccall JM. Antioxidant effects in brain and spinal cord injury, J Neurotrauma, 1992;9:S165-S172.
13. HAPPEL RD, SMITH KP, POWERS JM, et al. Calcium accumulation in experimental Spinal Cord Trauma, Brain Res, 1983; 211:476-479.
14. KERSLAKE RW, JASPAN T AND WORTHINGTON BS. Magnetic resonance imaging of spinal trauma, Br J Radiol, 1991;64:386-402.
15. KLEIN GR, VACCARO AR, ALBERT TJ, SCHWEITZER M, DEELY D, KARASICK D AND COTLER JM. Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures, Spine, 1999; 24:771-4.
16. KOBRINE AI, DOYLE TF AND MARTINS AN. Local spinal cord blood flow in experimental traumatic myelopathy, J Neurosurg 1975;42:144-149.
17. LINDSAY KW, BONE I AND CALLANDER R. Spinal Trauma, Neurology and Neurosurgery Illustrated, 1992, 2nd ed, 399-402.
18. OSTERHOLM JL. The pathophysiological response in spinal cord injury : the current status of related research, J Neurosurg 1974; 40 :5-33.
19. STILLERMAN CB, RANJAN RS AND WEISS MH. Cervical Spine Injuries : Diagnosis and management; In Wilkins RH and Rengachary SS (eds); Neurosurgery, 1996; 285:2875-904.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LA CRYPTOCOCCOSE NEURO-MENINGEE ET L'INFECTION AU VIH DANS LE SERVICE DE MEDECINE DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE YAOUNDE, CAMEROON

CRYPTOCOCCAL MENINGITIS AND HIV IN THE INTERNAL MEDICINE SERVICE AT THE YAOUNDE UNIVERSITY TEACHING HOSPITAL, CAMEROON

MBUAGBAW Josephine Nkwocha ¹BIHOLONG ²NJAMNSHI Alfred Kongnyu ³1. *Service de Médecine Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé*2. *Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Université de Yaoundé I*3. *Service de Neurologie, Hôpital Central de Yaoundé*Mail to NJAMNSHI Alfred Kongnyu: aknjamnsi@yahoo.co.uk

ABSTRACT

Background

Cryptococcus neoformans is an important fungal pathogen in immunocompromised patients. Cryptococcal meningitis has not been well studied in Cameroon.

Aim

To describe the epidemiological, clinical, biological aspects and course of cryptococcal meningitis in patients admitted in the Yaounde University Teaching Hospital. Materials and methods: Retrospective and descriptive study conducted over a 57-month period in the Yaounde University Teaching Hospital.

Results

During this period, cryptococcal meningitis was diagnosed in 33 patients among the 3,655 patients who were hospitalised in the Internal Medicine service. There was a male predominance (21 males/ 12 females) in our study. The mean age of the patients was 39.81 years. The clinical features were variable: Headaches (26 cases /33), fever (25/33), signs of meningitis (18/33), altered consciousness (9/33) and generalised epileptic seizures (8/33). Mycobacterium tuberculosis infection was the most associated with cryptococcal meningitis (10 cases /33). The mean period of evolution was 14.93 days and the median was 9 days. HIV serology was positive in 32 patients /33. The mean CD4 lymphocyte count was 29.94/mm³ and the median was 8/mm³. Fourteen of 33 patients (42.2%) died within 1 to 21 days. This high mortality was correlated to the association of Mycobacterium tuberculosis infection, to the delay of diagnosis, and to treatment non compliance.

Conclusion

A systematic search for cryptococcal meningitis is recommended in all patients suspected for or known to be immune compromised, who present with headaches, altered consciousness and epileptic seizures with or without neck stiffness and no localising signs. Early and adequate treatment of cryptococcal meningitis in these patients will contribute to reducing the still high mortality rate in Cameroon.

Keywords: *Cryptococcus neoformans, Meningitis, immunosuppression, HIV, Cameroon*

RESUME

Contexte

La cryptococcose est une affection fongique fréquente chez les personnes immunodéprimées pour laquelle peu d'études ont été menées au Cameroun.

But

RESUME

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs de la cryptococcose neuro-méningée.

Matériel et méthodes

Etude rétrospective et descriptive menée à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés pendant 57 mois dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé (CHUY).

Résultats

Trente et trois cas de méningite cryptococcique ont été diagnostiqués sur les 3655 patients hospitalisés. Le sexe masculin était prédominant (21 homme/12 femmes). L'âge moyen des patients était de 39,81 ans. Les manifestations cliniques étaient : les céphalées (26 cas /33), la fièvre (25 cas /33), les signes méningés (18 cas /33), les troubles de la conscience (9 cas/33) et les crises épileptiques généralisées (8 cas /33). L'infection par Mycobactérium tuberculosis était la pathologie associée (10 fois/33) la plus fréquente. La durée moyenne de l'évolution des symptômes avant le diagnostic était de 14,93 jours. La sérologie VIH était positive chez 32 patients sur 33. La moyenne des lymphocytes CD4 était de 29,94/mm³ et la médiane à 8 CD4 / mm³. Quatorze patients sur les 33 (42,2%) sont décédés dans un délai de 1 à 21 jours. Cette lourde mortalité est corrélée au retard de mise en route d'un traitement adéquat, à la coexistence d'une infection à Mycobactérium tuberculosis et à la mauvaise observance du traitement.

Conclusion

Chez tout patient présumé infecté par le VIH, présentant un syndrome méningé franc ou fruste avec des céphalées, des troubles de la vigilance et des crises épileptiques, la réalisation systématique d'une ponction lombaire et la recherche des cryptocoques dans le LCR sont recommandées afin de mettre en route rapidement un traitement adéquat, afin de diminuer la mortalité qui reste élevée.

Mots clés : Cryptococcus neoformans, neuro-méningée, immunodépression, VIH, Cameroun

INTRODUCTION

Le *Cryptococcus neoformans* est un champignon levuriforme encapsulé, cosmopolite et vivant dans plusieurs niches écologiques. Il a été identifié pour la première fois par DUSSE et BUSCHKE [14]. La cryptococcose est une mycose systémique, opportuniste, fréquente et sévère au cours du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) [1, 4, 7, 23]. Aux Etats Unis d'Amérique (USA), on estime que 80% des cryptococcoses sont liées au virus d'immunodéficience humaine (VIH) [23]. Cette levure a un tropisme pour le système nerveux et provoque ainsi les méningo-encéphalites. Ces dernières représentent la troisième cause de mortalité par les maladies du système nerveux central au cours du sida [6, 22]. En Afrique centrale et australe, la cryptococcose neuro-méningée est très fréquente probablement à cause d'une écologie favorable [3, 9, 15, 18, 21, 26]. Au Cameroun, les études sur la cryptococcose neuro-méningée sont encore limitées. NJAMNSHI et al dans leur étude portant sur la méningite à l'hôpital central de Yaoundé ont trouvé la méningite cryptococcique chez 100% des sujets HIV positifs atteints de méningite [21].

Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs de la cryptococcose neuro-méningée dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé (CHUY).

MATERIEL ET METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive sur 33 cas de la cryptococcose neuro-méningée, qui a été conduite du 1er janvier 2001 au 30 août 2005 dans le service de médecine interne du CHUY. Ont été inclus dans la présente étude, tous les patients admis dans service de médecine interne du CHUY pour méningo-encéphalite cryptococcique confirmée par la présence des levures encapsulées dans le liquide céphalorachidien (LCR) à l'examen direct à l'encre de chine. Les paramètres suivants ont été appréciés : l'âge, le sexe, le statut matrimonial, les signes cliniques, l'examen du LCR, la sérologie VIH, la numération des lymphocytes CD4, le délai écoulé entre le début des symptômes et le diagnostic, la durée d'évolution de la symptomatologie avant le début du traitement, le traitement et l'évolution des signes cliniques au cours des trois premières semaines de traitement. Les malades ont été traités par le fluconazole, qui est désormais donné de façon gratuite aux malades au Cameroun. Les fréquences et pourcentages ont été calculés sur les 33 cas retenus.

RESULTATS

Pendant la période d'étude, 3655 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne du CHUY. Parmi ces derniers, 1425 (38,98%) avaient une sérologie VIH positive. Trente et trois (0,9%) cas cryptococcose neuro-méningée ont été diagnostiqués et dont 32 (2,24%) parmi les patients VIH positives.

A. Caractéristiques épidémiologiques

1. Sexe

La prédominance masculine était nette avec 21 hommes pour 12 femmes.

2. Age

L'âge moyen des patients était de 39,81 ans avec des extrêmes compris entre 22 et 65 ans.

3. Statut matrimonial

Parmi ces 33 patients atteints de cryptococcose neuro-méningée, 16 étaient mariés, 14 célibataires, 2 veufs et 1 divorcé.

B. Caractéristiques cliniques

1. Motifs de consultation

Tableau 1 : Principaux motifs de consultation et relation avec l'absence des signes méningés (n=33).

<i>Motif de consultation</i>	<i>Fréquence (%)</i>	<i>Absence de signes méningés # (%)</i>
Céphalées	22 (66,7)	9 (40,96%)
Fièvre	10 (30,3)	3 (30%)
Trouble de la conscience	9 (27,3)	3 (33,33%)
Convulsions	4 (12,1)	3 (75%)

La durée moyenne de l'évolution de ces symptômes avant la consultation était de 12 jours avec des extrêmes compris entre 1 et 30 jours.

2. Signes cliniques avant l'hospitalisation

Tableau 2 : Symptômes et signes avant l'hospitalisation (n=33).

<i>Symptômes* ou signes</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Céphalées *	26	78,8
Fièvre *	23	69,7
Nausée / vomissement *	21	63,6
Troubles visuels *	11	33,3
Asthénie *	11	33,3
Crises épileptiques généralisées*	8	24,2
Température >38°C	25	78,78
Amaigrissement	19	57,6
Signes méningés	18	54,5
Candidose orale	12	36,4
Altération de la conscience	9	27,3
Apathie	2	6,1

Tableau 3 : Pathologies associées à la cryptococcose neuro-méningée (n=33).

<i>Pathologie</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Tuberculose	10	30,2
Infections cutanées	3	9
Pneumocystose	1	3
Paralysie faciale périphérique	1	3
HTA	1	3
Infection urinaire	1	3
Absence de pathologie associée	15	45,5
Total	33	100

C. Données biologiques

1. LCR

Il y avait une prédominance des liquides clairs 19 (57,6) par rapport aux liquides troubles 14 (42,4%). La pression du LCR n'a pas été mesurée. Trente patients sur 33 ont pu payer l'analyse biochimique du LCR. La proteinorachie moyenne était de 0,75 g/l avec des extrêmes de 0,1 et 2,1 g/l et la médiane à 0,63 g/l. La glycorachie moyenne était de 0,34 g/l avec des extrêmes de 0,1 et 0,67 g/l et la médiane à 0,32 g/l. La chlororachie moyenne était de 105,46mEq/l avec les extrêmes de 87,5 et 123 mEq/l. Vingt et quatre patients ont pu faire l'analyse cyto bactériologique du LCR. La culture sur milieux spéciaux n'avait pas été faite. La cytologie moyenne était de 5,45 leucocytes/mm³ ; avec des extrêmes de 0 et 38 leucocytes/mm³.

2. Statut sérologique VIH

32 patients sur les 33 (soit 97%) atteints de cryptococcose étaient VIH séropositifs.

3. Typage lymphocytaire

Parmi les 32 patients VIH séropositifs, 17 ont fait le typage lymphocytaire. La moyenne des lymphocytes CD4 était de 30/mm³ avec des extrêmes de 1 et 128 CD4/mm³ et une médiane à 8 CD4/mm³. Le seul patient séronégatif avait les lymphocytes CD4 à 750/mm³.

D. Temps écoulé avant le diagnostic

La durée moyenne de l'évolution de la maladie avant le diagnostic positif était de 14,93 jours, avec des extrêmes de 2 et 40 jours. Le délai moyen de diagnostic dans le service de médecine interne du CHUY était de 2,93 jours avec des extrêmes de 1 et 15 jours et une médiane à 1 jour.

E. Traitement

Tous les patients ont été mis sous fluconazole avec une dose de charge de 800 mg/jour, puis 400 mg/jour. Le traitement des crises épileptiques était par du diazépam seul ou en association avec du phénobarbital. Les patients qui avaient d'autres pathologies associées ont bénéficiés en plus d'un traitement spécifique F. Evolution clinique après le traitement La fièvre était le premier symptôme à régresser (chez 19 patients sur 25) dès la première semaine. On a aussi noté une diminution des céphalées chez 14 patients sur 23 (soit 60%) à la première semaine. Mais seuls 4 patients sur les 9 (soit 44,44%) qui avaient une altération de la conscience ont eu une amélioration de cette dernière à la première semaine. La diminution des signes méningés n'a été constatée qu'à partir de la deuxième semaine (6 patients sur 11).

Quatorze (42,2%) patients des 33 atteints de cryptococcose neuro-méningée sont décédés et donc 6 (42,85%) à la première semaine, 1 (7,15%) à la deuxième semaine et 7 (50%) à la troisième semaine. Chez 12 (85,71%) de ces patients décédés, le délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la mise en route du traitement était supérieure à 6 jours. Sept (70%) patients sur les 10 qui avaient une infection à *Mycobacterium tuberculosis*, 8 (44,44%) patients sur les 18 qui avaient des signes méningés, 3 patients sur les 10 (soit 30%) qui avaient une altération de la conscience et 1 patient sur les 4 (soit 25%) venus consulter

pour convulsion sont décédés.

DISCUSSION

La cryptococcose neuro-méningée est très fréquente en Afrique centrale et orientale [3, 8, 9, 15, 26, 27]. Les difficultés rencontrées dans le diagnostic clinique de cette maladie sont dues à la diversité des manifestations cliniques [7, 12, 24]. Dans notre étude, les céphalées et la fièvre sont souvent présents ; les signes méningés absents dans près de la moitié des cas comme dans d'autres travaux [7, 12, 24]. Le diagnostic de cryptococcose méningée doit être évoqué devant des céphalées persistantes, des troubles de la vigilance et des crises épileptiques avec ou sans signes méningés. L'examen de laboratoire le plus contributif est celui du LCR. Seul l'isolement du cryptocoque dans le LCR affirme le diagnostic [12]. L'examen du LCR après coloration à l'encre de chine est positif dans 72 à 84% [9], mais sa sensibilité n'est pas aussi élevée que celle de la culture du LCR qui varie de 94 à 100% [9, 12, 13]. Dans notre étude, la fréquence de la cryptococcose neuro-méningée est faible par rapport à d'autres études dans lesquelles la fréquence varie de 5,6 à 22% [3, 5, 8, 11, 18]. Deux raisons peuvent expliquer cette situation : D'une part la culture du LCR qui est l'examen de référence dans le diagnostic de la cryptococcose neuroméningée n'était pas faite sur les échantillons de LCR prélevés. D'autre part, à cause des contraintes financières (coût relatif à la réalisation de la ponction lombaire et l'examen direct à l'encre de chine du LCR), des patients mis sous traitement présomptif sans preuve mycologique n'ont pas été inclus dans notre étude. Le nombre de cas de cryptococcose neuro-méningée aurait donc été plus important si l'examen direct à l'encre de chine avait été fait; mieux encore si la culture des LCR avait été faite chez tous les patients suspectés. Des anomalies cytologiques et biologiques non spécifiques et variées ont été observées dans notre étude. Il existe toute fois une dissociation albumino-cytologique, avec une faible réaction cellulaire comme dans d'autres études [9, 13, 19, 22].

Dans notre étude, la cryptococcose neuro-méningée apparaît généralement au stade d'immunodépression sévère (avec une médiane des lymphocytes CD4 à 8 CD4/mm³) comme dans d'autres études [1, 4, 7, 18]. Cet état d'immunodépression sévère pourrait expliquer la faible réactivité cellulaire observée dans les LCR. Mais parmi les patients atteints de cryptococcose neuro-méningée, un avait des Lymphocytes CD4 à 750/mm³. Malheureusement, pour des raisons financières, ce patient était sorti de l'hôpital sans qu'on ait exclu d'autres causes d'immunodépression autres que le VIH. Mais ceci suggère que la cryptococcose neuro-méningée pourrait se développer même à des stades modérés d'immunodépression. Le traitement optimal de la cryptococcose neuro-méningée est l'amphotéricine B plus du flucytosine relayés 2 semaines après par le fluconazole 400 mg/jour pendant 8 semaines puis 200 mg/jour [2, 9]. Mais la néphrotoxicité, la maniabilité, le coût et surtout la non disponibilité de l'amphotéricine B nous ont conduit à mettre tous les patients sous fluconazole puisque certaines études ont montrés son efficacité surtout à des doses élevées en monothérapie dans le traitement de la méningite cryptococcique [9, 10, 16, 17]. L'élément prédictif de la bonne réponse au traitement à base du fluconazole est la régression des symptômes au bout de 3 à 5 jours [9]. Si la régression des symptômes est tardive elle prédit une évolution défavorable.

Dans notre étude, la cryptococcose neuro-méningée est associée à une mortalité élevée à 42,2% et précoce comme dans beaucoup d'autres travaux [1, 5, 8, 13, 18, 26]. Cette forte mortalité est corrélée à l'existence d'une infection à *Mycobactérium tuberculosis* associée, à la durée d'évolution des symptômes et à une mauvaise observance du traitement. La forte mortalité observée dans notre étude est nettement moins de 100% de mortalité décrite en Zambie par Mwaba et al. [20] sur monothérapie au fluconazole, mais il faut noter que le fluconazole a été utilisé comme constaté par cette étude à des doses infra thérapeutiques (400 mg iv ou po en dose unique de charge, suivi de 200 mg po en dose d'entretien). Le fluconazole est désormais donné de façon gratuite aux malades au Cameroun et cette mesure pourra contribuer à la diminution de la mortalité liée à cette maladie. Il a été décrit une forte association entre une hypertension intracrânienne et la mortalité précoce [25] mais la mesure de la pression du LCR n'a pu être réalisée dans notre étude.

CONCLUSION

La cryptococcose neuro-méningée est une infection opportuniste fréquente et sévère chez les patients VIH positif au CHU de Yaoundé. Son diagnostic n'est pas aisé du fait de l'absence de spécificité des manifestations cliniques et des difficultés d'accès aux examens biologiques. Sa prise en charge est coûteuse et sa mortalité reste élevée dans la plupart des centres. La recherche systématique des cryptocoques dans

le LCR en l'absence des signes de focalisation chez tout patient immunodéprimé connu ou présumé et présentant des céphalées persistantes, des troubles de la conscience, les convulsions même en l'absence des signes méningés est recommandée. La mise en route précoce d'un traitement basé de Fluconazole à forte dose devrait contribuer à diminuer la mortalité de cette affection.

REFERENCES

1. BERGEMANN A, KARSTAEDT AS. The spectrum of meningitis in a population with high prevalence of HIV disease. *Quarterly Journal of Medicine*, 1996; 89: 499-504.
2. BICANIC T, HARRISON TS. Cryptococcal meningitis. *Br Med Bull*; 2005 Apr 18; 72: 99-118.
3. BOGAERTS J, ROUVROY D, TAELEMAN H et al. AIDS-associated cryptococcal meningitis in Rwanda (1983-1992): epidemiologic and diagnostic features. *J Infect*. 1999 Jul; 39(1):32-7.
4. CRUICKSHANK JG, CAVILL R, JELDERT M. *Cryptococcus neoformans* of unusual morphology. *Mycrobiol*, 1973; 25: 309-12.
5. DESMET P, KAYEMBE KD, DE VROEY C. The value of cryptococcal serum antigen screening among HIV-positive/AIDS patients in Kinshasa, Zaïre. *AIDS*, 1989; 3(2):77-8.
6. DIAMOND RD - *Cryptococcus neoformans*. In: MANDELL GL, DOUGLAS RG & BENNETT JE (Ed) - Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. Churchill Livingstone, New York, 1995; 2331- 40.
7. DISMUKE WE. Cryptococcal meningitis in patients with AIDS. *J Infect Dis*, 1988 ; 157 : 624-8.
8. FRENCH N, GRAY K, WATERA C et al. Cryptococcal infection in a cohort of HIV-1-infected Ugandan adults. *AIDS*, 2002; 16:1031-8.
9. HAY R J, DEGREEF H, EVANS EGV et al. Fungal infections in the nineties and the role of oral therapy. *BJCP*, 1990; 44(9):11-5.
10. HAUBRICH RH, HAGHIGHAT D, BOZZETTE SA, et al. High dose fluconazole for treatment of cryptococcal disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1194; 170:238-42.
11. HEYDERMAN RS, GANGAIDZO IT, HAKIM JG et al. Cryptococcal meningitis in human immunodeficiency virus-infected patients in Harare, Zimbabwe. *Clin Infect Dis*, 2001; 32: 1235-6.
12. KATLAMA C, LUBETZKI C. Atteintes neurologiques. In: GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G. SIDA, Edition 1998. Doin Ed.1998, pp. 91-106.
13. KHANNA N, CHANDRAMUKI A, DESAI A. et al. Cryptococcal infections of the central nervous system: an analysis of predisposing factors, laboratory findings and outcome in patients from South India with special reference to HIV infection. *J Med Microbiol*, 1996; 45: 376-9.
14. KNOKE M, SCHWESINGER. One hundred years ago: The history of cryptococcosis in Greifswald: Medical mycology in the nineteenth century. *Mycoses*, 1994; 37: 229-33.
15. LAROCHE R, DEPPNER M, NDABANEZE E, KADENDE P, FLOCH JJ et al. La cryptococcose à Bujumbura (Burundi). A propos de 80 cas observés en 42 mois. *Méd Afr Noire*, 1990 ; 10: 588-91.
16. LAROCHE R, DUPONT B, TOUZE JE et al. Cryptococcal meningitis associated with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in African patients: treatment with fluconazole. *J Med Vet Mycol*.1992; 30(1):71-8.
17. MENICHETTI F, FIORIO M, TOSTI A, et al. High dose fluconazole therapy for cryptococcal meningitis in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1996; 22:838-40.
18. MILLOGO A, KI-ZERBO GA, ANDONABA JB et al. La cryptococcose neuro-méningée au cours de l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol. Exo*, 2004; 972: 119-21.
19. MOOSA MY, COOVADIA YM. Cryptococcal meningitis in Durban, South Africa: a comparison of clinical features, laboratory findings, and outcome for human immuno-deficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative patients. *Clin Infect Dis*, 1997; 24: 131-134.
20. MWABA P, MWANSA J, CHINTO C et al. Clinical presentation, natural history and cumulative death rates of 230 adults with primary cryptococcal meningitis in Zambian AIDS patients treated under local conditions. *Postgrad. Med. J*. 2001; 77; 769-773.
21. NJAMNSHI AK, NGUEFACK S, DONGMO L. et al. Les méningites dans le Service de la Réanimation Médicale à l'Hôpital Centrale de Yaoundé. *Cameroon Journal of Medicine*, 1999 (Abstract).
22. NGUYEN HUU CHI. Central nervous system infections among HIV/AIDS patients at the Center for Tropical Diseases. The 2nd National Conference on HIV/AIDS, Ho Chi Minh City, 09-11 December 1999: 412-3.
23. NGUYEN HUU CHI. Meningitis due to *Cryptococcus neoformans* among AIDS patients at the Center for Tropical Diseases. The 2nd National Conference on HIV/AIDS, Ho Chi Minh City, 09-11 December 1999: 506-7.
24. TATEVIN P, VITTECOQ D. La cryptococcose méningée: mise au point. *La lettre de l'infectiologue*, 1998; 13: 16-29.

REFERENCES

25. VAN DER HORST CM, SAAG MS, CLOUD GA et al. Treatment of cryptococcal meningitis associated with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. N Engl J Med. 1997; 337: 15-21.
26. WANG W, CARM AR. A clinical manifestation of AIDS with cryptococcal meningitis in Equatorial Guinea. Trop Doct, 2001; 31: 221-222.
27. WOLDEMANUEL Y, HAILE T. Cryptococcosis in patients from Tikur Anbessa Hospital, Addis Ababa, Ethiopia, Ethiop Med J, 2001; 39: 185-92.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES MODALITES EVOLUTIVES DU ZONA AU COURS DE L'INFECTION A VIH AU CAMEROUN

THE CLINICAL COURSE OF HERPES ZOSTER DURING HIV INFECTION IN CAMEROON

NJAMNSHI Alfred Kongnyu ¹
 ZOUNG-KANYI BISSEK Anne Cecile ¹
 MBUAGBAW Josephine Nkwocha ²
 DJIENTCHEU Vincent de Paul ³
 ONGOLO-ZOGO Pierre ³
 YEPNJIO Faustin Njionda ⁴
 NJAMNSHI Dora Mugha ³
 NJOCK Richard ⁵
 LUMA Henry ⁵
 DONGMO Louis ⁶
 KAPTUE Lazare ⁷
 MUNA Walinjom Fombad ⁷

1. Neurology Unit, Department of Internal Medicine and Specialties, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences (FMSB), University of Yaounde 1, Cameroon
2. Service de Médecine Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé
3. Central Hospital Yaounde, Cameroon
4. Service de Neurologie, Hôpital Central de Yaoundé
5. General Hospital Douala, Cameroon
6. University Hospital Center Yaounde, Cameroon
7. Head Department of Internal Medicine and Specialties, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences (FMSB), University of Yaounde 1, Cameroon

Mail to NJAMNSHI Alfred Kongnyu: aknjamnshi@yahoo.co.uk

RESUME

Introduction et But

Peu d'informations sont disponibles sur les complications du zona et la prise en charge globale de cette maladie chez les patients VIH-positifs dans les pays d'Afrique sub Saharienne à l'instar du Cameroun. Le taux de séroprévalence du VIH dans la population adulte générale au Cameroun a été rapporté à 5.5%. Notre étude visait à identifier les différentes modalités évolutives du zona au cours de l'infection à VIH, en présence ou non d'un traitement spécifique anti-herpétique et à explorer les pratiques thérapeutiques courantes.

Matériel et Méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective et multicentrique sur 217 cas de zona, retenus parmi les 8000 consultations de dermatologie dans 4 hôpitaux universitaires de 1997 à 2002. La sérologie VIH était réalisée chez 90 patients.

Résultats

La séropositivité au VIH était de 85,55 % dans notre échantillon. La valeur prédictive positive du zona pour le VIH était de 79,22%. 42% des patients présentaient des modalités évolutives susceptibles de donner naissance à des complications à long terme de leur zona: névralgies post zostériennes 57,14% qui était plus fréquente chez les patients HIV positifs ($p = 0,034$); impétiginisation des lésions 17,58% ; cicatrices hypertrophiques 6,6% ; caractère multi métamérique 3,68 % et récurrences 5,53%. 67,28 % des cas ont bénéficié d'un traitement antiviral spécifique dont 106 patients traités à l'Acyclovir et 40 à la valacyclovir. Parmi ces patients traités, 13,14% présentaient une névralgie post zostérienne contre 42,5 % parmi ceux

RESUME

n'ayant pas reçu de traitement spécifique ($p < 0,0001$).

Conclusion

La névralgie post zostérienne est la complication la plus fréquente rencontrée au cours de l'évolution du zona, et plus fréquente chez des patients VIH-positifs. A notre connaissance, cette étude est la première au Cameroun, faisant état d'une réduction significative du risque de survenue de cette complication après prise d'un traitement spécifique anti-herpétique. Cependant, il n'en demeure pas moins que la disponibilité des ces molécules et leur accessibilité financière constituent un défi à relever en vue d'un accès équitable aux soins pour les populations en Afrique sub saharienne.

Mots clés : zona, VIH, traitement, évolution, Afrique Sub Saharienne.

ABSTRACT**Introduction and Aim**

Information on the management practices and outcome of Herpes zoster (shingles) during HIV infection is rather scarce in Sub Saharan African (SSA) countries like Cameroon. HIV seropositivity is reported to be 5.5% in the Cameroonian general adult population. We therefore decided to review the clinical course of Herpes zoster infection in the presence or absence of specific antiherpetic treatment, within the context of HIV infection in Cameroon.

Materials and Methods

This was a retrospective multi-centre study of 217 cases of shingles sampled from 8000 patients received in dermatology consultations in 4 University Teaching Hospitals in Yaounde and Douala between 1997 and 2002. HIV testing was done in 90 patients.

Results

HIV seropositivity was found in 85.55 % of cases. The positive predictive value of Herpes zoster for HIV infection was found to be 79.22%. Forty-two (42) % of the patients presented with a clinical course that led to long term complications: post-herpetic neuralgia in 57.14%, significantly more frequent in HIV positive patients ($p = 0,034$); impetiginisation of lesions in 17.58%; hypertrophic lesions in 6.6%; multi-dermatomal presentation in 3.68 % and recurrences in 5.53% of patients. Specific antiherpetic treatment was administered to 67.28 % of patients (106 patients treated with Acyclovir and 40 with Valacyclovir). This specific antiviral treatment significantly reduced the risk of developing post-herpetic neuralgia as only 13.14% of treated patients presented this complication compared to 42.5 % untreated patients ($p < 0.0001$).

Conclusions

Post-herpetic neuralgia is the most common complication of Herpes zoster and more common in HIV patients in our study population. To our knowledge, this is the first report in Cameroon of a significant reduction of the risk of post-herpetic neuralgia in HIV-positive patients with shingles who receive specific antiherpetic treatment. However, the availability and financial accessibility to these drugs are still major challenges which need to be addressed in order to contribute to the global access to health for the peoples of SSA.

Key words: HIV, Herpes zoster/shingles, treatment accessibility, evolution, Sub Saharan Africa.

INTRODUCTION

L'évolution habituelle du zona est simple, sans séquelle notable. Cependant, avec l'avènement de VIH-SIDA, l'épidémiologie et la présentation clinique du zona sont modifiées. Le zona est considéré actuellement comme un signe d'orientation clinique sûr avec des valeurs prédictives positives qui varient de 80% à 100% (1, 2, 3, 4, 5). Par ailleurs, son évolution est plus sévère avec des complications fréquentes en particulier chez des malades immunodéprimés (6, 7). Le traitement spécifique par les antiviraux au stade des lésions dermatologiques, a démontré son efficacité dans la prévention de la névralgie post zostérienne (8, 9). Cependant, cette prescription n'est pas de pratique courante aussi bien dans les pays avec un large éventail thérapeutique que ceux aux ressources limitées (9, 10). En réalité, peu d'informations sont disponibles sur les complications du zona et la prise en charge globale de cette maladie dans les pays d'Afrique sub saharienne. Notre étude visait à identifier les différentes modalités évolutives du zona au cours de l'infection

à VIH en présence ou non d'un traitement spécifique anti-herpétique et à explorer les pratiques thérapeutiques courantes appliquées dans notre milieu. Les aspects épidémiologiques et cliniques du zona au sein de cette population d'étude ont déjà été rapportés (5).

MATERIEL ET METHODE

Il s'agissait d'une étude essentiellement rétrospective et multicentrique concernant 4 hôpitaux universitaires de Yaoundé (Hôpital Central, CHU, Hôpital Général) et Douala (Hôpital Général). Les cas ont été colligés à travers les dossiers de consultation de dermatologie archivés et classés 'zona', pour la période de 5 ans allant d'août 1997 à août 2002 en ce qui concernait la phase rétrospective. De plus, le recrutement s'est fait à travers la consultation spécialisée de dermatologie du 15 août au 15 décembre 2002 pour la phase prospective. Les cas de zona reçus au sein de la formation sanitaire mais non enregistrés dans les archives de la consultation de dermatologie ont été exclus de l'étude. De même, ceux enregistrés et archivés en dermatologie mais pour lesquels le suivi sur 3 mois n'avait pas été effectué ni un minimum d'information collectée. Pour chaque cas, l'examen du dossier permettait d'enregistrer les données socio-démographiques du patient, les signes et symptômes en rapport avec un zona actif ou survenu dans les 3 mois et le type de traitement reçu. Les données de l'examen ophtalmologique étaient consignées lorsqu'il avait été pratiqué. Les résultats du test de dépistage du VIH étaient enregistrés. La sérologie VIH était proposée au patient et son consentement éclairé était requis avant le prélèvement sanguin. Lorsqu'elle était positive, une numération lymphocytaire complétait le test VIH. Pour la phase rétrospective, le résultat de la sérologie VIH était recherché dans le dossier médical du patient. Au cours de l'étude, l'atteinte multimétamérique; les névralgies post zostériennes; la surinfection (impétiginisation) des lésions; les cicatrices indélébiles qu'elles soient hypertrophiques ou d'une autre nature étaient considérées comme des modalités évolutives susceptibles de donner naissance à des complications à long terme. De même, la conjonctivite bactérienne, la kératite, les ulcérations cornéennes ou toute autre lésion constituant un risque pour la vue observée au cours de l'examen ophtalmologique. Etaient considérées comme névralgies post-zostériennes, les douleurs lancinantes à type de décharges électriques respectant les dermatomes atteints par le zona, accompagnant l'éruption et persistant au moins pendant un mois voire plusieurs années après la disparition des lésions dermatologiques. Ces douleurs pouvaient être reproduites par une simple palpation du dermatome concerné. L'examen neurologique recherchait de plus les signes de paralysie faciale ou d'autres déficits neurologiques. Les données relatives à l'évolution ont été enregistrées pour chaque cas sur une durée de 2 à 12 semaines à partir du jour de la première consultation.

RESULTATS

Trois cent cas de zona ont été enregistrés sur 8000 consultations de dermatologie soit une fréquence globale de 3,75 %. Durant la période de l'étude, 217 cas de zona ont été retenus pour l'analyse dont 20 patients dans la phase prospective. Le plus jeune patient était âgé de 4 ans tandis que le plus âgé avait 78 ans. L'âge moyen était de 38,06 $\pm$ 13,82 ans. Les tranches d'âge les plus touchées étaient celles comprises entre 25 et 39 ans. Il y avait 53 % de femmes pour 47 % d'hommes soit un sexe ratio de 1,13 F/H. La plupart des patients (76,04%) s'étaient présentés à la consultation avec des lésions actives (Figure 1). Quarante vingt dix personnes ont été testées pour le VIH, 77 étaient séropositives soit une prévalence de 85,55 %. La valeur prédictive positive (VPP) du zona pour l'infection à VIH était de 79,22 % dans notre échantillon. 12/41 patients (29%) porteurs d'un zona ophtalmique étaient VIH positifs et 3 VIH négatifs. Pour les 26 autres, la sérologie était inconnue pour cause de non acceptation du test de dépistage. Sur les 77 patients séropositifs, seuls 20 avaient bénéficié d'un typage lymphocytaire et le taux de CD4 variait de 7/mm³ à 633/mm³ avec une moyenne de 207 $\pm$ 170,98.

Tableau : Comparaison de la localisation et présence des complications chez les patients VIH positifs et VIH négatifs (n=90).

	VIH positif (n=77)	VIH négatif (n=13)	Valeur p
Localisation thoracique	57,14% (44)	53,85% (7)	0,93*
Localisation ophtalmique	15,58% (12)	23,08 (3)	0,45
Localisation cervicale	10,39% (8)	7,69% (1)	1,00
Localisation lombaire	11,69% (9)	15,38% (2)	0,66
Localisation sacrée	2,60% (2)	0,00% (0)	1,00

	<i>VIH positif (n=77)</i>	<i>VIH négatif (n=13)</i>	<i>Valeur p</i>
Localisation multimétamérique	2,60% (2)	0,00% (0)	1,00
Complications dermatologiques	9,09% (7)	7,69% (1)	1,00*
Complications ophtamologiques	6,49% (5)	15,38% (2)	0,27*
Complications névralgiques	27,27% (21)	0,00% (0)	0,034

Les valeurs de p sont calculées en 2-tailed Fischer Exact Test exceptes ceux en * qui sont en Yates-corrected.

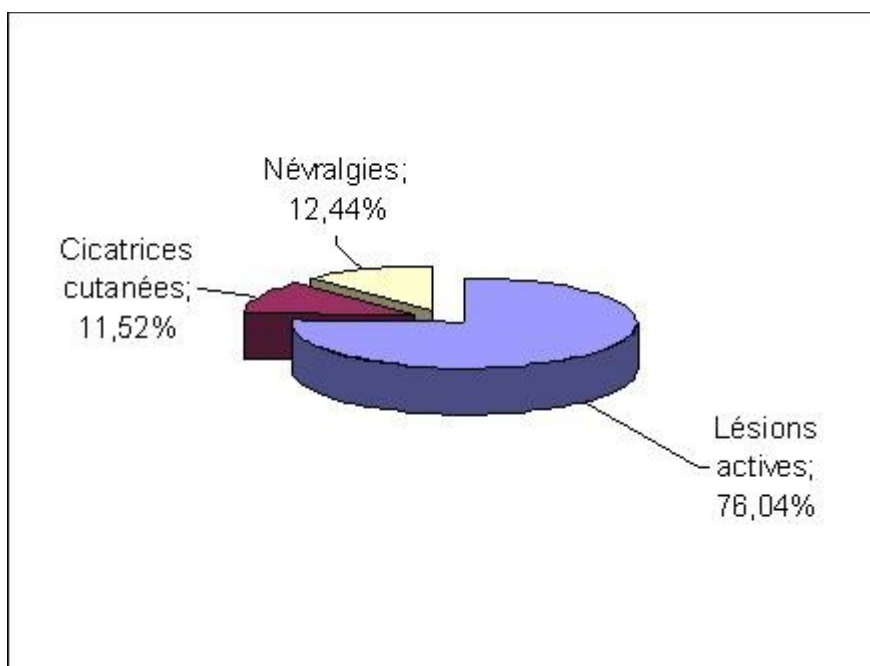


Figure 1 : Présentation clinique

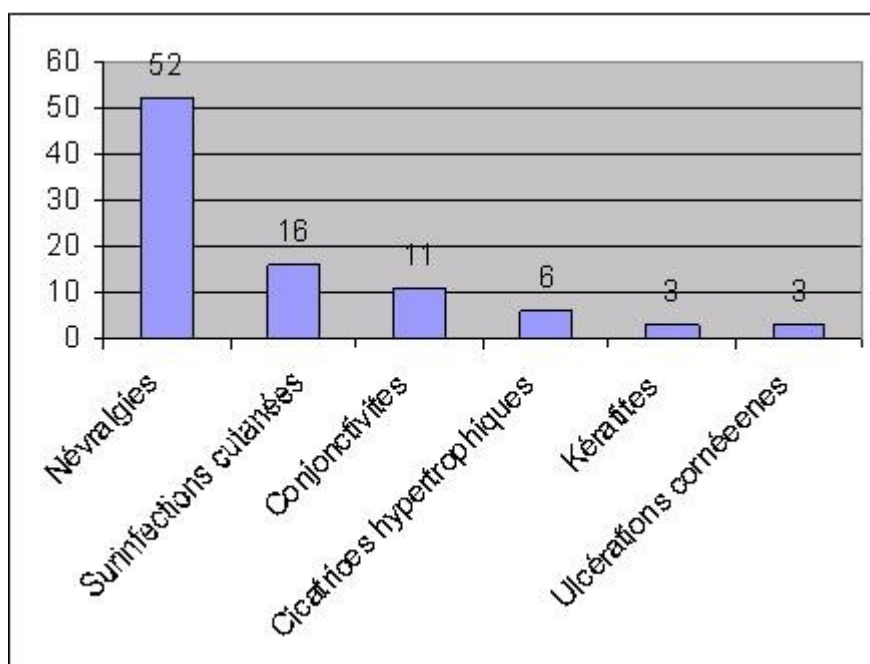
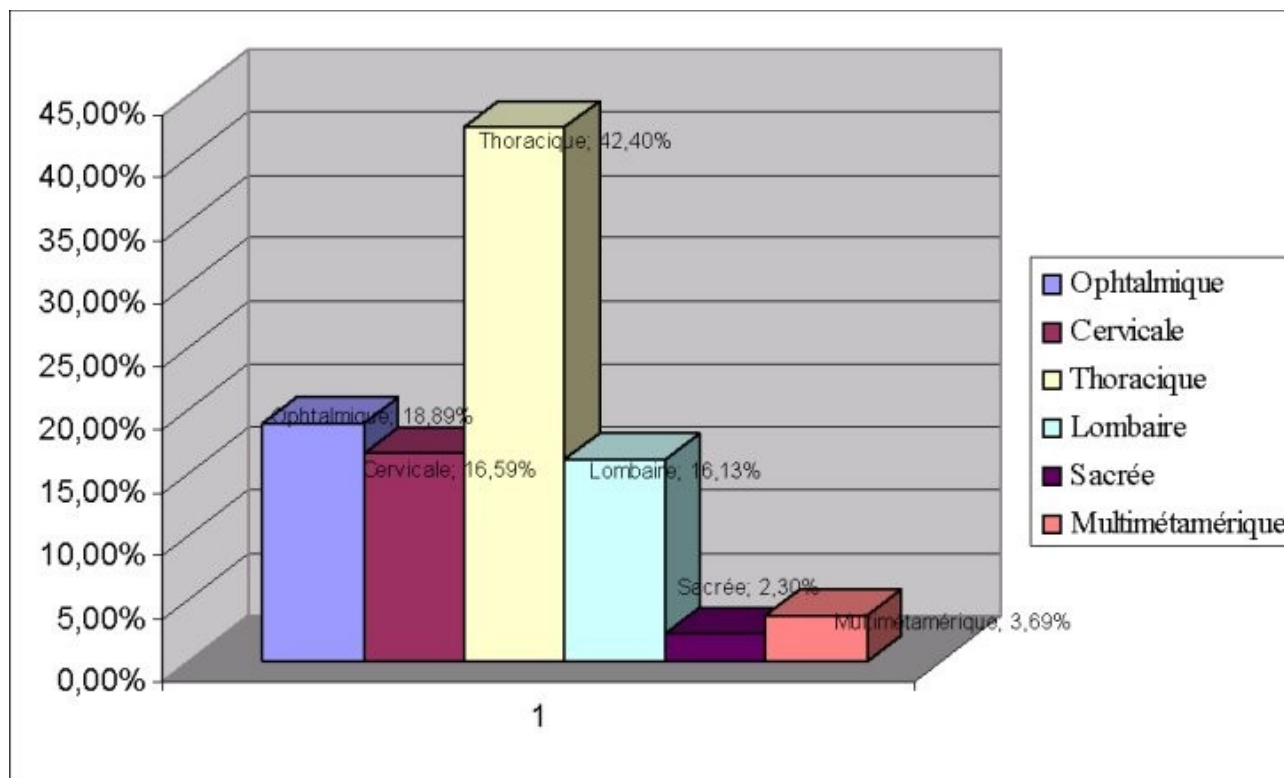


Figure 2 : Modalités évolutives (chiffres = nombre de cas)

Parmi les 217 cas de zona retenus, 42% présentaient des modalités évolutives susceptibles de donner naissance à des complications à long terme (Figure 2). Celles-ci étaient retrouvées dans les proportions suivantes : névralgies post zostériennes 57,14% ; impétiginisation des lésions 17,58% ; cicatrices hypertrophiques 6,6% ; caractère multi métamérique de l'atteinte 3,68 % (Figure 3) et récidiées 5,53%. A la suite du zona ophtalmique, on observait les situations évolutives suivantes, conjonctivite 12,08% ; kératite 3,3% ; ulcérations cornéennes 3,3%. 126 cas sur 217 présentaient une évolution simple sans séquelle.

**Figure 3 : Localisation des lésions de Zona**

Les tranches d'âge les plus souvent touchées par la névralgie post zostérienne étaient celles des 35-45 ans et 70-74 ans. Cent quarante six patients soit 67,28 % des cas ont bénéficié d'un traitement antiviral spécifique dont 106 patients traités à l'Acyclovir et 40 à la valacyclovir. Parmi ces patients traités par antiviraux, seuls 13,14% présentaient une névralgie post zostérienne contre 42,5 % parmi ceux n'ayant pas reçu de traitement spécifique ($p < 0,0001$). Le traitement associé était constitué essentiellement d'antalgiques (143/217 cas), d'anxiolytiques (33/217 cas), de nucléotidiques et complexes vitaminiques (38/217 cas) pour la prise en charge des névralgies post-zostériennes, d'antiseptiques et d'antibiotiques pour la surinfection cutanée (74/217 cas).

DISCUSSION

La forte prévalence de l'infection à VIH parmi les personnes dépistées au cours de notre étude ainsi que la forte valeur prédictive du zona pour l'infection à VIH, permettaient de présager de la survenue d'événements susceptibles d'évoluer vers des complications à long terme, du fait de l'immunodépression liée. Ces événements ont été retrouvés dans 42% des cas. La surinfection des lésions était retrouvée dans 17,58% des cas. TYNDALL et al. ont observé que l'évolution du zona était nettement prolongée sur un terrain VIH positif et souvent associé à une surinfection bactérienne (6). De même, BONHOEFFER et al. ont noté que l'impétiginisation venait en tête des complications (64%) au cours de l'infection à VZV chez 335 enfants dont 13% seulement étaient immunodéprimés (11). Les complications dermatologiques étaient légèrement plus fréquentes chez les patients VIH positifs mais la différence n'était pas significative dans notre série (tableau). Le caractère multimétamérique (3,68 %) et récidivant (5,53%) de l'éruption dans un contexte d'infection VIH présumait du niveau de l'immunodépression. La localisation multimétamérique et sacrée était retrouvée

uniquement chez les patients VIH positifs, quand on considère la sous population des 90 patients ayant fait un test VIH mais cette différence n'était pas significative (tableau). Le taux de CD4 réalisé que chez un de deux patients avec une localisation sacrée à montrait une immunodépression sévère (7 CD4/mm³). En effet, plusieurs auteurs ont souligné que le caractère multi métamérique du zona évoquait une immunodépression grave (1, 6, 7, 8). Chez les 20 patients ayant réalisé la numération des CD4, le taux varié de 7/mm³ à 633/mm³ suggérant que le zona survenait aux stades d'immunodépression variable, de très légère ou absente à très sévère.

TYNDALL et al. ont décrit des lésions crâniennes uniquement chez les patients VIH-positif (6). BAYU et ALEMAYEHU, dans une étude prospective de 100 patients Ethiopiens porteurs d'un herpes zoster ophthalmicus, ont trouvé que 95% de ceux qui ont eu le dépistage pour le VIH étaient positifs (12). Dans notre série, 41 patients (18,89%) étaient porteurs du zona ophtalmique dont 12 VIH-positifs, 3 VIH-négatifs. Compte tenu du fait que le dépistage n'avait pas été systématique soit pour cause de refus du test ou par ignorance de ce signe d'appel par le praticien, nous ne pouvons tirer aucune conclusion. Néanmoins, il nous semble pertinent que le personnel de santé soit sensibilisé sur la valeur prédictive du zona par rapport à l'infection à VIH et plus particulièrement les formes à localisation crânienne. OWOEYE et ADEMOLA-POPOOLA ont décrit un taux de 50% de séropositivité pour le VIH chez 10 patients souffrant d'un zona ophtalmique (13). WILHELM et al. ont rapporté un taux de séoprévalence au VIH de 35,6% (154 patients) chez 433 patients ophtalmologiques dans une série de 2452 consultants d'une formation sanitaire dans la province de l'ouest du Cameroun (14). Parmi ces patients séropositifs, 14,9% présentait un zona ophtalmique. La névralgie post-zostérienne (NPZ) représentait 57,14% des complications. Chez notre sous population des 90 patients ayant fait un test de VIH (tableau comparatif), cette complication était retrouvée uniquement chez les patients VIH positifs. Cette différence était statistiquement significative ($p = 0,034$). De plus, ce symptôme constituait 12,44 % des motifs de consultation en dermatologie dans le cadre de l'évolution du zona. Par ailleurs, cette entité était la complication la plus fréquente retrouvée chez tous nos patients. La prise en charge des douleurs associées au zona a consisté en une gamme très large d'antalgiques. L'accessibilité financière et géographique à ces médicaments était simple et ne constitue pas un obstacle dans notre contexte. La prise en charge spécifique anti-herpétique quant à elle concernait 146 patients soit 67,28 % de nos patients. Une diminution très significative de la fréquence de la NPZ quelque soit le statut de la sérologie VIH, était observée dans ce groupe : 13,14% présentaient une NPZ contre 42,5 % parmi ceux n'ayant pas reçu de traitement spécifique ($p < 0,0001$). Dans un essai clinique prospectif de phase I/II effectuée sur une série de 15 malades VIH-négatif, QUAN et al. ont observé une réduction de la douleur post zostérienne après un traitement antiherpétique (15). Cette amélioration a été notée même dans certains cas où le traitement a été instauré 5 à 15 ans après le début de la symptomatologie névralgique (15). La pathogénèse de la NPZ reste débattue mais l'observation de ces auteurs (15), la détection de l'ADN et des protéines virales dans les cellules mononucléaires des malades atteints de la névralgie post zostérienne, les données histologiques et nos résultats sont des arguments en faveur de l'hypothèse selon laquelle une ganglionite virale à bas bruit, contribuerait à la pathogénèse de la NPZ (15). Le traitement antiherpétique pourrait donc être proposé à tous les patients présentant une NPZ, quelque soit la durée des symptômes en attendant les essais cliniques randomisés. Cependant, le recours aux protocoles de traitement préconisés dans la littérature reste limité. Il s'explique dans notre environnement par l'absence d'information, le coût prohibitif et l'inaccessibilité des antiviraux en particulier l'acyclovir et la valacyclovir. En effet, le traitement du zona par ces molécules qui sont actuellement disponible sous forme de spécialité uniquement revient à environ 100 dollars américains alors que le revenu mensuel du camerounais moyen varie entre 120 et 140 US\$. La faible prescription des anti-herpétiques n'est pas caractéristique des pays aux ressources limitées. En effet le même phénomène a été observé en Italie (9) et en Allemagne (10), où malgré la disponibilité de l'information et l'existence de la sécurité sociale, les médecins n'y font pas recours. Pourtant, il est actuellement démontré que les antiviraux anti-herpétiques utilisés précocement au cours de la maladie permettent de contrôler la survenue de signes et symptômes aigus (8, 9, 16). Nous n'avons pas noté des complications neurologiques autres que la névralgie post zostérienne telles que les méningites, les méningo-encéphalites et les myélites. Le caractère principalement rétrospectif de notre étude et le recrutement à partir des services de dermatologie ne nous ont pas permis d'apprécier ces aspects avec acuité. BONHOEFFER et al ont rapporté la rareté des complications neurologiques dans leur série (11). Celles-ci ont nécessité l'admission aux soins intensifs de 11 enfants (11%) dont l'évolution a été fatale chez trois. Nous estimons que, pour une meilleure prise en charge, ces malades nécessitent un suivi conjoint de dermatologie et de neurologie.

CONCLUSION

La névralgie post zostérienne est la complication la plus fréquente rencontrée au cours de l'évolution du zona, plus fréquente chez des patients VIH-positifs dans notre environnement. A notre connaissance, cette étude est la première au Cameroun, faisant état d'une réduction significative du risque de survenue de cette complication après prise d'un traitement spécifique anti-herpétique. Cependant, il n'en demeure pas moins que la disponibilité des ces molécules et leur accessibilité financière constituent des défis à relever en vue d'un accès équitable aux soins pour les populations d'Afrique sub saharienne.

REFERENCES

1. BELEC L., COSTANZO B., TESTA J., GEORGES A.J., GRESENGUET G., MARTIN P.M.N. Séroprévalence de l'infection à VIH au sein d'une population de patients neurologiques en République Centrafrique. *Neurologie tropicale*. Ed. AUPELF-UREF. John Libbey Eurotext. Paris, 123-131, 1994.
2. DOBNEY H. Herpes zoster in infants. *Folia Med (Plovdiv)* 1994; 36(4) 45-49.
3. NJAMNSHI AK, DJIENTCHEU V de P, BISSEK AC, ONGOLO-ZOGO P, MAPOURE NY, YEPNJO FN, SINI V, DONGMO L, KAPTUE LN, MUNA WFT. Epidemiological and Aetiological Features of Nervous System HIV-AIDS in Yaounde: a preliminary study. *Health Sciences and Disease* 2003;3:18-28.
4. MAHE A, BOBIN P, COULIBALY S, TOUNKARA A. Skin diseases disclosing human immunodeficiency virus infection in Mali. *Ann Dermatol Venerol*. 1997; 124(2):144-50.
5. NJAMNSHI AK, BISSEK AC, DJIENTCHEU V de P, MBUAGBAW J, YEPNJO FN, ONGOLO-ZOGO P, NJOCK R, LUMA HN, NGWANE S, LANDO MJ, MBUA B, KAPTUE LN, MUNA WFT. Le Zona et l'infection à VIH au Cameroun: Aspects épidémiologiques et cliniques. *Health Sciences and Disease* 2003;3:5-8.
6. TYNDALL M.W., NASIO J, AGOKI E, MALISA W, RONALD AR, NDINYA-ACHOLA JO, PLUMMER FA. Herpes zoster as the initial presentation of human immunodeficiency virus type 1 infection in Kenya. *Clin Infect Dis*. 1995;21(4):1035-7.
7. ONUNU AN, UHUNMWANGHO A. Clinical spectrum of herpes zoster in HIV-infected versus non HIV infected patients in Benin City, Nigeria. *West Afr J Med*. 2004;23(4):300-4.
8. MOUNSEY AL, MATTHEW LG, SLAWSON DC. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: prevention and management *Am Fam Physician*. 2005;72(6):1075-80.
9. VOLPI A, GROSS G, HERCOGOVA J, JOHNSON RW. Current management of herpes zoster: the European view. *Am J Clin Dermatol*. 2005;(5):317-25.
10. OPSTELTEN W, VAN ESSEN GA, MOONS KG, VAN WIJCK, SCHELLEVIS FG, KALKMAN CJ, VERHEIJ TJ. Do herpes zoster patients receive antivirals. *Fam Pract*. 2005;22(5): 523-8.
11. BONHOEFFER J, BAER G, MUEHLEISEN B, AEBI C, NADAL D, SCHAAD UB, HEININGER U. Prospective surveillance of hospitalisation associated with varicella-zoster virus infections in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2005;164 (6):366-70.
12. MAYANGJA B, MORGAN D, ROSS A, WHITWORTH J. The burden of mucocutaneous conditions and the association with HIV-1 infection in rural community in Uganda. *Trop Med Int Health*. 1999;4(5):349-54.
13. BAYU S, ALEMAYEHU W. Clinical profile of herpes zoster ophthalmicus in Ethiopians. *Clin Infect Dis*. 1997;24(6):1256-60.
14. OWOYEYE JF, ADEMOLA-POPOOLA DS. Herpes zoster infection and HIV seropositivity among eye patients-University of Ilorin Teaching Hospital experience. *West Afr J Med*. 2003; 22(2):136-8.
15. WILHELM F, HERZ E, MCARTHUR C, WERSCHNIK C. HIV seroprevalence in ophthalmologic patients of Cameroon. *Ophthalmologie*. 2004;101(9):941-4.
16. QUAM D, HAMMACK BN, KITTELSON J, GILDEN DH. Improvement of post herpetic neuralgia after treatment with intravenous acyclovir, followed by oral valacyclovir. *Arch Neurol*. 2006;63:940-942.
17. 11e CONFERENCE DE CONSENSUS EN THERAPEUTIQUE ANTI-INFECTIEUSE. Prise en charge des infections à VZV. *Méd. Mal Infect*. 1998;28:1-8.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

RISK FACTORS FOR EPILEPSY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

FACTEURS DE RISQUE DANS L'EPILEPSIE AVEC PARALYSIE CÉRÉBRALE

LAGUNJU IkeOluwa Abiola ¹
ADEDOKUN Babatunde Olubayo ²
FATUNDE Oluyemisi Jokotade ¹

1. Department of Paediatrics, University College Hospital, Ibadan, Nigeria

2. Department of Epidemiology & Medical Statistics, College of Medicine, University of Ibadan, Nigeria

Mail to LAGUNJU IkeOluwa Abiola: ilagunju@yahoo.co.uk

ABSTRACT

Background

Cerebral palsy is a major cause of childhood disability and has been described as one of the three most common life-long developmental disabilities in childhood. It is more prevalent in the more socio-economically deprived populations of the world. Epilepsy is said to occur in 15-90% of children with cerebral palsy and this poses additional economic and psychological stress on affected children and their families.

Objectives

To describe the risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy.

Methods

One hundred and seventy six children with cerebral palsy seen at the Paediatric Neurology clinic, University College Hospital, Ibadan, Nigeria over a period of two years were studied. The group with epilepsy was compared with that without epilepsy. Appropriate statistical tests were carried out using the SPSS 12 for windows software to identify significant predictors of epilepsy.

Results

Sixty five of the children studied had associated epilepsy, giving a prevalence rate of 36.9%. The significant predictors of epilepsy after adjusting for other variables were seizures in the first year of life and spastic hemiplegia. Neonatal seizures, home delivery and post infectious brain damage which were significantly independently associated with epilepsy were not significant following logistic regression analysis.

Conclusion

Epilepsy is a frequent problem in children with cerebral palsy. A history of neonatal seizures, occurrence of seizures in the first year of life, presence of spastic hemiplegia and post infectious brain damage all warrant a close evaluation and appropriate follow up for early detection of epilepsy in children with cerebral palsy.

Key words: Africa, Epilepsy, risk factors, cerebral palsy

RESUME

Introduction

La paralysie cérébrale est une des causes majeures de handicaps chez l'enfant. Dans le monde entier, elle intéresse surtout les couches socio- économiques défavorisées. L'épilepsie peut survenir chez 90 % des enfants présentant une paralysie cérébrale, entraînant ainsi des contraintes économiques et psychologiques chez des familles déjà fort dépourvues et éprouvées. L'objectif est de décrire les facteurs de risque de l'épilepsie chez les enfants atteints de paralysie cérébrale.

Méthode

RESUME

176 enfants avec une paralysie cérébrale ont été observés à la clinique neurologique pédiatrique du centre hospitalier universitaire d'Ibadan, au Nigéria, sur une période de 2 ans. Le groupe avec épilepsie a été comparé avec ceux qui n'étaient pas atteints par cette affection. Des tests statistiques appropriés utilisant le SPSS 12 et un logiciel Windows a permis d'identifier les facteurs prédictifs de l'épilepsie.

Résultat

65 des patients étudiés, avaient une épilepsie impliquant ainsi un taux de prévalence de 36.9 %. Les facteurs prédictifs significatifs d'épilepsie après ajustement des zones variables étaient : les crises lors de la première année de la vie et l'hémiplégie spastique. Les crises néo-natales, l'accouchement à domicile et les séquelles cérébrales post infectieuses étaient significativement indépendant de l'association avec l'épilepsie.

Conclusion

L'épilepsie est un problème fréquent rencontré chez les enfants ayant une paralysie cérébrale. Une histoire clinique de crises néo-natales apparaissant la première année de la vie, la présence d'une hémiplégie spastique et des dommages cérébraux post infectieux doivent entraîner une détection précoce de l'épilepsie chez l'enfant atteint d'une paralysie cérébrale.

Mots clefs : Afrique, épilepsie, facteurs de risque, paralysie cérébrale.

INTRODUCTION

Cerebral palsy (CP) refers to a group of non-progressive, but often changing motor impairment syndromes secondary to lesions or anomalies of the brain arising in the early stages of development.[14] It is a major cause of disability in childhood,[1,17] and has been described as one of the three most common life-long developmental disabilities, the other two being autism and mental retardation.[22] The incidence of cerebral palsy in the developed world is about 2 - 2.5/1,000 live births.[18,20] This has remained largely unchanged despite advances in obstetric care and has been partly attributed to the increased survival of preterm infants.[16] Cerebral palsy has also been recognized as a major cause of childhood disability in the developing world[6,15] where poor obstetric care, central nervous system infections and other preventable causes are known to play a major role.[8,19] Although the primary problem in children with cerebral palsy is affection of posture and movement, these children often suffer from other associated neurological deficits which further compromise development, schooling, ambulation, and eventual social integration of the affected child.[19] These deficits include epilepsy, learning disabilities, visual defects, hearing impairment, behavioural problems, microcephaly and speech defects.[2,4]

Epilepsy refers to recurrent afebrile seizures and has been reported to occur in about 1% of the population.[7,25] A much higher incidence is however seen in children with cerebral palsy and about 15-90% of children with cerebral palsy have been reported to suffer from epilepsy.[5,10,23] Common forms of seizures and epilepsy syndromes reported in children with cerebral palsy in literature include generalized tonic clonic seizures, partial seizures, infantile spasms, myoclonic epilepsy and Lennox Gastaut syndrome.[5,10,23] In a developing country setting, epilepsy poses additional economic and psychological stress with considerable hardship on the affected children and their families. This study sets out to describe the risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy seen at the University College Hospital, Ibadan. The findings in this study will aid early diagnosis and prompt management of epilepsy in children with cerebral palsy.

MATERIAL AND METHODS

The study was a cross sectional study carried out over a period of two years. All cases of cerebral palsy seen at the Paediatric Neurology clinic, University College Hospital, Ibadan, Nigeria between June 2003 and May 2005 were studied. The diagnosis of cerebral palsy was clinical, based on a history of abnormal motor development that was not progressive, coupled with the presence of abnormal neurological signs that localized the lesion to the brain. [21] All the diagnoses were made by the Paediatric Neurologist(s) and all the children who satisfied the diagnostic criteria were enrolled into the study.

Epilepsy was defined as separate occurrence of two or more unprovoked seizures, not diagnosed as neonatal or febrile seizures. [9] The diagnosis of epilepsy was based on history from a reliable eye witness

account and EEG findings. Spasticity involving one upper limb and the ipsilateral lower limb was classified as hemiplegia, spasticity of all four limbs, with the upper limb involvement more marked than or equal to that of the lower limbs- spastic quadriplegia, spasticity of the lower extremities, with a variable but lesser involvement of the upper limbs, spastic diplegia. Cases with extra pyramidal symptoms were classified as dyskinetic, those with hypotonia classified as hypotonic, while the mixed class had a combination of features of the spastic and extrapyramidal types.[10]

Informed consent was obtained from the care-givers of all the subjects. A detailed history of the illness, development, pregnancy, birth and neonatal periods were taken at presentation. A thorough neurologic examination was carried out on each patient at presentation and this entailed assessment of consciousness, speech, cranial nerves, cerebellar, motor and sensory functions. All the patients with epilepsy had electroencephalography done and the findings were recorded. Cranial computerized tomography scan was performed in 20 cases and this included all the cases of congenital malformations of the brain and suspected intrauterine infections. The high cost of this investigation made it unaffordable to most of the patients.

The following information was obtained on each patient: sociodemographic data, age at first presentation, history of neonatal seizures, gestational age at and place of delivery. The underlying cause of CP, and the appropriate physiologic and topographic classes were also recorded in each patient. All the children were referred to the Ophthalmologists, Audiologist and Clinical psychologists for visual, hearing and intelligent quotient (IQ) assessment respectively. Additional information obtained in those with epilepsy included: age at first seizure, type of seizure and findings on electroencephalography. Data was entered into a microcomputer using SPSS 12 for windows software and checked for errors by generating frequencies of all variables. Data summarization was done using proportions, means, median and standard deviation depending on the units of the variables. Bivariate associations between epilepsy and other categorical variables were tested at 5% level of significance using the Chi-square test. The variables significant at 10% were entered into a logistic regression analysis to identify significant predictors of epilepsy while adjusting for other variables.

RESULTS

A total of one hundred and seventy six children with cerebral palsy were seen at the Paediatric Neurology clinic of the University College Hospital, Ibadan, Nigeria during the period of study. There were 110 males and 66 females, giving a male to female ratio of 1.7:1. The mean age of the children was 28.4 (SD=28.6) months and about two-thirds of them were below the age of 2 years. The mean age at diagnosis of cerebral palsy was 18.3 months (SD=14.5) months. The most frequent underlying causes of cerebral palsy in the study were severe birth asphyxia (46.3%), severe neonatal jaundice (25.4%) and post infectious brain damage (10.2%). Prematurity, intrauterine infections, congenital malformations of the brain and trauma accounted for a total of 13.6% while the aetiology of cerebral palsy could not be ascertained in 4.0% cases. Spastic form of cerebral palsy was the most prevalent in the study, found in 83.5% cases. Other forms of CP seen were mixed (7.6%), dyskinetic (6.5%) and hypotonic (2.4%).

Sixty five (36.9%) of the cases had associated epilepsy. The frequency of epilepsy was highest in children with spastic hemiplegia (50%) and spastic quadriplegia (40%). Children with spastic diplegia and dyskinetic CP had epilepsy prevalence rates of 20% and 16.6% respectively while none of the three children with spastic triplegia had associated epilepsy. The major seizure types were generalized tonic clonic seizures (53.8%), partial seizures (18.5%) and infantile spasms (15.4%). Other less common forms of epilepsy were myoclonic seizures (9.2%) and Lennox Gastaut syndrome (3.1%). The severe forms of epilepsy, namely infantile spasms and Lennox Gastaut syndrome were mainly seen in children with spastic quadriplegia while partial seizures were more frequently seen in those with spastic hemiplegia. Figure 1 shows the distribution of the seizure types in the topographic classes of CP. The median age at first seizure was 13.0 months. Figure 2 is a box plot showing the distribution of age at first seizure in the different topographic classes of cerebral palsy. Children with hemiplegic cerebral palsy developed epilepsy at a relatively older age when compared with spastic quadriplegia and diplegia. Forty nine (75.3%) of all the children with epilepsy had their first seizure in the first year of life; 86% of those with spastic quadriplegia developed epilepsy in the first year of life, while less than half (45%) of the hemiplegic group developed epilepsy in the first year of life ($p=0.002$). A history of neonatal seizures was obtained in 29 (44.6%) of the children with CP and epilepsy.

The relationship between epilepsy and patient's characteristics is shown in table 1. Aetiology of cerebral palsy was significantly related to epilepsy ($p=0.000$) with patients who developed CP following post infectious brain damage having the highest proportions of epilepsy cases (73.7%) compared with birth asphyxia and neonatal

jaundice. Neonatal seizures and seizures in the first year of life were also significantly related to epilepsy ($p=0.000$). Mothers who delivered at home had the highest proportion of epileptic children (60%) compared with hospital and (38.2%) and Mission homes (16.0%) ($p=0.016$). Demographic characteristics; gender and age group were not significantly related to epilepsy in the study. In addition the presence of other associated deficits, such as microcephaly, mental retardation, speech and hearing impairment were not significantly related at 5% level of significance. Table 2 shows the bivariate associations between epilepsy and the predictor variables. Variables significant at the 10% level were entered into a logistic regression analysis. Hence all the variables significantly related with epilepsy. The results are shown in table 3.

Seizures in the first year of life remained significant after adjusting for other variables with children with seizures over forty five times more likely to develop epilepsy than children free of seizures in the first year of life.

Patients with the hemiplegic variety were about five times more likely than the remainder to suffer epilepsy and this was another significant predictor. ($p=0.014$) Post infectious brain damage and home delivery also carried a higher risk of epilepsy but this was not statistically significant in the logistics regression analysis.

DISCUSSION

Cerebral palsy remains a major cause of disability in childhood and in Ibadan, Nigeria, it is the second leading paediatric neurological disorder seen at the paediatric neurology clinic of the University College Hospital, Ibadan. [12] Sixty five of the children with cerebral palsy in this study had associated epilepsy, giving a prevalence rate of 36.9%. This finding is consistent with reports from other parts of the world; Kulak and Sobaniec[10] reported a prevalence of 41.4% in Poland while Carlson et al[5] found a prevalence rate of 38% among Swedish children with cerebral palsy. Higher values have however been reported in literature and this has been related to the greater severity of CP in the patients studied. Cerebral palsy thus remains a major risk factor for the development of epilepsy in childhood.

The most common forms of seizure found in children with cerebral palsy in the study were generalized tonic clonic seizures (53.8), partial seizures (18.5%) and infantile spasms (15.4%). Other less common forms seen were myoclonic seizures and Lennox Gastaut syndrome. This finding is consistent with reports from previous studies.[7,11] Infantile spasms and Lennox Gastaut syndrome are severe forms of epilepsy which are seen more frequently in infants and children with underlying structural abnormalities of the brain. However, any of the various recognized seizure types can occur in cerebral palsy.

The study showed a relationship between the aetiology of cerebral palsy and the risk of associated epilepsy. Children who developed cerebral palsy as a complication of intracranial infections had a significantly increased risk of epilepsy. Meningitis is the leading childhood intracranial infection seen in the developing world, Nigeria inclusive. The availability of effective vaccines has brought a dramatic decline in the incidence of meningitis and its attendant complications in the developed world. The findings in this study suggest that effective childhood immunization will bring a significant decline in the proportion of cerebral palsy and childhood epilepsies. Forty nine (75.3%) of the children in the study had their first seizure in the first year of life. Occurrence of seizures in the first year of life has been shown to be associated with a significantly increased risk of epilepsy in children with cerebral palsy. [10,11] The study showed a relationship between the age at onset of seizures and the topographic class of CP, with children with hemiplegic CP developing epilepsy at a relatively older age. This finding is consistent with previous reports, as Kulak and Sobaniec [10] reported onset of epilepsy in the first year in 68% and 23% of children with quadriplegic and hemiplegic CP respectively. Although, this study identified seizures in the first year of life as a strong predictor of epilepsy in children with cerebral palsy ($OR=45.45$), all cases of CP, and especially those with spastic hemiplegia require a longer follow up period before epilepsy can be excluded. The study showed a significant relationship between neonatal seizures and development of epilepsy but following regression analysis, neonatal seizures was not found to be a significant predictor of epilepsy in CP. Neonatal seizures have however been shown to increase the risk of epilepsies, cerebral palsy, mental retardation in affected children.[3,11] All newborns who experience one form of seizure or the other should be carefully followed up for evidence of abnormal neurological signs to facilitate prompt diagnosis of these conditions.

Although, neurocognitive impairment has been shown to be frequent in individuals with epilepsy, [24] this study did not show any significant association between the presence of mental retardation and the development of epilepsy in children with CP. Presence of spastic hemiplegia was also found to be an important predictor of epilepsy in cerebral palsy. Epilepsy is known to be most common among the

hemiplegic and quadriplegic forms of cerebral palsy. [10,11] The study showed that children with hemiplegic cerebral palsy are about 5 times more likely than others to develop epilepsy (OR=5.18).

This study identifies seizures in the first year of life and presence of spastic hemiplegia as major risk factors for the development of epilepsy in children with cerebral palsy. Identification of these risk factors will aid early diagnosis and prompt institution of anti-epileptic drug therapy in children with cerebral palsy.

CONCLUSION

Epilepsy is a frequent problem in children with cerebral palsy. A history of neonatal seizures, occurrence of seizures in the first year of life, presence of spastic hemiplegia and post infectious brain damage all warrant a close evaluation and appropriate follow up for early detection of epilepsy in children with cerebral palsy.

Acknowledgement

The authors acknowledge with thanks the help of Mrs Sokoya in keeping the records of the cases studied. The co-operation of the resident doctors in the department of Paediatrics, UCH, Ibadan during the conduct of the study is also very much appreciated.

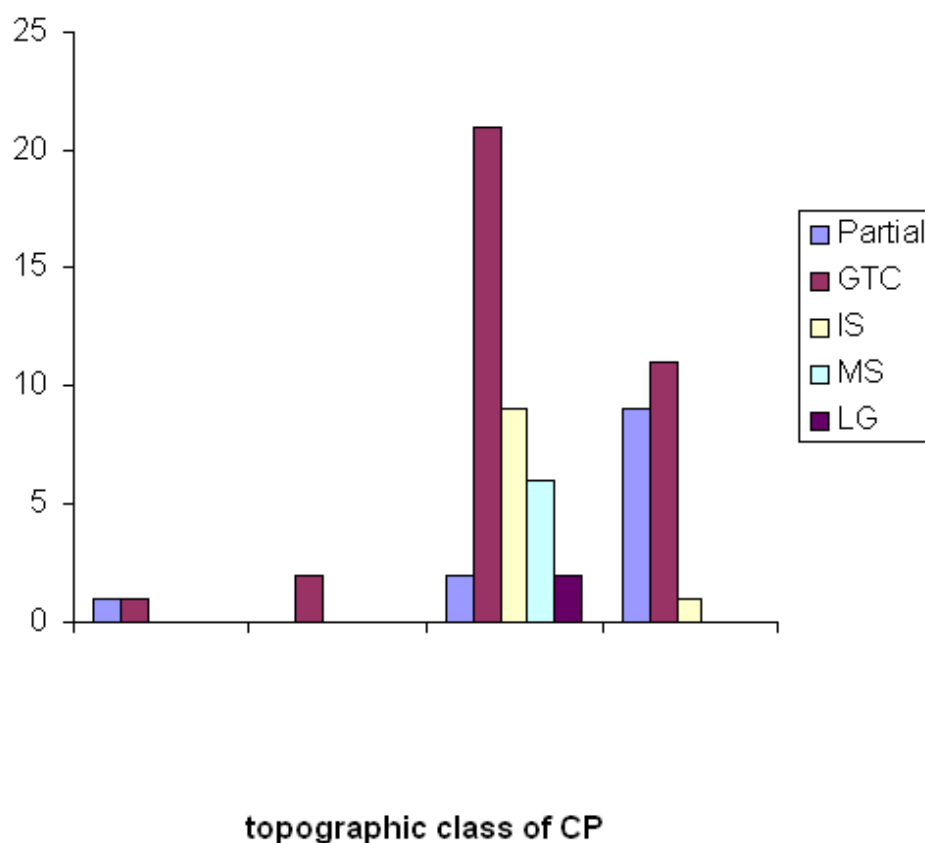


Fig 1 : Distribution of the seizure types in children with CP and Epilepsy.

GTC- Generalised tonic clonic;
 IS- Infantile spasms;
 MS- Myoclonic seizures;
 LG-Lennox Gastaut syndrome

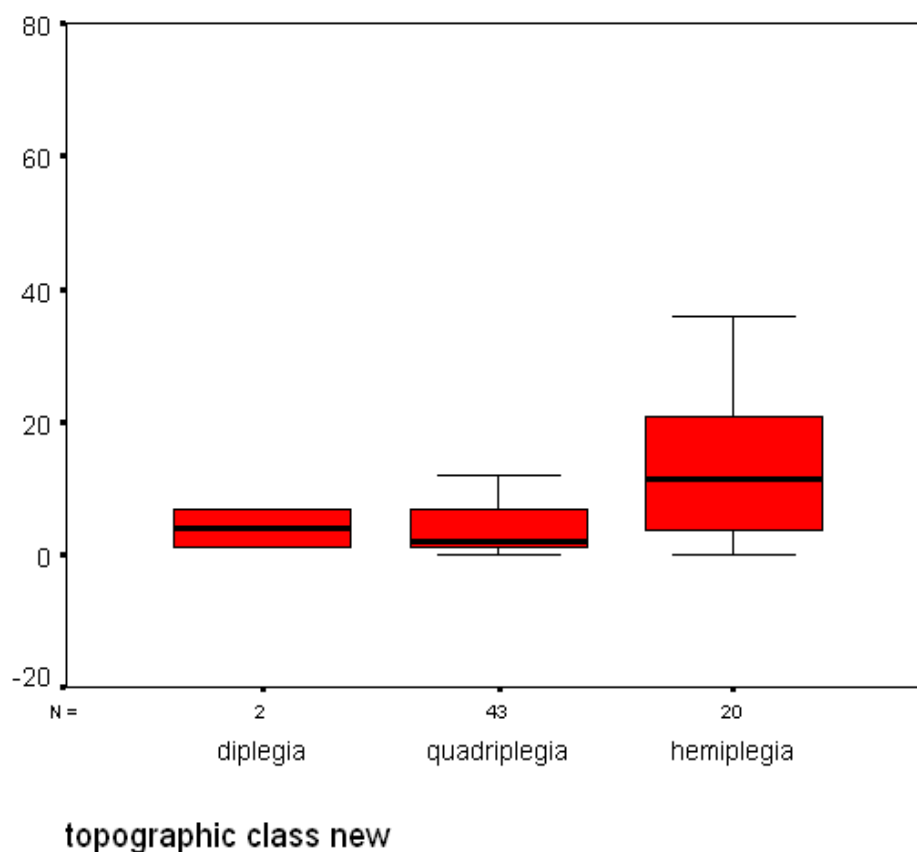


Fig 2. Box plot showing the distribution of age at first seizure in the topographic classes of cerebral palsy in children with CP and epilepsy

Table 1: Characteristics of patients with Cerebral Palsy (CP) and Epilepsy and CP without Epilepsy

Variable	% of CP with epilepsy(n =65)	% of CP without Epilepsy(n=111)	Chi square	p- value
Gender				
Male	67.7	60.4	0.946	0.331
Female	32.3	39.6		
Age group(months)				
Less than 13	40.0	36.9	7.608	0.107
13-24	33.8	29.7		
25-36	4.6	10.8		
37-48	4.6	13.5		
>48	16.9	9.0		
Aetiologicclass				
Prenatal	7.7	1.8	3.185	0.364
Perinatal	55.4	54.1		
Postnatal	32.3	40.5		

<i>Variable</i>	<i>% of CP with epilepsy(n =65)</i>	<i>% of CP without Epilepsy(n=111)</i>	<i>Chi square</i>	<i>p- value</i>
Undetermined	4.6	3.6		
Physiologic class				
Spastic	89.2	78.4	3.327	0.068
Others(dyskinetic,hypotonic, mixed)	22.6	21.6		
Topographic class				
Hemiplegia	30.8	17.1	2.781	0.095
Others	69.2	82.9		
Cause of CP				
Birth asphyxia	43.2	81	23.084	0.000
Neonatal jaundice	13.6	44		
Post infectious brain damage	73.7	19		
Others	31.3	32		

Table 2: Bivariate associations between epilepsy and predictor variables

<i>Characteristic</i>	<i>% of category with epilepsy</i>	<i>Number within category</i>	<i>Chi square</i>	<i>p- value</i>
Cause of CP				
Birth Asphyxia	43.2	81	23.08	0.000
Neonatal Jaundice	13.6	44		
Post Infectious brain Damage	73.7	19		
Others	31.3	32		
Neonatal seizures				
Yes	69.0	42	24.43	0.000
No	26.9	134		
Seizures first year of life				
Yes	77.4	62	67.37	0.000
No	14.9	114		
Place of delivery				
Home	60.0	15	8.229	0.016
Mission	16.0	25		
Hospital	38.2	136		
Microcephaly				
Yes	39.6	91	0.559	0.455
No	34.1	85		
Mental retardation				
Present	41.5	106	2.398	0.122
Absent	30.0	70		
Speech defect				
Present	38.5	117	0.351	0.554
Absent	33.9	59		
Hearing impairment				
Yes	36.0	50	0.026	0.872
No	37.3	126		

Table 3: Logistic regression analysis of epilepsy on predictor variables

<i>Variable</i>	<i>β</i>	<i>Odds ratio(OR)</i>	<i>95% CI (OR)</i>	<i>p- value</i>
Seizure in first year of life	3.806	45.45	12.05 - 166.67	0.000
Neonatal seizures	-0.075	0.93	0.27 - 3.19	0.905
Spastic CP vs others	1.018	2.77	0.70 - 10.87	0.145
Hemiplegia vs others	1.644	5.18	1.61- 16.10	0.005
Delivery place				
Home vs Hospital	0.453	1.573	0.40 - 6.27	0.605
Mission vs Hospital	-0.531	0.588	0.13 - 2.61	0.485
Cause of CP				
Birth asphyxia vs others	-0.477	0.62	0.19 - 2.00	0.425
Neonatal jaundice vs others	-0.731	0.48	0.11 - 2.13	0.335
Post infectious brain damage vs others	1.535	4.65	0.90 - 23.81	0.067

REFERENCES

1. BADAWI N, FELIX JF, KURINCZUK JJ, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy; a population based study. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 292. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 292.
2. BECKUNG E, HAGBERG G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 309-316.
3. BRUNQUELL PJ, GLENNON CM, DI MARIO FJ, LEVER T, EISENFELD L. Prediction of outcome based on clinical seizure type in newborn infants. *J Paediatr* 2002; 140: 707-712.
4. CARR LJ. Management of cerebral palsy: the neurologist's view. *Hosp Med* 2002; 63: 584-589.
5. CARLSSON M, HARGBERG G, OLSSON I. Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 371-376.
6. COUPER J. Prevalence of Childhood Disability in Rural Kwazulu-Natal. *S Afr Med J* 2002; 92: 549-552.
7. DENT W, HELBOK R, MATUJA WB, SCHEUNEMANN S, SCHMUTZHARD E. Prevalence of active epilepsy in a rural area of Tanzania: a door to door survey. *Epilepsia* 2005; 46: 1963-1969.
8. EL-SAID MF, BESSISSO MS, JANAHI MA et al. Epidemiology of neonatal meningitis in Qatar. *Saudi Med J* 2005; 23: 789-792.
9. INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
10. KULAK W, SOBANIEC W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north eastern Poland. *Brain Dev* 2003; 25: 499-506.
11. KWONG KL, WONG SN, SO KT. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 1998; 19: 31-36.
12. LAGUNJU IA, OKAFOR OO. An audit of neurological disorders seen at the Paediatric Neurology clinic, University College Hospital, Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med (In Press)*
13. MENKES JH, SARNAT HB. Perinatal asphyxia and trauma In: Menkes JH, Sarnat HB, Eds. *Child Neurology*. Lippincott: Williams and Wilkins, 2000: 427-436.
14. MUTCH L, ALBERMAN E, HAGBERG B, et al. Cerebral palsy epidemiology; where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 547-551.
15. NDIAYE M, THIAM A, BAGWOU S et al. Cerebral palsy in Dakar. *Dakar Med* 2002; 47: 77-80.
16. NELSON KB. Can we prevent cerebral palsy? *New Engl J* 2003; 349: 1765-1769.
17. NORDMARK E, HAGGLUND G, LAGERGREN J. Cerebral palsy in Southern Sweden II. Gross motor function and disabilities. *Acta Paediatr* 2001; 90: 1277-1282.
18. NORDMARK E, HAGGLUND G, LAGERGREN J. Cerebral palsy in Southern Sweden I. Prevalence and clinical features. *Acta Paediatr* 2001; 90: 1271-1276.
19. NOTTIGDE VA, OKOGBOM ME. Cerebral palsy in Ibadan, Nigeria. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 241-245.
20. ROSEN MG, DICKISON JC. The incidence of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol.* 1992; 167: 417-423
21. RUSSMAN BS, ASHWAL S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Paediatr Neurol* 2004; 11: 47-57.
22. SANKAR C, MUNDKUR N. Cerebral palsy- Definition, Classification, Etiology and Early Diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 865-868.
23. SENBIL N, SONEL B, AYDIN OF, GURER YK. Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain Dev* 2002; 24: 166-169.
24. VAN RIJCKEVORSEL K. Cognitive problems related to epilepsy syndromes, especially malignant epilepsies. *Seizure* 2006; 15: 227-234
25. VELEZ A, ESLAVA-COBOS J. Epilepsy in Colombia: epidemiological profile and classification of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2006; 47: 193-20

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

SYNDROME CEREBELLEUX ET INFECTION A HTLV-1 A L'HÔPITAL CENTRAL DE YAOUNDE (CAMEROUN)

HTLV-1 INFECTION PRESENTING AS A CEREBELLAR SYNDROME IN YAOUNDE CENTRAL HOSPITAL (CAMEROON)

KUATE Callixte ¹
 YEPNJIO Faustin Njionda ¹
 NGANG Peter ¹
 NJAMNSHI Alfred Kongnyu ¹

1. *Service de Neurologie, Hôpital Central de Yaoundé*

Mail to NJAMNSHI Alfred Kongnyu: aknjamnsi@yahoo.co.uk

ABSTRACT

Introduction

Tropical spastic paraparesis (TSP) or HTLV-1 associated myelopathy (HAM) is the main clinical neurological manifestation HTLV-1 infection but some authors have recently reported supra-spinal manifestations (Roman, 1987; Waragai, 1995; Yoshida, 1998). We report the cases of two patients with HTLV-1 infection without TSP.

Case

presentation

Two patients, aged 48 and 53 years respectively, were admitted for gait disturbances of progressive onset. The clinical examination showed static and kinetic cerebellar signs and antibodies to HTLV-1 were positive. Other paraclinical examinations were normal. MRI could not be done. Corticosteroid therapy was modestly helpful in the first case and the second case had a significant improvement under antiretroviral therapy.

Discussion

Cerebellar tremor has been observed in 20 % of HTLV-1 infected patients in the Seychelles but it is rare in Antigua (Roman, 1987). Other cases have been described in Panama (Castillo et al., 2000), Brésil (Carod-Artal et al., 1999), and Japon (Fujiki et al., 1999). Neither of our 2 patients had a brain or spinal MRI, so we could not totally exclude multiple sclerosis (MS). However, the clinical evolution, absence of pyramidal signs and non response to corticosteroid treatment did not allow us to maintain the possible diagnosis of MS.

Conclusion

We report for the first time in Africa, 2 cases of a cerebellar syndrome associated with HTLV-1 infection. This and other recent observations suggest that this virus can infect other parts of the central nervous system apart from the spinal cord. Cerebellar signs appear to constitute part of the spectrum of clinical neurological manifestations of HTLV-1 in Africa and we therefore suggest a revision of the nomenclature of HTLV1-associated 'myelopathy' (HAM).

Key words: HTLV-1 infection, cerebellum, central nervous system.

RESUME

Introduction

La paraparésie spastique tropicale (TSP) ou HTLV-1-associated myelopathy (HAM), est la principale manifestation clinique neurologique de l'infection à HTLV-1 mais quelques auteurs ont récemment rapporté des symptômes sus médullaires (Roman, 1987 ; Waragai, 1995 ; Yoshida, 1998). Nous rapportons dans cette étude deux cas de syndrome cérébelleux associés à l'infection au virus HTLV-1 sans myélopathie associée.

RESUME**Observation**

Nous rapportons deux patients, âgés respectivement de 48 et 53 ans, reçus pour trouble de la marche d'installation progressive. L'examen clinique révélait un syndrome cérébelleux statique et cinétique et les examens paracliniques normaux en dehors de la sérologie à HTLV-1 positive. L'IRM était non disponible. La corticothérapie fut d'un apport modéré chez le premier, et le second traité par des antirétroviraux avec une amélioration notable.

Discussion

L'atteinte cérébelleuse, limitée à un tremblement d'action, est présente chez 20 % des patients HTLV-1 positifs aux Seychelles mais exceptionnelle aux Antilles (Roman, 1987). D'autres cas ont été décrits au Panama (Castillo et al., 2000), au Brésil (Carod-Artal et al., 1999), et au Japon (Fujiki et al., 1999). Aucun de nos 2 patients n'a bénéficié d'une IRM cérébrale ou médullaire, ce qui ne nous permet pas d'exclure formellement une sclérose en plaques (SEP). Cependant, le mode évolutif, l'absence de signes pyramidaux et le peu de réponse à la corticothérapie ne nous ont pas permis de retenir le diagnostic de SEP.

Conclusion

Nous rapportons pour la première fois en Afrique deux cas de syndrome cérébelleux liés au virus HTLV-1. Ceci suggère que ce virus peut toucher tout ou partie du système nerveux central. Une atteinte cérébelleuse pourrait donc s'ajouter à la panoplie des atteintes neurologiques de l'infection à HTLV-1 en Afrique et nous proposons donc une révision de la terminologie actuelle de HTLV-1-associated 'myelopathy' (HAM).

Mots clés : HTLV-1, cervelet, système nerveux central, infection

INTRODUCTION

Le virus HTLV-1 est le premier rétrovirus humain, isolé en 1980 à partir d'un sujet porteur d'un lymphome T (Smadja et al., 1999). L'association paraparésie spastique tropicale et HTLV-1 a ensuite été rapportée dans les zones d'endémie du virus, en particulier en Martinique et au Japon où l'affection est dénommée myélopathie associée au virus HTLV-1 (Osame et al., 1986).

L'infection HTLV-1 est endémique dans le Bassin caraïbéen, l'Amérique centrale et du Sud, l'Afrique intertropicale, l'Afrique du Sud et le Japon. Les taux de séroprévalence sont en général inférieurs à 10 % en Afrique (6 % au Gabon), mais peuvent atteindre 30 % au sud-ouest de l'archipel nippon (Smadja et al., 1999). Au Cameroun, la séroprévalence est de 10.9% dans la population des pygmées Baka (Ndumbe et al., 1993). Deux cas cliniques de paraparésie spastique tropicale (TSP) ou HTLV-1 associated myelopathy (HAM), et un cas lié au HTLV-2 ont été rapportés au Cameroun par Njamnshi et al. (2003). Bien que la TSP ou HAM soit la principale manifestation clinique neurologique de l'infection à HTLV-1, quelques auteurs ont récemment rapporté des symptômes sus médullaires : nystagmus, atteinte des nerfs crâniens notamment optique, atteinte cognitive et cérébelleuse (Roman, 1987 ; Waragai, 1995 ; Yoshida, 1998 ; Carod-Artal et al., 1999 ; Fujiki et al., 1999 ; Castillo et al., 2000). Nous rapportons dans cette étude deux cas de syndrome cérébelleux associés à l'infection au virus HTLV-1.

1er Cas clinique :

Patient NR 48 ans, ex- magasinier, marié père de 2 enfants, reçu en consultation pour prise en charge de tremblements ayant débuté il y a 4 ans par les membres inférieurs avant de se généraliser en 48 heures environ. Il s'agit de tremblements d'attitude et d'action, accentués à la marche et la station debout. La marche est quasi impossible sans appui, entraînant de nombreuses chutes. En plus des tremblements et troubles de la marche, le patient signalait une modification de sa voix, devenue grave, lente, saccadée de même qu'une altération de son écriture. Dans les antécédents, il n'y avait pas de notion d'alcoolisme chronique, pas de contact tuberculeux, pas de notion de zona. L'examen clinique montrait chez un patient en bon état général, afebrile, conscient et bien orienté dans le temps et l'espace une TA = 100/70 mmHg, Pouls = 68/min, un syndrome cérébelleux statique et cinétique marqué par une ataxie cérébelleuse, élargissement du polygone, danse des tendons à la station debout, une hypermétrie, une macrographie, une dysarthrie cérébelleuse, une adiadococinésie et un tremblement d'attitude et d'action. L'examen de la force et le tonus musculaire était normal, les réflexes myotatiques étaient présents et symétriques, le rotulien n'étant pas pendulaire. Il y avait un nystagmus horizontal bilatéral. Le reste de l'examen des nerfs crâniens, des fonctions supérieures, ainsi que l'examen de la sensibilité était normal. Un scanner cérébral réalisé sans et avec injection de produit de contraste iodé montrait une atrophie cérébelleuse diffuse. La ponction

lombaire ramenait un liquide céphalorachidien clair, une cytologie normale, 0,58g/l de protéines, 0,62g/l de glucose, 112 mmol/l de chlorures, sérologie TPHA/VDRL négative, culture stérile, absence d'antigènes solubles de Méningocoque A, B, C, Pneumocoque et Haemophilus. La sérologie VIH 1 (sérotype O), et 2 était négative, la CRP = 4,7mg/l, le taux d'hémoglobine à 16g/dl, numération des globules blancs à 8300/mm³, Plaquettes à 231000/mm³. Le typage lymphocytaire montrait des CD4 à 358/mm³. Le taux des anticorps anti-HTLV-1 était positive par la méthode immunoenzymatique dans le sang et le LCR (valeur de densité optique = 0,492 dans le sang pour un seuil de 0,249). Bien que n'ayant pu doser les anticorps antitumoraux, aucun élément clinique ne faisait suspecter une étiologie néoplasique au syndrome cérébelleux. Par ailleurs, l'absence de macrocytose, le patient ne consommant qu'exceptionnellement de l'alcool, la négativité de la CRP nous ont permis d'exclure l'alcoolisme, le déficit en folates, une listériose comme étiologie. Nous avons retenu comme diagnostic une cérébellite à HTLV-1. Une corticothérapie était instaurée à base de méthylprednisolone à 1mg/kg/j pendant deux mois, associé à une physiothérapie. L'évolution était marquée par une réduction progressive et discrète de l'ataxie et des tremblements permettant la marche avec une canne anglaise. Il y avait cependant persistance de la dysarthrie et de la macrographie. La sérologie HTLV-1 n'avait pas été faite chez l'épouse, le couple étant séparé depuis plus de 5 ans.

2ème cas clinique :

Patient KM, né en 1952 (53 ans), enseignant, marié et père de 6 enfants nous a été référé le 24 mars 2005 par un médecin généraliste pour suspicion d'un syndrome cérébelleux. La maladie débute en fin 2003 par la survenue de troubles de la marche d'installation progressive sur 3 semaines, suivi d'un syndrome fébrile. La fièvre régresse quelques jours plus tard mais persistent les troubles de la marche qui s'aggravent, accompagnés de douleurs lombaires basses, des difficultés à réaliser des gestes de la main, des troubles de l'écriture et une modification de la voix. Il n'y avait pas de notion de céphalées ni vomissements et pas de vertige. Dans ses ATCDs on note une hypertension artérielle découverte deux ans auparavant, traitée par Ecacide®, une consommation modérée de la bière. A l'examen clinique, il avait un élargissement du polygone de sustentation, une danse des tendons, une ataxie cérébelleuse, les réflexes myotatiques rotuliens étaient pendulaires, le réflexe cutané plantaire en flexion bilatérale. Une hypermétrie prédominait à droite, une incoordination motrice des membres inférieurs et supérieurs, une macrographie et une dysarthrie cérébelleuse. Il n'y avait pas de déficit de la force musculaire et l'examen de la sensibilité, des nerfs crâniens et des fonctions supérieures était normal. Nous avons fait un scanner cérébral qui était normal. Les sérologies HIV 1 (sérotype O) et 2, TPHA / VDRL étaient normales. Le bilan thyroïdien, l'ionogramme sanguin et la NFS étaient normaux. La sérologie HTLV-1 était fortement positive par méthode immunoenzymatique dans le sang (DO échantillon : 0.721 pour une valeur seuil de 0,263). L'analyse du LCR n'a pas été faite chez ce malade indigent. Nous avons retenu comme diagnostic une cérébellite à HTLV-1. Une corticothérapie per os : 1 mg/kg/jour a été introduite mais deux semaines après le début du traitement est apparue une polyurie et pollakiurie ainsi qu'une polydipsie, mode de découverte d'un diabète cortico-induit, imposant l'arrêt du traitement. Nous avons fait un dosage des CD4 qui était 605/mm³, réalisé une sérologie HTLV-1 chez son épouse qui est revenue négative. Un traitement anti rétroviral à base de Duovir® (40mg deux fois/jour) et Stocrin® (600 mg/jour) était proposé ainsi qu'une physiothérapie. L'évolution 12 mois après le début du traitement était marquée par la persistance des troubles de la marche et de l'équilibre, de la macrographie, une réduction importante de la dysarthrie cérébelleuse et du tremblement d'action. Un contrôle des CD4 en décembre 2005 donnait 831/microlitre.

DISCUSSION

La principale manifestation clinique neurologique de l'infection à HTLV-1 est la paraparésie spastique tropicale (TSP) ou myélopathie associée au HTLV-1 (HAM). L'Afrique est considérée comme une région endémique pour cette affection bien que peu d'études épidémiologiques aient été menées à ce jour. Celles qui existent rapportent sur le plan clinique des cas de paraparésie spastique tropicale (TSP). L'âge moyen de début est de 40 ans mais la maladie peut apparaître avant 20 ans et après 70 ans. Le cas clinique rapporté par Carod-Artal (1999) au Brésil avait 13 ans et celui rapporté par Fujiki (1999) au Japon 75 ans. Nos deux patients avaient respectivement 48 et 53 ans, ce qui correspond bien aux données de la littérature. Dans la majorité des séries, il existe une prédominance féminine, avec un sex-ratio femme/homme allant de 1,5/1 au Japon à 3,5/1 en Martinique (Smadja, 1999). Les 2 cas cliniques décrits au Brésil et au Japon étaient tous de sexe féminin. Les patients que nous rapportons sont tous deux de sexe masculin.

Aucune étude clinique épidémiologique n'a encore été menée au Cameroun. Dans une population de 138

pygmées Baka de l'est Cameroun, Ndumbe et al. (1993) ont trouvé une séroprévalence de 10.9% (15 cas) pour le HTLV-1. Dans cette étude séroépidémiologique, les sujets n'ont pas bénéficié d'une évaluation neurologique ni neuropsychologique. Deux cas de TSP/HAM, et un cas de myélopathie lié au HTLV-2 avec une prédominance des fasciculations et une évolution rapide, ont été rapportés au Cameroun par Njamnshi et al. (2003). Ces auteurs n'ont pas observé d'atteinte supra médullaire chez leurs patients. Une prévalence de 50/100.000 a été rapportée au Zaïre et 6 % dans certaines villes gabonaises (Smadja, 1999 ; Touze, 1996), 1.8 % dans une étude hospitalière au Togo (Balogou et al., 2000). Tous les 9 patients de cette étude togolaise avaient cliniquement une paraparésie spastique. Le nombre très limité de patient ne nous permet pas de tirer des conclusions en ce qui concerne les aspects épidémiologiques.

Des études ont montré que la transmission se faisait essentiellement par voie sexuelle, surtout dans le sens homme-femme mais aussi à travers l'allaitement maternel, la voie transplacentaire et la transfusion sanguine. Notre 2ème patient vivait maritalement mais la sérologie était négative chez l'épouse. Il a cependant été démontré qu'après 10 ans de vie commune, 60 % des épouses devenaient séropositives dans cette circonstance (Smadja, 1999). Nos deux patients ont en commun le sexe masculin, l'âge supérieur à 40 ans, un mode de début subaigu chez l'un, aigu chez l'autre, un syndrome cérébelleux statique et cinétique ayant débuté par un tremblement d'action et intention chez l'un, des troubles de la marche (ataxie cérébelleuse) chez l'autre. Dans la TSP/HAM, les symptômes initiaux quasi constants sont les troubles de la marche et la faiblesse des membres inférieurs, symptômes qui n'existaient pas chez les patients de notre étude. Selon Smadja (1999), l'installation des signes peut se faire sur un mode subaiguë ou aiguë évoquant un infarctus médullaire lié à une pathologie de l'artère spinale antérieure. Des cas de neuropathie optique ont été rapportés dans 15 % des cas Jamaïcains, aux Seychelles et au Japon (Yoshida, 1998). Dans ces cas, il est difficile de trancher entre une TSP/HAM et une forme médullaire progressive de sclérose en plaques (SEP) associée à une sérologie HTLV-1 fortuitement positive. Beaucoup d'autres manifestations ont récemment été associées à l'infection par ce rétrovirus : polyneuropathies isolées, myopathie, arthropathie, uvéite et des troubles cognitifs (Silva, 2003). Nos 2 patients n'ont pas eu d'atteinte des fonctions supérieures. L'atteinte cérébelleuse, limitée à un tremblement d'action, est présente chez 20 % des patients examinés aux Seychelles, mais rare aux Antilles (Roman, 1987). Elle a également été décrite au Panama (Castillo et al., 2000), au Brésil (Carod-Artal et al., 1999), et au Japon (Fujiki et al., 1999). Aucun de nos 2 patients n'a bénéficié d'une IRM cérébrale ou médullaire, ce qui ne nous permet pas d'exclure formellement une SEP. Cependant, chez nos patients, le mode évolutif, l'absence de signes pyramidaux et le peu de réponse à la corticothérapie, ne nous ont pas permis de retenir le diagnostic de SEP. L'un de nos patients a bénéficié d'une corticothérapie par la Prednisolone à la dose de 1 mg/kg/jour pendant 3 mois sans amélioration notable de la symptomatologie. Le second ayant fait un diabète cortico-induit, en l'absence de l'interféron, nous lui avons proposé un traitement antirétroviral et après un recul d'environ 12 mois, les tremblements ont diminué et presque disparu, la dysarthrie également a diminué mais l'ataxie et la macrographie persistent. Les patients de Umehara (2004) avaient également été traités par la Prednisolone avec une amélioration chez trois patients sur quatre. Cette différence dans les résultats peut s'expliquer par le diagnostic tardif dans nos 2 cas (près de 4 ans après le début des signes cliniques) et l'absence d'utilisation de fortes doses de Méthylprednisolone (pendant 3 jours) en début de traitement avant le relais par la prednisolone. Le profil évolutif des infections à HTLV-1 est progressif et le handicap moteur variable selon l'origine géographique. 50 % des sujets sud-africains sont confinés au lit ou au fauteuil roulant après une durée moyenne d'évolution inférieure à 2 ans (Bhigjee, 1990), tandis que seulement 8 % des patients brésiliens ont atteint ce statut après une durée moyenne de 7 ans. Le plus jeune de nos patients (1er) était tellement handicapé par l'ataxie et le tremblement qu'il utilisait un fauteuil roulant plus de deux ans après le début de la maladie. Le 2ème patient, moins handicapé 12 mois après le début du traitement aux ARV pouvait se déplacer seul et assurer les tâches de la vie courante mais cet enseignant a dû prendre une retraite anticipée. Les facteurs individuels prédictifs d'un handicap moteur sévère ont été peu étudiés. Un âge de début précoce et une contamination transfusionnelle augureraient d'une progression plus rapide et d'un handicap plus sévère (Bhigjee, 1990).

CONCLUSION

Nous rapportons pour la première fois en Afrique, deux cas de syndrome cérébelleux probablement lié au virus HTLV-1 et suggérons que ce virus peut toucher toutes les parties du système nerveux périphérique et central, y compris le cervelet. Une atteinte cérébelleuse pourrait donc s'ajouter à la panoplie des atteintes neurologiques de l'infection à HTLV-1 en Afrique. On peut se demander si la dénomination TSP / HAM reste d'actualité et nous proposons donc une révision de la terminologie de HTLV1-associated 'myelopathy' (HAM).

REFERENCES

1. BALOGOU AA, GRUNITZKY EK, ANANI TK, KOWU A, SADZO-HETSU A, NUBUKPO AK, DUMAS M. Prevalence of HTLV-1 virus infection in Togo (Kozah prefecture and the University Hospital Center of Lomé. *Bull Soc Pathol Exot.* 2000; 93: 3-5.
2. BHIGJEE AI, KELBE C, HARIBHAI HC, WINDSOR IM, HOFFMANN MH, MODI G et al. Myelopathy associated with human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I) in Natal, South-Africa. A clinical and investigative study in 24 patients. *Brain* 1990 ; 113 : 1307-1320.
3. CAROD-ARTAL FJ, DEL NEGRO MC, VARGAS AP, RIZZO I. Cerebellar syndrome and peripheral neuropathy as manifestations of infection by HTLV-1 human T-cell lymphotropic virus. *Rev Neurol.* 1999 ; 29 : 932-5.
4. CASTILLO LC, GRACIA F, ROMAN GC, LEVINE P, REEVES WC, KAPLAN J. Spinocerebellar syndrome in patients infected with human T-lymphotropic virus types I and II (HTLV-I/HTLV-II): report of 3 cases from Panama. *Acta Neurol Scand.* 2000; 101: 405-12.
5. FUJIKI N, OIKAWA O, MATSUMOTO A, TASHIRO K. A case of HTLV-I associated myelopathy presenting with cerebellar signs as initial and principal manifestations. *Rinsho Shinkeigaku.* 1999; 39: 852-5.
6. NDUMBE PM, ATCHOU G, BIWOLE M, LOBE V, AYUK-TAKEM J. Infections among pygmies in the Eastern Province of Cameroon. *Med Microbiol Immunol (Berl).* 1993; 182: 281-4.
7. NJAMNSHI AK, DONGMO L, NGANG PN, DJIENTCHEU VdeP, ONGOLO-ZOGO P, MUNA WFT, et al. HTLV-II and neurological disease: first report of a case with generalised fasciculations. *Cameroon Journal of Medicine* 2003; 12: 38.
8. OSAME M, USUKU K, IZUMO S, IJICHI N, AMINI H, IGATA A et al. HTLV-1 associated myelopathy: a new clinical entity. *Lancet* 1986; 1: 1301.
9. ROMAN JC, SPENCER PS, SCHOENBERG BS, HUGON J, LUDOLPH A, RODGERS-JOHNSON PE et al. Tropical spastic paraparesis in the Seychelles islands: a clinical and case-control neuroepidemiological study. *Neurology* 1987; 37: 1323-1329.
10. SMADJA D, CABRE P, OLINDO S et al. Manifestations neurologiques liées au virus HTLV-1. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie*, 17-048-A-10, 1999, 9 p.
11. SILVA MT, MATTOS P, ALFANO A, ARAUJO AQ. Neuropsychological assessment in HTLV-1 infection: a comparative study among TSP/HAM, asymptomatic carriers, and healthy controls. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 74:1085-9.
12. TOUZE E, GESSAIN A, LYON-CAEN O, GOUT O. Tropical spastic paraparesis/HTLV-1-associated myelopathy in Europe and in Africa : clinical and epidemiological aspects. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum retrovirol* 1996; 13:38S-45S.
13. UMEHARA F, NAGATOMO S, YOSHISHIGE K, SAITO M, FURUKAWA Y, USUKU K, and. OSAME M. Chronic progressive cervical myelopathy with HTLV-I infection. Variant form of HAM/TSP? *Neurology* 2004; 63:1276-1280.
14. WARAGAI M, TAKAYA Y, HAYASHI M. HTLV-1 associated myelopathy (HAM) with cerebellar atrophy presenting a down-beat nystagmus. *Rinsho Shinkeigaku* 1995; 35: 549-552.
15. YOSHIDA Y, SAIGA T, TAKAHASHI H, HARA A. Optic neuritis and human T-lymphotropic virus type 1-associated myelopathy: a case report. *Ophthalmologica* 1998; 212: 73-76.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

TRAUMATISMES DU RACHIS CHEZ L'ENFANT

CHILDHOOD SPINAL INJURIES

DIOP Abdul Aziz ¹
 HOSSINI Adil ¹
 KANIKOMO Idrissa ¹
 KA Ahmed Sidy ²
 SEYE Meissa Ndèw ²

1. Service de Neurochirurgie CHU de FANN, B.P.5035 DAKAR SENEGAL
2. Service de Pédiatrie, Hôpital Principal de Dakar, B.P. 3006 DAKAR SENEGAL

Mail to DIOP Abdul Aziz:

ABSTRACT

Introduction

A childhood spinal injury is a quite rare pathological condition. Usually traffic accidents are involved because of spine elasticity injury have a particular pattern. Objective: The goal of this study is to stress on clinical aspects, therapeutic challenges and the outcome of childhood spinal injuries.

Patients and methods

From January 2004 to December 2005, 5 children with a spinal cord injury have been hospitalized in our department. All our patients had a physical examination and an neuroimaging study (CT Scan). 3 patients went to surgery. The follow-up was in minimum 3 months.

Results

We have 3 boys and 2 girls (sex-ratio = 1,5). The average age is 8,3 years. Traffic accident were most frequent situation (60 %). The lesion was localised on the thoraco-lumbar spine in 3 patients, and in 1 patient on the cervical spine. At the admission, 4 patients showed complete paraplegia. Neuroimaging study demonstrated in thoraco-lumbar spine, one fracture, one luxation, one luxation-fracture, and in the cervical spine one entorse C1-C2. For one patient because of normal myeloscann, the diagnosis of SCIWORA (spinal cord injury without radiographic abnormality) has been made. 3 patients went to surgery (one in cervical spine and two in thoraco-lumbar hinge). The follow-up was in minimum 3 months. The child with cervical spine injury had a good outcome. A sensitive improvement has been noticed on two patients. A partial improvement motor and sensitive in one, and one dead because of bad sores.

Conclusion

Specific biomechanics proprieties of childhood spine could explain the relative rarity of pediatric traumatic spine cold injury. Surgical procedure must be guided by the specific growing spine.

Keywords : Africa, Child, Injury, Spine

RESUME

Introduction

Le traumatisme du rachis est rare chez l'enfant, survenant le plus souvent au cours d'accident de la circulation. Les propriétés biomécaniques particulières du rachis à cet âge notamment sa souplesse et son élasticité, joueraient un rôle protecteur lors d'un traumatisme.

Objectifs

L'objectif de notre étude, était de donner les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs d'une telle entité en milieu africain.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de cinq dossiers de patients colligés de Janvier 2004 à Octobre 2005. Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique et neuroradiologique comportant une radiographie standard et une tomодensitométrie du segment rachidien suspecté. Le traitement chirurgical a concerné 3

RESUME

patients. Le suivi était au minimum de 3 mois.

Résultats

Il s'agissait de trois garçons et deux filles (sex-ratio = 1,5). L'âge moyen était de 8,3 ans. Les accidents de la circulation constituaient l'essentiel des circonstances de survenue (60 %). Le traumatisme dorsolombaire a été noté chez quatre patients présentant une paraplégie flasque à l'admission. Les explorations neuroradiologiques avaient montré au niveau dorsolombaire un cas de fracture, un cas de luxation, un cas de fracture luxation, et au niveau cervical une entorse C1-C2. Dans un cas, le diagnostic de SCIWORA (« Spinal Cord Injury Without Radiological Abnormalities » c'est-à-dire traumatisme médullaire sans lésions radiologiques identifiées) a été retenu devant la normalité des explorations para cliniques (radiographie standard, myéloscanner). Trois patients ont été opérés (un au niveau cervical, et deux au niveau de la charnière dorsolombaire). Le suivi était au minimum de trois mois avec une excellente évolution pour le traumatisé du rachis cervical une amélioration sensitivomotrice pour trois autres. On a enregistré un cas de décès.

Conclusion

Les caractères biomécaniques particuliers du rachis chez l'enfant expliqueraient la rareté des traumatismes rachidiens dans cette catégorie. L'indication chirurgicale doit prendre en considération la dynamique de croissance.

Mots clés : Afrique, Enfant, Rachis, Traumatisme

INTRODUCTION

Le traumatisme du rachis est une entité rare chez l'enfant, survenant en général au cours d'accidents de la circulation. Des facteurs biodynamiques expliqueraient en partie leur faible gravité en terme de récupération de déficits neurologiques, comparé aux atteintes chez l'adulte.

Le but de cette étude était de donner les aspects clinico-radiologiques et thérapeutiques de ces atteintes à l'Hôpital Principal de Dakar. Patients et méthodes Il s'agissait d'une étude rétrospective allant de Janvier 2004 à Octobre 2005, portant sur cinq dossiers d'enfants ayant présenté un traumatisme du rachis et admis dans le service de Neuro-Traumatologie de l'Hôpital Principal de Dakar.

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique et neuroradiologique comportant une radiographie et un scanner X du segment rachidien suspecté. Le traitement chirurgical par abord postérieur exclusif, avait concerné trois patients. Le suivi était clinique et paraclinique (radiographie standard de contrôle), sur une période minimale de trois mois.

RESULTATS

L'âge moyen était de 8,3 ans (extrêmes de 2,5 ans et 14 ans) et le sex ratio était de 1,5. Les accidents de la circulation constituaient l'essentiel des circonstances de survenue (trois cas). Les aspects cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs sont résumés dans le tableau I.

COMMENTAIRES

Le traumatisme du rachis chez l'enfant demeure rare, avec une fréquence allant de 1 à 10% (5). Sa fréquence dans notre série était de 10,60%.

Le rachis de l'enfant est anatomiquement et bio mécaniquement différent de celui de l'adulte, ce qui entraîne un profil traumatique à part (3). Il est beaucoup plus flexible et mobile (1). Les muscles du cou sont peu développés, les corps vertébraux cunéiformes, les facettes peu développées et horizontales, et les ligaments interépineux élastiques et lâches (1).

CARREON (3) définit trois groupes de patients selon l'âge avec des implications biomécaniques différentes. Pour un âge inférieur à 9 ans, le rachis est encore immature, très souple, résistant mieux aux contraintes traumatiques et offrant des possibilités de récupération neurologiques plus conséquentes. Par contre, au-delà de 15 ans, le rachis est mature (ressemblant à celui de l'adulte) et mécaniquement plus vulnérable. Entre 10 et 14 ans, c'est le groupe intermédiaire.

Ainsi, trois de nos patients appartenait au groupe des moins de neuf ans, et ont connu une récupération sensitivomotrice en progression constante cinq mois après l'accident. Un de nos deux patients du groupe intermédiaire est décédé suite aux troubles trophiques (escarres et cachexie), le deuxième ayant consolidé sans difficultés. La fréquence de survenue d'un traumatisme du rachis semblerait augmenter avec l'âge (4) du fait probablement de la plus grande exposition des adolescents et adultes jeunes aux accidents de la circulation. Ces dernières représenteraient la principale circonstance de survenue des atteintes traumatiques rachidiennes (2,3,4,11) suivies des chutes d'un lieu élevé (3). Dans notre série les accidents de la voie publique ont intéressé 3 de nos patients. Les garçons seraient les plus touchés (2) probablement du fait de leur plus grande propension à prendre des risques aussi bien dans le jeu que dans l'observance des règles de la circulation.

L'interrogatoire doit être minutieux aussi bien avec le patient que sa famille à la recherche d'une faiblesse transitoire, une paresthésie, un engourdissement, une sensation de décharge électrique, une maladresse après un événement traumatique (7).

Le rachis dorsolombaire est le plus fréquemment touché (4 cas) chez nos patients contrairement aux résultats d'autres séries pour qui le segment cervical serait plus souvent impliqué (5,11). Pour ce segment cervical, les pics de fréquence se situeraient entre 13 et 15 ans pour le plus grand nombre ce qui correspond au seul cas de traumatisme cervical de notre série (observation 1), et autour de 5 ans dans une moindre mesure (2,10).

Une entité pathologique de déficit neurologique à imagerie rachidienne normale après atteinte traumatique du rachis est connue sous le nom de SCIWORA (observation 4). Son incidence serait de 11% entre 0 et 9 ans (l'âge de notre patiente était de 2,5 ans) et 2 % entre 15 et 17 ans (3). Elle serait consécutive à une lésion médullaire par hyper élancement, par une plus grande élasticité de l'étui ostéodural par rapport à son contenu surtout au niveau cervical (11). Le diagnostic se fait à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

La radiographie standard reste utile comme premier examen, même si l'incidence bouche ouverte serait peu contributive pour certains auteurs pour explorer le processus odontoïde de l'axis (11).

La tomodensitométrie actuellement est l'examen le plus performant pour explorer les traumatismes du rachis. Elle peut être couplée à la myélographie (myéloscanner) dans le cadre des atteintes neurologiques associées sans lésions osseuses évidentes à défaut de disposer d'une imagerie par résonance magnétique.

En cas d'indication d'ostéosynthèse, le montage doit être le plus court possible et doit être enlevé après consolidation au bout de 18 mois pour ne pas générer des dysmorphies segmentaires liées à la croissance. Deux de nos patients ont bénéficié d'une arthrodèse ostéosynthèse de la charnière dorsolombaire par plaque de Roy Camille associée dans un cas à une laminectomie. Un troisième a bénéficié d'un laçage-arthrodèse C1-C2. Dans la série de CARREON (3) seuls 18% des patients ont nécessité un acte chirurgical devant le caractère instable ou irréductible de la lésion et la compression médullaire. La corticothérapie à forte dose est l'objet de controverse à fortiori chez l'enfant (12). Aucun patient de notre série n'a bénéficié de ce traitement.

Le taux d'amélioration neurologique après un traumatisme de la moelle spinale est plus important chez la population pédiatrique par rapport aux sujets adultes (3,5,12). Aussi, trois patients de notre série qui présentaient une paraplégie flasque à leur admission, ont connu un début d'amélioration neurologique à l'exception du cas de SCIWORA. Ce gain fonctionnel peut être noté jusqu'à un an après le traumatisme (12) et s'expliquerait par la plasticité et à la grande capacité de régénérescence du système nerveux immature (3,12) prouvé en expérimentation (13).

Ainsi, avec un environnement approprié et une thérapeutique convenable, une amélioration neurologique est possible chez des patients jeunes, même après un déficit complet (12). Néanmoins la laxité ligamentaire et la mobilité accrue du rachis immature peuvent autant protéger contre un traumatisme mineur qu'entraîner une grave distraction lors d'un choc plus violent (3). Il existe plusieurs techniques d'ostéosynthèse arthrodèse du rachis à l'heure actuelle. L'utilisation du greffon iliaque chez l'enfant, de par sa tolérance, son efficacité et son accessibilité (surtout dans nos pays en développement) est rapportée par certains auteurs (6,8). L'abord postérieur est aisé, fiable et sûr pour les atteintes du rachis cervical (6). Les instabilités C1/C2 peuvent bénéficier d'un simple laçage arthrodèse au fil d'acier ou un gros fil tressé non résorbable. L'impact de cette technique sur la croissance serait nul (6). Le patient de notre série ayant bénéficié de cette technique

n'accuse à quatre mois aucune diminution de mobilité telle que retrouvée ailleurs (9). La morbidité postopératoire est dominée par les complications dites de décubitus retrouvées dans une proportion de 17% par CARREON (3). Nous avons noté un cas d'infection urinaire traitée par les quinolones associés à des lavages répétés de vessie. Un de nos patients ayant présenté un tableau négligé de section médullaire avec spondyloptose D9/D10 est décédé dans un tableau de cachexie avec escarres étendus et troubles respiratoires.

CONCLUSION

Les propriétés biomécaniques en termes de souplesse et d'élasticité expliqueraient la rareté et la bénignité des traumatismes du rachis chez l'enfant comparé à l'adulte. La décision chirurgicale doit prendre en compte ici, la dynamique de croissance de cet organe en privilégiant les montages courts enlevés le plus tôt possible ce qui n'est pas toujours le cas dans nos conditions d'exercice.

Patient	Age	Sexe	circonstance	Clinique	Paraclinique	Traitement	Evolution
1	14	M	Chute de charrette	- Cervicalgies - Pas de déficit	Rx standard + TDM: Entorse grave C1-C2	-Voie postérieure - Arthrodèse C1-C2 par laçage + greffon iliaque	Bonne (avec un recul de 4 mois)
2	9	M	Piéton heurté par une mobylette	- Paraplégie flasque - Anesthésie remontant en D8 - Incontinence anale et urinaire	Rx standards + TDM : - Fracture-tassement de D9 - Fracture stable des lames et pédicules de D4	Abstention chirurgicale (reçu à J 21 post-traumatisme)	Immédiate : - Escarre fessière - Infection urinaire à E. coli A long terme : (5 mois) - Consolidation - Réapparition d'une sensibilité et du réflexe d'urination - Cicatrisation des escarres
3	10	M	Renversement d'une pirogue à quai sur le patient	- Paraplégie flasque - Trouble respiratoire + encombrement bronchique	Rx standard + TDM : luxation de D12 sur L1	- Voie postérieure - Arthrodèse de la charnière dorso-lombaire - Laminectomie D11-D12-L1	Décédé (à 5 mois post-opératoire)
4	2,5	F	Passagère arrière d'une voiture qui a fait des tonneaux	- Paraplégie flasque - Anesthésie remontant en D3	Rx standard + TDM + Myélo TDM : normales (SCIWORA)	—	Début d'amélioration de la sensibilité (avec un recul de 3 mois)
5	6	F	Piétonne heurtée par une voiture	- Paraplégie flasque - Incontinence urinaire	Rx standard (fig 1) + TDM + Myélo TDM : - Fracture bi-isthmique de L1 - Luxation de L1 sur L2 (image en baïonnette)	- Voie postérieure - Arthrodèse de la charnière dorso-lombaire (fig 2)	Amélioration motrice et sensitive (avec un recul de 5 mois)



Figure 1: luxation L1/L2 (observation n°5)



Figure 2: ostéosynthèse de la luxation L1/L2 (observation n°5)

REFERENCES

1. AKBARNIA BA. Pediatric spine fractures. *Orthop Clin North Am.*1999;30:521-536.
2. BROWN RL, BRUNN MA, GARCIA VF. Cervical spine injuries in children : a review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. *J Pediatr Surg.*2001;36(8):1107-1114.
3. CARREON LY, GLASSMAN SD, CAMPBELL MJ. Pediatric spine fractures : a review of 137 hospital admissions.*J Spinal Disord Tech.*2004;17(6):477-482.
4. ELERAKY MA, THEODORE N, ADAMS M. Pediatric cervical spine injuries : report of 102 cases and review of the literature. *J. Neurosurg.*2000;92:12-17.
5. HAMILTON MG, MYLES ST. Pediatric spinal injury: review of 174 hospital admissions. *J Neurosurg.*1992;77:700-704.
6. JOHNSEN JB, MAGNAES B. Rib bone graft for posterior spinal fusion in children. *Acta Orthop Scand.*2002;73(6):709-11.
7. KRISS VM, KRISS TC. SCIWORA in infants and children.*Clin Pediatric.*1996;35:119-124.
8. LOWRY DW, POLLACK IF, CLYDE B, ALBRIGHT AL, ADELSON PD. Upper cervical spine fusion in the pediatric population.*J Neurosurg .*1997;87:671-6.
9. Mc GRORY BJ, KLASSEN RA. Arthodesis of the cervical spine for fractures and dislocations in children and adolescents. A long term follow up study. *J Bone Joint Surg (Am).*1994;76:1606-16.
10. ORENSTEIN JB, KLEIN BL, GOTSCHALL CS. Age and outcome of pediatric cervical spine injury :11 years experience. *Pediatric Emerg Care.*1994;10:132-7.
11. SMART PJE, HARDY PJ, BUCKLEY DMG, SOMERS JM, BRODERICK NJ, HALLIDAY KE, WILLIAMS L. Cervical spine injuries to children under 11 : should we use radiography more selectively in their initial assessment ? *Emerg Med J.*2003;20:225-227.
12. WANG MY, HOH DJ, LEARY SP, GRIFFITH P, Mc COMB G. High rates of neurological improvement following severe traumatic pediatric spinal cord injury. *Spine.*2004;29(13):1493-97.
13. WOODWARD SK, TREHERNE JM, KNOTT GW. Development of connections by axons growing through injured spinal cord of neonatal opossum in culture. *J Exp Biol.*1993;176:77-88.

EDUCATION / ENSEIGNEMENT

MAL DE POTT ET PARAPLEGIE POTTIQUE

POTT'S DISEASE AND POTT'S PARAPLEGIA

ALLIEZ Jean Roch ¹BALAN Corneliu ¹DIALLO Oumar ¹ALLIEZ Bernard ¹

1. Service de Neurochirurgie, CHU NORD Université de la Méditerranée MARSEILLE

Mail to ALLIEZ Jean Roch: jeanroch.alliez@ap-hm.fr

ABSTRACT

The authors try to realise an up-to-date of modern knowledge upon tuberculous spondylitis based upon data from literature and their own practice. They start by reviewing the classical data, insisting upon the high frequency of tuberculosis worldwide nowadays and on the clinical findings, then present the modern diagnosis of Pott's disease. A special chapter is dedicated to the multimode treatment, with the options existing in advanced countries compared to the possibilities from the defavorised ones.

Key words : Tuberculosis, spondylodiscitis, paraplegia, Pott, treatment

RESUME

Nous essayons de réaliser une synthèse des notions modernes sur la spondylodiscite tuberculeuse à partir des données de la littérature et de notre expérience personnelle. Nous commençons par la revue les données classiques, insistant sur la fréquence élevée de la tuberculose actuellement dans le monde ainsi que sur le tableau clinique. Ensuite, nous présentons le diagnostic moderne de la maladie de Pott. Un chapitre spécial est dédié au traitement multimodal, avec les options existantes dans les pays avancés économique et dans ceux défavorisés.

Mots clef : Tuberculose, spondylodiscite, paraplégie, Pott, traitement

La tuberculose localisée au niveau de l'espace intervertébral (spondylodiscite tuberculeuse ou mal de POTT) est la plus fréquente des localisations ostéo-articulaires et la plus grave car elle siège au voisinage des structures nerveuses importantes. Lorsque Pott, en 1779, intitule son article « Remarques sur une sorte de paralysie des membres inférieurs qui accompagne fréquemment une déformation vertébrale », il ignore que cette affection est d'origine tuberculeuse. Ce n'est qu'après la découverte du bacille tuberculeux par Robert Koch en 1882 qu'on a pu donner la description anatomo-pathologique de la maladie.

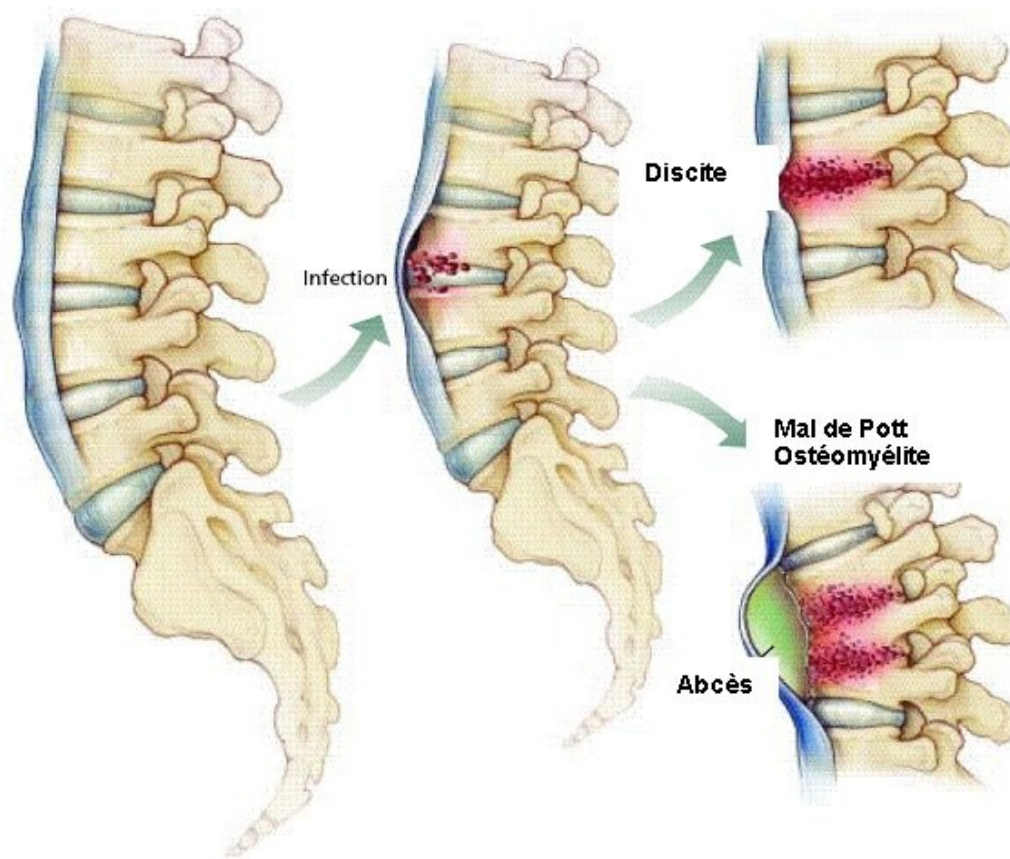
1) INTRODUCTION

Le traitement de la paraplégie pottique reste le problème le moins maîtrisé de l'ensemble des manifestations de la pathologie ostéo-articulaire : jusqu'en 1945 il est fondé sur repos, soleil, nursing, sans aucun abord chirurgical, par crainte d'une dissémination de la maladie. Depuis 1945, avec la découverte de la Streptomycine puis d'autres antituberculeux, la chimiothérapie triomphe et la chirurgie après une période interventionniste, tend à limiter et à préciser ses indications pour chaque cas particulier. En Europe, actuellement, la tuberculose et à fortiori ses complications ostéo-articulaires sont rares, tout comme les

articles sur les séries de malades. Par contre, dans les pays où le niveau socio-économique est bas, la pauvreté des infrastructures sanitaires, les difficultés de prévention et de dépistage précoce lui gardent toute son actualité. Il existe une discordance encore actuellement surtout sur le plan thérapeutique entre les équipes de haut niveau économique où la paraplégie pottique rare, est considérée comme une compression médullaire aiguë à opérer en urgence dans les heures qui suivent l'apparition des premiers signes et les régions moins favorisées où cette lésion est fréquente avec des séries de cas significatives et où l'on a constaté depuis longtemps qu'un traitement médical bien conduit peut amener à une amélioration importante en quantité et qualité des signes neurologiques entre autres. Nous nous fondons sur la littérature en étudiant également 65 observations (1) (par l'un des auteurs) de spondylodiscite tuberculeuse avec paraplégie, traitées en 5 ans à Dakar. 35 cas ont fait l'objet d'un traitement conservateur et 30 ont bénéficié d'une association médico-chirurgicale. Aucun de ces malades n'avait consulté avant les troubles neurologiques et donc aucun n'avait reçu d'antibiotique ! Notre objectif est de tenter une attitude diagnostique et thérapeutique pratique afin de traiter au mieux cette redoutable complication de la tuberculose.

2) DONNEES GENERALES

2.1 Définition : La maladie de Pott résulte d'une infection des vertèbres à *Mycobacterium tuberculosis* par voie mixte hématogène et lymphatique. Le germe reste en état dormant au niveau des os avant de réaliser une spondylite manifeste. Chez les enfants, qui présentent des disques intervertébraux vascularisés, l'infection peut se localiser au disque réalisant une discite avant de constituer la spondylite. En général chez les adultes la maladie de Pott est secondaire à une lésion primaire tuberculeuse alors que chez les enfants, souvent touchés, elle peut se constituer en tant que primo-infection.



2.2 Incidence (3) : alors qu'en Europe et aux Etats-Unis la fréquence de la tuberculose a diminué pendant les 20 dernières années (< 20 nouveaux cas/an/100.000habitants), l'incidence relative de la tuberculose extra pulmonaire est restée constante, à environ 10% des cas de tuberculose. 2% des cas de tuberculose présentent une lésion spinale. Les chiffres d'Afrique et d'Asie sont de 5 - 30 fois plus élevés concernant les

mêmes incidences selon les pays.

2.3 Distribution :

- hommes / femmes = 1.5-2 : 1
- en Europe surtout les adultes sont affectés alors que lorsque l'incidence est élevée, les enfants sont surtout touchés,
- aux Etats-Unis : la fréquence est plus élevée dans la population afro-américaine et hispano-américaine ainsi que chez les populations nées à l'étranger,
- niveau rachidien : sur différentes séries la topographie est proportionnellement similaire : 10 % cervical, 45-55 % dorsal et 40 % lombaire. L'ensemble D10-L4 représente plus de ¾ des cas dans toutes les séries (4,13,15).

3) SYMPTOMATOLOGIE

3.1 L'état clinique lors du premier examen dépend de plusieurs facteurs :

- le niveau de la localisation rachidienne,
- l'étape de la maladie,
- la présence ou l'absence de phénomènes neurologiques,
- les abcès paraspinaux
- l'origine de la primo-infection. On considère une histoire minimum de 2-3 mois de maladie lors de la première consultation, période dominée par un syndrome d'imprégnation tuberculeuse (sous-fébrilité, perte de poids) ainsi que par des douleurs spinales intermittentes rarement signes radiculaires signalés à ce stade.

3.2 Les signes classiques décrits par Pott dans sa communication de 1779 restent encore valables de nos jours :

- douleur présente à un certain niveau du rachis. Parfois la douleur est située à distance par irradiation ce qui peut induire en erreur (douleur retro auriculaire pour la localisation cervicale ; douleur thoracique ou dans les membres supérieurs pour la localisation thoracique supérieure ; douleur periombilicale pour la plupart des lésions dorsales inférieures),
- rigidité, réalisée par la contracture de la musculature para spinale, pouvant imiter un torticolis ou une spondylite ankylosante,
- abcès froid parfois observé lors la palpation abdominale ou sur une radio du thorax sur un élargissement du médiastin. Toutefois, l'abcès froid est rarement observé de nos jours dans les pays avancés économiquement,
- paraplégie - il existe une importante différence entre les cas souffrant d'une spondylodiscite tuberculeuse (maladie de Pott) et les patients étant atteints d'une paraplégie pottique. En effet, tous les cas n'ont pas le même tableau neurologique et les déficits neurologiques sur l'ensemble des spondylodiscites tuberculeuses sont rares, environ 10-40 % selon les auteurs. L'expression clinique neurologique est polymorphe et variable dans son mode d'apparition, son évolution et sa modification sous chimiothérapie.

3.3 Classification des déficits neurologiques : Les classifications des différents auteurs sont difficiles à utiliser en pratique. Très schématiquement, nous distinguons les paraplégies précoces (atteinte inflammatoire et mécanique) et les paraplégies tardives (atteinte mécanique survenant sur des lésions anciennes ou évoluant depuis plusieurs années sur un foyer mal éteint).

- paraplégies précoces, moins de trois mois d'évolution des symptômes : 75 % des cas.
- paraplégies tardives : la consultation a lieu après une période prolongée de paraplégie, supérieure à 3 mois, avec un pronostic péjoratif quant aux résultats fonctionnels - 25 % des cas. Selon certains auteurs, une paraplégie précoce est celle apparue pendant un stade actif de la maladie de Pott, alors qu'une paraplégie tardive apparaît à distance par lésion réactivée ou en tant que séquelle par difformité spinale (12).

Intensité du déficit neurologique.

Il faut noter la remarquable tolérance des lésions par les malades et un retard considérable au diagnostic. Plusieurs degrés sont individualisés sur les signes déficitaires neurologiques (14) :

STADE 0 : sans symptômes neurologiques

STADE I : signes pyramidaux, marche possible

STADE IIa : déficit moteur incomplet, sans signes sensitifs, marche avec aide.

STADE IIb : déficit moteur incomplet, sans signes sensitifs, marche impossible.

STADE III : déficit moteur complet, sans signes sensitifs, marche impossible.

STADE IV : déficit moteur complet, troubles sensitifs, marche impossible.

STADE V : Stade IV avec troubles sphinctériens.

Cette classification de Patterson, plus complète que l'échelle de Frankel (seulement 5 étapes dont normal et déficit total, plus adaptée au traumatismes rachidiens) et plus facile à utiliser que le score ASIA (American Spine Injury Association), permet aussi d'apprécier l'évolution post-opératoire des patients.

Dans quelques rares cas, un traumatisme a été révélateur de la paraplégie pottique sans doute par lésion mécanique décompensée par l'accident. En pratique, il est impossible d'établir des corrélations entre les lésions anatomo-pathologiques, la survenue des troubles nerveux et, le cas échéant, leur intensité et leur moment de survenue. Dans les cas avec spasticité, les troubles sphinctériens et sensitifs peuvent être en retrait par rapport aux troubles moteurs. Au-dessous de D12/L1, les paraplégies sont flasques par atteinte de la queue de cheval.

3.4 Causes de la paraplégie : Des auteurs ont tenté de les déterminer sur les cas opérés : l'abcès est une des premières causes d'une souffrance nerveuse mais non la principale contrairement à l'opinion d'autres auteurs.

3.4.1 Les lésions anatomo-pathologiques sont très variables. La lésion initiale est située habituellement au centre de la vertèbre, dans la partie subchondrale en voisinage du disque intervertébral ou dans la partie antérieure sur la surface du corps vertébral. D'autres localisations sont possibles : au niveau du disque (surtout chez les enfants), ou plus rarement au niveau de l'arc postérieur, exceptionnellement au niveau de l'articulation transversaire intervertébrale.

Par progression la lésion détruit ensuite le disque ainsi que les deux plateaux adjacents de sorte que les vertèbres se télescopent et l'espace intervertébral disparaît. Si la lésion est située en avant, une cyphose se développe par angulation sur le foyer de destruction vertébrale. Le processus inflammatoire intéresse d'habitude deux vertèbres et un disque mais plusieurs niveaux peuvent être affectés de sorte qu'une gibbosité peut apparaître.

3.4.2 Le mécanisme de l'atteinte neurologique est complexe et associe plusieurs facteurs difficiles à quantifier. Certains auteurs ont essayé de présenter leurs constations chirurgicales (1) :

SEQUESTRES + GRANULOME	35%
EPIDURITE + FONGOSITES	28%
ABCES	22%
ANGULATION OSSEUSE	17%
ABCES + EPIDURITE	9%
MYELITE	4%

En réalité les associations lésionnelles sont variables en tant que fréquence selon les différents séries et articles mais la conclusion physiopathologique est que plusieurs causes interviennent à des degrés divers pour induire des troubles neurologiques :

- mécaniques : abcès intra rachidien formé de pus et de séquestres osseux et discaux ; luxation pathologique avec effondrement d'une vertèbre ostéitique et irruption dans le canal médullaire de fragments osseux purulents. « L'arrête osseuse » de Bouvier est difficile à définir et à individualiser.
- inflammatoires : par envahissement du processus tuberculeux de l'ensemble des tissus périméningés. La lésion méningée vraie (pachyméningite de Sorrel et Déjérine) est rare et la myélite tuberculeuse est exceptionnelle.
- vasculaires : sont fréquentes sinon constantes. Leur rôle pathogénique est essentiel, que ce soit dans les lésions mécaniques ou inflammatoires. Les phénomènes de thrombose, d'ischémie par troubles vasomoteurs ou par endartérite tuberculeuse interviennent de façon prédominante dans la genèse des atteintes neurologiques. Ces lésions vasculaires, elles-mêmes régressives sous traitement, pourraient expliquer les améliorations, parfois spectaculaires, des troubles neurologiques.

Sous chimiothérapie, toutes les lésions ostéo-articulaires régressent et cicatrisent. La majorité des signes

neurologiques peut disparaître également !. Certaines paraplégies persistent et cela s'explique par des thromboses vasculaires et par la constitution d'une cicatrice fibreuse péri médullaire serrée. Spontanément, avant l'ère des antibiotiques, 48 % des paraplégiques pottiques récupéraient ; 19 % récupéraient partiellement, 7 % restaient paralysés et 25 % décédaient à l'hôpital (10).

4) DIAGNOSTIC

4.1 Diagnostic positif : dans les pays avancés économiquement, la faible incidence de la tuberculose ainsi que de ses complications rend le diagnostic difficile parfois. En effet, la première idée lors d'une lésion destructive osseuse est celle d'une spondylite bactérienne ou encore d'une tumeur - il existe des cas dans la littérature ou une maladie de Pott a été traitée par radiothérapie a visée antitumorale ! (6).

4.1.1 Les études biologiques présentent un test positif a la tuberculine pour 90% des cas non infectés par le VIH et une VSH supérieure a 100 mm / h. Les tests de PCR permettent une identification rapide du bacille tuberculeux dans une ponction biopsie rendant inutiles les cultures classiques qui pouvaient retarder jusqu'à 2 mois l'identification ainsi que les longs examens en microscopie a la recherche des bacille acido-alcoolo résistants.

4.1.2 Les modifications sur les films radiologiques sont tardifs mais on note une lyse surtout de la partie antérieure du corps vertébral, avec angulation et/ou collapsus vertébral (Fig 1), une sclérose réactive autour du foyer ainsi qu'un élargissement de l'ombre des psoas avec ou sans calcification. On note que les lésions peuvent être situées a plusieurs niveaux étagés. On considère une vertèbre intéressée lorsqu'elle a perdu 50% de hauteur (collapsus ou destruction) ou lorsqu'il existe une angulation supérieure a 5° dans le foyer.

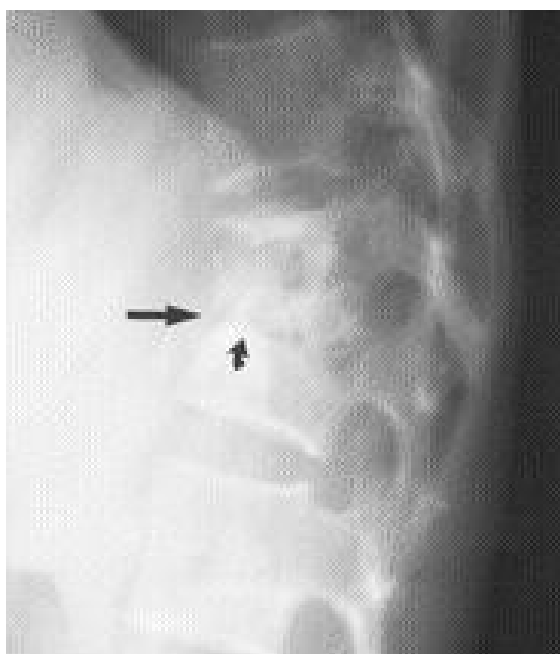


Fig 1 : Destruction et angulation du rachis dorsal

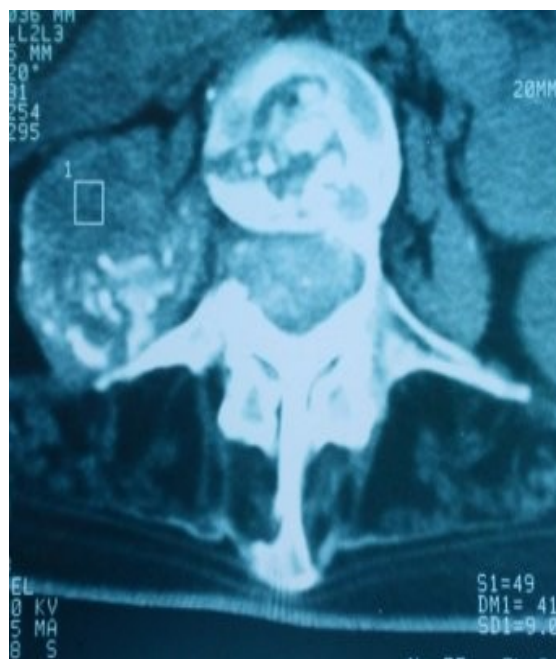


Fig 2 : Destruction du corps et abcès froid paravertébral

4.1.3 Les images tomodensitométriques sont suggestives en phase plus précoce pour les lésions osseuses lytiques et sclérotiques, la destruction des disques intervertébraux ainsi que pour les tissus mous de l'espace para vertébral (Fig 2). Le scanner est plus sensible pour les calcifications qui permettent la différence avec les spondylites bactériennes. Il est aussi utilisé pour les ponctions biopsie percutanées, permettant d'obtenir des prélèvements pour examens de microbiologie et anatomopathologie ainsi que l'évacuation thérapeutique des abcès para spinaux.



Fig 3 : Mal de Pott intéressant la région antérieure d'un corps vertébral

4.1.4 L'IRM, malgré le manque de précision pour les os, représente le standard pour la mise en évidence des lésions discales, des tissus mous, de la compression de la moelle ainsi que pour l'infiltration par l'infection des ligaments communs antérieur et postérieur (Fig 3 et 4) (7).



Fig 4 : destruction vertébrale et compression médullaire

4.1.4 Les potentiels évoqués moteurs (tibial antérieur) et somatosensitifs (région tibiale) sont utiles non en tant que moyen diagnostique mais pronostique de la récupération ultérieure neurologique du patient (8). Dans les pays à forte prévalence tuberculeuse, la triade gibbosité - paraplégie - abcès froid est toujours valable, rendant le diagnostic clinique des cas avancés presque trop facile !!

4.2 Diagnostic des troubles neurologiques dans le mal de Pott

4.2.1 si la paraplégie est révélatrice, le problème est de faire la preuve de l'origine tuberculeuse par l'anamnèse, les radiographies et éventuellement les tomographies. Le scanner et l'I.R.M ne sont pas encore aisément partout à la disposition des malades en milieu défavorisés. Dans certains cas une intervention chirurgicale peut être proposée pour biopsie vertébrale diagnostique. Le follicule tuberculeux est pathognomonique mais on peut isoler également le B.K ou la nécrose caséeuse.

4.2.2 en cas de mal de Pott connu et traité, l'apparition d'une paraplégie est possible car la chimiothérapie ne stérilise pas toutes les lésions en quelques semaines

4.2.3 si la paraplégie est tardive, il faut déterminer s'il s'agit d'une paraplégie pottique vraie ou d'une cicatrice fibreuse. Dans tous les cas, la recherche du B.K doit être systématique. Les prélèvements par tubage ou au niveau des fistules ne sont positifs que dans 2/3 des cas, d'où l'intérêt dans les cas difficiles de la biopsie chirurgicale, mais cette biopsie est inutile si le traitement antibiotique est institué depuis plus de trois semaines, celui-ci fournira alors une confirmation secondaire par la cicatrisation des lésions !!

5) TRAITEMENT

« Le problème du traitement de la paraplégie Pottique n'est pas et ne sera peut-être jamais résolu » (M. MARTINI 1988). L'appréciation est peut-être pessimiste de nos jours mais elle souligne quand même la difficulté du traitement de cette pathologie.

5.1 Les principes thérapeutiques : Le mal de Pott est une spondylodiscite tuberculeuse et donc il s'agit :

- d'une maladie infectieuse nécessitant un traitement.
- d'une lésion orthopédique avec déformations et instabilité pouvant nécessiter des arthrodèses.
- d'une maladie neurochirurgicale avec des éléments compressifs pouvant nécessiter des

interventions de libération radiculo-médullaire.

5.2 Les méthodes :

5.2.1 traitement conservateur : utilisé avant l'apparition des antituberculeux, malgré des résultats non concluants (20 % de mortalité, 30 % de récives, séquelles orthopédiques). Actuellement on utilise encore le repos complet au lit avec immobilisation externe en corset orthopédique et impérativement traitement antituberculeux pendant 9 mois. Le patient sera évalué régulièrement du point de vue clinique et biologique. Dès la diminution des signes biologiques d'inflammation il pourra reprendre la marche, toujours avec immobilisation.

5.2.2 la chimiothérapie : est la clef du traitement du mal de Pott, des régimes efficaces ont en effet réduit la mortalité et morbidité associée à la maladie. Les études réalisées par le British Medical Research Council et le US CDC recommandent un traitement de 9 à 12 mois de traitement par au moins trois antituberculeux sinon quatre au début. On commence par : INH 5 mg/kg/j (max 300 mg/j) + rifampicine 10 mg/kg/j (max 600 mg/j) + pyrazinamide 20-25 mg/kg/j + ethambutol 15-20 mg/kg/j. Dès qu'on aura eu la preuve de sensibilité du bacille aux deux premiers antituberculeux, on peut renoncer à l'ethambutol mais pas avant 3 mois de thérapie. La rifampicine et l'isoniaside seront maintenues pour toute la durée du traitement. Pour les patients avec atteintes multiples, cervicales ou manifestations neurologiques la durée minimum de traitement est de 12 mois ; la durée de traitement sera réduite pour les patients qui subiront une intervention chirurgicale. Les patients paraparétiques, pris en charge en stade 0 à II (déficit moteur incomplet) avec des potentiels évoqués normaux somatosensoriels et moteurs présentent une récupération neurologique supérieure à 90% après 6 à 9 mois de traitement antituberculeux. Les stades supérieurs présentent une amélioration selon la durée de la paralysie antérieure au traitement ainsi qu'aux lésions orthopédiques (atrophies musculaires, blocages articulaires) (8). Une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire à n'importe quel moment si les signes neurologiques s'aggravent.

Les patients immunodéprimés (VIH) ont une chance de 20-40 % d'infection tuberculeuse ont un pronostic réservé du à la possibilité de germes résistants à la chimiothérapie ainsi qu'aux interactions médicamenteuses possibles.

5.2.3 la chirurgie : controversée pour de nombreux auteurs, reste indiquée dans le cas des patients avec :

- déficit neurologique, surtout d'installation aiguë,
- en l'absence d'amélioration sous traitement médicamenteux,
- dans les difformités spinales,
- lorsque la ponction biopsie percutanée répétée n'a pas fourni de diagnostic (5).

Il faut tenir compte aussi des cas particuliers et de l'expérience des chirurgiens pour réaliser un abord à visée orthopédique ayant un rôle de stabilisation. Il n'y a pas de bénéfice supplémentaire à long terme pour une chirurgie excisionnelle, avec ablation de tous les tissus nécrotiques et des séquestres osseux (technique de l'ère préantibiotique) comparatif à un traitement antituberculeux standard (9). Par contre, la même chirurgie par voie antérieure, associée aux greffes osseuses et du traitement antituberculeux préalable à l'opération (minimum 2 semaines), accroît la fréquence de fusion des foyers infectieux, avec une bonne consolidation du rachis, sans accentuation ou même diminution de la cyphose. Les abords les plus utilisés sont :

- antérieur avec débridement du foyer infectieux et fixation sur greffon osseux. Cette technique est facilement réalisable au niveau cervical, avec des bons résultats postopératoires. Elle reste pourtant difficile à réaliser au niveau dorsal et lombaire vu la nécessité d'une instrumentation, pas toujours disponible dans les pays défavorisés. On préfère l'utilisation du greffon osseux bi cortical iliaque, plus épais et avec des rates de fusion supérieures aux autres greffons osseux (9).
- postérieur avec fixation selon la région lombaire ou dorsale
- la laminectomie « décompressive », encore utilisée, n'a plus d'indication véritable, car elle ne fait qu'enlever les éléments sains avec déstabilisation du rachis. Pour le rachis cervical une indication chirurgicale existe lorsqu'il existe un déficit neurologique (forte probabilité d'aggravation), une dysphagie ou dyspnée ou encore instabilité rachidienne.

5.3 Adaptation du traitement des paralysies pottiques en milieu défavorisé :

- la durée du traitement médical antibiotique est un inconvénient. Le patient arrête les médicaments devant les premiers signes d'amélioration et cela nécessite de nombreux efforts d'explication et de pédagogie de la part des médecins. Le coût des médicaments est également un obstacle difficile à

surmonter.

- les interventions chirurgicales de décompression postérieure sont encore fréquemment pratiquées (laminectomie). Nous précisons que les inconvénients de cette technique doivent la faire condamner. Par contre des costo-transversectomies ou des décompressions postérolatérales restent des techniques utilisables (16), n'utilisent pas de matériel d'ostéosynthèse et d'une difficulté moindre que les techniques antérieures thoraciques ou lombaires, plus complexes à mettre en oeuvre.

6) CONCLUSION

Actuellement le traitement antituberculeux correct reste la clef de voûte du traitement de la tuberculose ainsi que du mal de Pott, avec un gain d'efficacité et de temps incomparables à la situation d'il y a 50 ans. Un grand nombre de cyphoses, paraparésies, diagnostics douteux sur des radios, peuvent être traités de manière satisfaisante curative. Malgré tous les progrès, la chirurgie reste parfois nécessaire pour des cas sélectionnés, avec un gain d'efficacité, de temps et de confort pour le malade.

REFERENCES

1. ALLIEZ B, SENA JC., DUCOLOMBIER A. Paraplégie pottique :65 observations : indications thérapeutiques en milieu africain, Médecine d'Afrique noire, 1995 ; 42 :7
2. BENLI IT, ALANAY A, AKALIN S. Comparison of anterior instrumentation systems and the results of minimum 5 years follow-up in the treatment of tuberculosis spondylitis. Kobe J Med Sci. 2004;50(5-6):167-80
3. BULL WORLD HEALTH ORGAN. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. 1994;72(2):213-20.
4. DIAGANA M, TRAORE H, BADIANE SB. Tuberculosis spondylodiscitis in a neurological service in Nouakchott , Dakar Med. 2000;45(2):185-7.
5. HIDALGO J, ALANGADEN D. Pott Disease (tuberculous spondylitis) in Emedicine, june 2005
6. JUTTE PC, VAN ALTENA R, PRAS E. Causes of misdiagnosis and mistreatment of spinal tuberculosis with radiotherapy in nonendemic areas: a pitfall in diagnosis and treatment: hazards of radiotherapy on the tuberculous lesion. Spine. 2005 Jun 1;30(11):E300-4
7. JOSEFFER SS, COOPER PR. Modern imaging of spinal tuberculosis, J Neurosurg Spine. 2005 Feb; 2(2) : 145-50
8. KALITA J, MISRA UK, MANDAL SK. Prognosis of conservatively treated patients with Pott's paraplegia: logistic regression analysis, J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005 Jun;76(6):866-8.
9. KHOO L, MIKAWA K, FESSLER R. A surgical revisitation of Pott distemper of the spine, The Spine Journal, vol 3, issue 2, 2003, 130-145
10. MCLAIN R., ISADA C. Spinal tuberculosis deserves a place on the radar screen, Cleveland Clinic Journal of Medicine, vol 71, nr 7, juillet 2004
11. NATARAJAN M, MIYALNAHAN N. Tuberculosis of the spine dans Book of Orthopedics and traumatology, www.bonetumour.org/book/APTEXT/index.html, 2004
12. N'DRI OKA D., N'DRI - YOBUE MA., VARLET G. Spinal tuberculosis. Epidemiologic and diagnostic aspects: a study of 28 clinical observations, Sante, 2004 Apr-Jun;14(2):81-4.
13. NENE A, BHOJRAJ S. Results of nonsurgical treatment of thoracic spinal tuberculosis in adults. Spine J., 2005 Jan-Feb;5(1):79-84
14. PATTISON PR. Pott's paraplegia : an account of the treatment of 89 consecutive patients, Paraplegia, 1986, 24,77-91
15. RAMACHANDRAN S, CLIFTON IJ, COLLYNS TA. The treatment of spinal tuberculosis: a retrospective study, Int J Tuberc Lung Dis. 2005 May;9(5):541-547
16. SANOUSSI S., SANI R., DJOMO TF. Prise en charge du Pott lombaire par abord posterolateral : a propos de 17 cas a l'hôpital national de Niamey, Mali médical, 2005, T XX, N° 1&2.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

HYPOMELANOSIS OF ITO: A CASE REPORT FROM EAST AFRICA

HYPOMELANOSIS D'ITO . A PROPOS D'UN CAS OBSERVE EN AFRIQUE DE L'EST

MWANIKI .K. Michael ¹
MOSES Ndiritu ¹
RICHARD Idro ²
CHARLES R.J.C Newton ³

1. Centre for Geographic Medicine Research - Coast, Kenya Medical research Institute, Kilifi - Kenya
2. Department of Paediatrics and Child Health, Mulago Hospital, Kampala - Uganda
3. Neurosciences Unit, Institute of Child Health, University College London, UK

Mail to MWANIKI .K. Michael: michael.kivkiv@gmail.com

ABSTRACT

Hypomelanosis of Ito (HI) is the third most common neurocutaneous disorder. HI is thought to be more common in non-white/pigmented population. However only one case seems to have been reported from Africa and no case has been reported from East or Central Africa. We describe a case of a 12 years old girl seen at our centre with hypo-pigmented whorls over most of her trunk and limbs following the lines of blaschko typical of HI. She had learning disability and musculo-skeletal anomalies.

Key words: Hypomelanosis of Ito, Neurocutaneous disease.

RESUME

Hypomelanosis d'Ito (HI) est le tiers la plupart de désordre neurocutaneous commun. SALUT est pensé pour être plus commun dans la population de non-white/pigmented. De quelque manière que seulement un cas semble avoir été rapporté d'Afrique et aucun cas n'a été rapporté d'Afrique centrale est ou. Nous décrivons un cas d'une fille âgée de 12 ans vue à notre centre avec les spirales hypo-pigmentées plus de la plupart de son tronc et membres après les lignes du blaschko typiques du HI. Elle a eu l'incapacité d'étude et les anomalies musculo-squelettiques

Mots clés : Hypomelanosis d'Ito, la maladie de Neurocutaneous.

INTRODUCTION

Hypomelanosis of Ito (HI) is thought to be the third most common neurocutaneous disorder after neurofibromatosis type1 and tuberous sclerosis. Recent literature suggests that this condition may be under reported. It is thought to be more common in people with pigmented skins, but there is only one case report from Africa. Whether this is due to low prevalence or under recognition and underreporting of this condition in the region remains unclear.

CASE REPORT

A 12-year-old girl who presented to Kilifi District Hospital on the Kenyan coast with a history of seizures and

bizarre behaviour. "Fits" were described as episodes of suddenly falling down from undisturbed sitting position, which often recurred. These episodes were brief, followed by rapid and complete recovery within a minute. No post- ictal activity was reported. The bizarre behaviour was described as lack of sleep with the child remaining awake during the night, making unintelligible sounds and crying inconsolably. These complaints had been present for the last year. Past medical history revealed that the child had previously been hospitalised with a similar complaint.

The pregnancy and birth history was uneventful. The child was born at home and at term. She is the fifth born. Developmental history revealed marked delay in achieving all her milestones: head control was not achieved till about the age of 7 months, the child did not sit till almost the age of 2 years, and took even longer to walk. This was achieved well passed the 5th birthday of the child. A sibling born two years following this child walked before her. Physiotherapy was commenced on account of delayed walking but was later discontinued. She is not toilet trained and has not acquired speech. No such illness has been seen in the family as far as the guardian could recall and no one in the family suffers from epilepsy or any other familial disorder.

Examination findings

On clinical examination she did not appear wasted, however she weight 24.7kg (below 3rd percentile) for her age and sex. Her head circumference was 54.6cm (above 97th percentile for age and sex). She had hypopigmented whorls over most trunk and the limbs following the blaschko lines (Figure 1). These skin lesions according to the mother were present since when the child was about one year of age. The mother did not have these whorls and did not recall of any other relatives with similar skin features. The child had a contracture of the right ankle joint, which was held in fixed planter flexion. Examination of the respiratory and cardiovascular systems revealed no abnormalities.

The child appeared to have global developmental delay, could not follow commands and showed little evidence of social interaction. She lacked expressive speech and only made guttural noises. The vision appeared normal in that the child would grasp an object placed in front of her, but the visual acuity could not be assessed. It was also not possible to fully assess the auditory function, however free field-audio testing suggested that the child could hear. She had exaggerated knee jerk reflexes and bilateral ankle clonus. The plantar reflex was equivocal bilaterally. She could stand with support using mainly the left leg but could not walk. There were no anomalies noted on the head and spine. The rest of the examination was normal.

Diagnostic evaluation

A full blood count and electrolytes were normal. An electro encephalograph (EEG) revealed slow waves distributed globally with frontal spikes (Figure 2). Computerized Tomography scan of the brain showed normal cerebral and cerebellar hemispheres, normal ventricular system and no space-occupying lesion. We were not able to perform a MRI scan or karyotyping of blood and/or skin to check for chromosomal abnormalities. The child was put on carbamazepine and the seizures are controlled. She is being followed up at the outpatient and physiotherapy clinics.

DISCUSSION

Ito first described Hypomelanosis of Ito (HI) in 1952. The characteristic feature are the cutaneous zone of hypo-pigmentation following the lines of blaschko with varied clinical presentation. The most common complications reported are developmental delay and epilepsy. Infantile spasms in the first year of life and autistic behaviour as also been documented. Other reported anomalies include ocular, musculoskeletal, oral and urogenital malformations.

No universally accepted diagnostic criteria for HI exist. One suggestion was that the criteria should include dermatological lesions plus non-dermatological abnormalities especially of the central nervous system (CNS) and skeletal or chromosomal abnormalities. These criteria exclude cases with only dermatological manifestations. Skin lesions suggestive of HI have been described without or with variable degree of systemic manifestation and this complicates the establishment of a diagnostic criteria. Numerous complications have been associated with this condition involving the central nervous system, ocular, musculoskeletal oral alteration and urogenital malformation. Many chromosomal abnormalities have been reported in association with HI and the presence of two genetically different cell lines is thought to be a common factor.

Though the condition is thought to be more frequent in dark skinned races very few cases have been reported in Africa. We could only identify only one case from West Africa from a Medline search , but none from East or Central Africa. This may be due to a low prevalence or underreporting, but since this condition is easily recognizable in Africans, more attempts should be made to report such cases.



Figure 1: Hypopigmented whorls on anterior trunk.

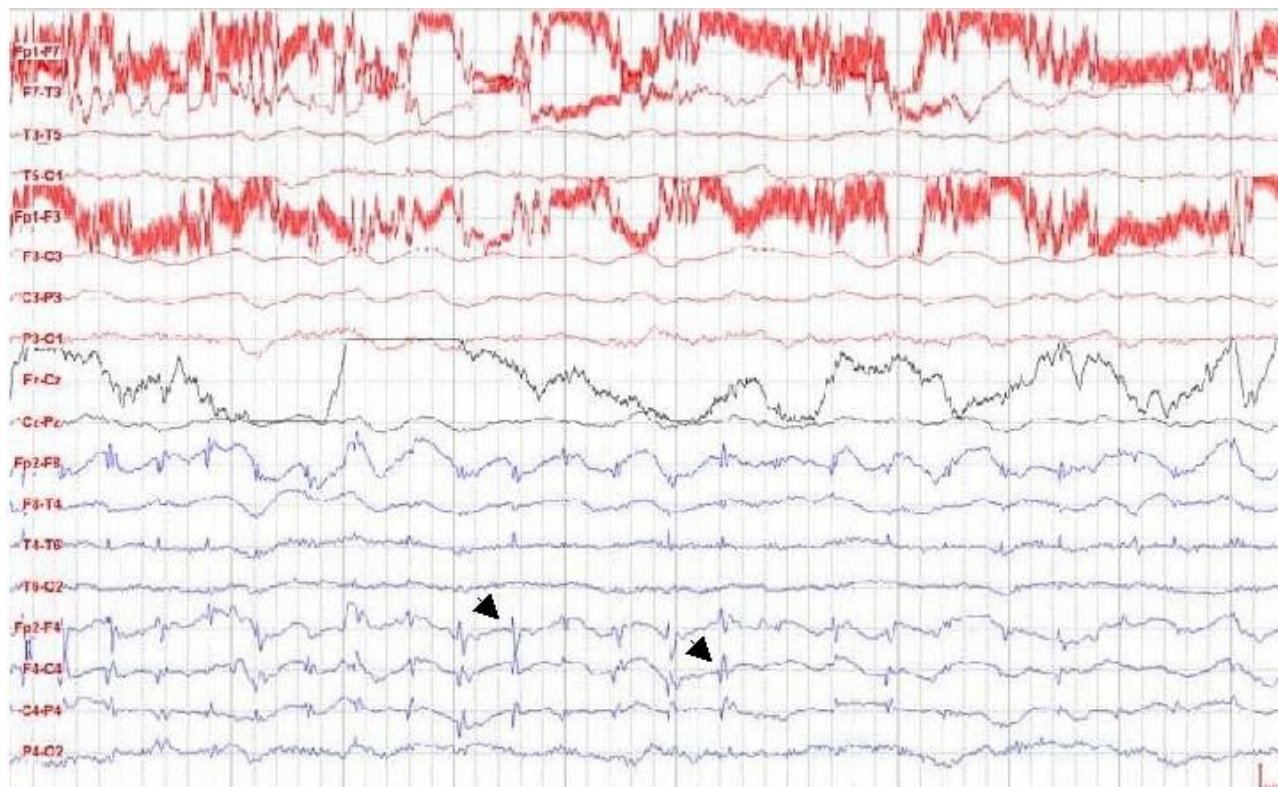


Figure 2: EEG showing spikes in the frontal area. (See arrows)

The EEG was performed with the subject fully conscious. Spikes in the frontal and parietal areas may suggest an underlying lesion, although this was not confirmed by the CT scan.

REFERENCES

1. GEORGE AO, ADEYANJU MO. Incontinentia pigmenti achromians (Ito) in a West African. East Afr Med J.1992; 69:227-228.
2. GOMEZ-LADO C, EIRIS-PUNAL J, BLANCO-BARCA O, DEL RIO-LATORRE E, FERNANDEZ-REDONDO V, CASTRO-GAGO M. Hypomelanosis of Ito. A possibly under-diagnosed heterogeneous neurocutaneous syndrome. Rev Neurol. 2004; 38:223-228.
3. PASCUAL-CASTROVIEJO I. Hypomelanosis of Ito. Neurologia.1997; 12:300-305.
4. PASCUAL-CASTROVIEJO I, ROCHE C , MARTINEZ-BERMEJO A, ARCAS J, LOPEZ-MARTIN V, TENDERO A, ESQUIROZ JL, PASCUAL-PASCUAL SI. Hypomelanosis of ITO. A study of 76 infantile cases. Brain Dev.1998; 20:36-43.
5. RONGER S, TILL M, KANITAKIS J, BALME B, THOMAS L. Hypomelanosis of Ito in a girl with Trisomy 13 mosaicism: a cytogenetic study. Ann Dermatol Venereol. 2003; 130:1033-1038.
6. RUIZ-MALDONADO R, TOUSSAINT S, TAMAYO L, LATERZA A, DEL CASTILLO V. Hypomelanosis of Ito: diagnostic criteria and report of 41 cases. Pediatr Dermatol. 1992;9:1-10.
7. SYBERT VP. Hypomelanosis of Ito: a description, not a diagnosis. J Invest Dermatol. 1994; 103:141S-143S.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LIPOME INTRAMEDULLAIRE NON DYSRAPHIQUE

NON-DYSRAPHIC INTRAMEDULLARY SPINAL CORD LIPOMA

NAAMA Okacha ¹
 AJJA Assou ¹
 AKHADDAR Ali ¹
 GAZZAZ Miloudi ¹
 ELMOSTARCHID Brahim ¹
 KADIRI Bouchaib ¹
 BOUCETTA Mohammed ¹

1. Services de Neurochirurgie, hôpital militaire Mohammed V, CHU Rabat, Maroc

Mail to NAAMA Okacha: oukacha_naama@caramail.com

ABSTRACT

Non-dysraphic spinal cord lipomas are rare benign lesions, accounting for approximately 1% of all spinal cord tumors. Patients usually present with long histories of disability followed by rapid progression of their symptoms. Magnetic resonance imaging is the examination of choice. Lesions show high signal on T1-weighted images, and decreased signal intensity on T2-weighted images. The goal of intervention is decompression and generous debulking following by duraplasty. One new case of non-dysraphic cervicodorsal spinal cord lipoma is reported.

Key words: intramedullary spinal cord lipoma. Magnetic resonance imaging (MRI)

RESUME

Les lipomes intramédullaires non dysraphiques sont des lésions bénignes rares qui représentent environ 1% de l'ensemble des tumeurs de la moelle épinière. Les patients se présentent le plus souvent avec des symptômes anciens d'aggravation récente. L'examen diagnostique de référence est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui montre, sur les séquences pondérées T1 un hypersignal intramédullaire et un hyposignal sur les séquences pondérées T2. Le but du traitement chirurgical est une décompression médullaire et une réduction tumorale généreuse suivie d'une plastie durale. Nous rapportons un nouveau cas de lipome intramédullaire non dysraphique de siège cervico-dorsal ayant bien évolué après traitement chirurgical.

Mots-clés: Lipome intramédullaire. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

INTRODUCTION

Les lipomes intramédullaires non associés à un dysraphisme spinal sont rares. Ils représentent moins de 1% de l'ensemble des tumeurs de la moelle épinière. Les caractéristiques cliniques diffèrent de celles des lipomes lombosacrés dysraphiques. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) représente l'examen de référence pour le diagnostic. Nous en rapportons un nouveau cas d'évolution favorable après exérèse chirurgicale.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 56 ans, sans ATCD pathologiques particuliers, qui accusait depuis 3 ans des paresthésies du membre supérieur droit accompagnées d'une fatigabilité à la marche d'aggravation récente avec tendance aux chutes sans notion de troubles sphinctériens. Cliniquement, il existait une tétraparésie spastique à prédominance crurale permettant une marche avec aide sans troubles sensitifs. A noter une amyotrophie de la tabatière anatomique de la main droite. L'examen local retrouvait une tuméfaction cervico-dorsale postérieure médiane de 10 cm, bien limitée, rénitente, sans signes inflammatoires. L'IRM médullaire montrait un processus intramédullaire en regard de C6 et C7, postéro-latéral droit, spontanément hyper-intense sur les séquences pondérées T1 (Figure n°1), s'atténuant sur les séquences pondérées T2 et s'effaçant sur les séquences de saturation de graisse (Figure n°2,3). Il s'y associait une masse sous-cutanée postérieure en regard de la charnière cervico-dorsale dont le comportement à l'IRM était semblable au processus médullaire. Le patient a été opéré par voie postérieure. Après une laminectomie de C5 et C6, ouverture médiane et suspension de la dure-mère, l'exploration a permis la découverte d'un processus lipomateux sous-pial intramédullaire postéro-latéral droit siège de départ de deux racines cervicales. L'exérèse s'est faite par morcellement sans atteindre l'interface entre le lipome et le tissu médullaire en profondeur du fait de la forte adhérence avec le parenchyme médullaire (exérèse tumorale d'environ 70 %). La masse lipomateuse sous-cutanée a été enlevée en totalité. L'analyse histologique du processus intramédullaire était en faveur d'un lipome composé de tissu adipeux mûre (Figure n°4) Les suites post-opératoires restaient simples. Après un recul de 4 mois, une marche autonome est possible sans appui.

DISCUSSION

Le lipome intramédullaire non dysraphique est une tumeur rare représentant moins de 1% de toutes les tumeurs intramédullaires (1, 5), touchant dans la majorité des cas l'adulte jeune, exceptionnellement l'enfant. Il a été rapporté un cas de lipome intramédullaire cervical chez une petite fille âgée de 14 mois et un cas de lipome intramédullaire cervical avec extension intracrânienne chez un enfant (4,5). Sans prédominance de sexe (2). Le siège de prédilection reste la moelle cervicale et dorsale (1,2). Après un délai diagnostique assez long (> 8 mois), les patients se présentent le plus souvent avec un tableau clinique de compression médullaire d'évolution lente, et pouvant simuler une compression d'origine maligne (1). Les principaux symptômes sont les douleurs rachidiennes, les troubles sensitifs, les troubles de la marche, la faiblesse musculaire et les troubles sphinctériens à type d'incontinence (1,2). On retrouve habituellement des symptômes anciens d'aggravation récente (3, 4). Le siège de ces signes dépend du siège de la tumeur. Notre patient avait présenté depuis 3 années des paresthésies du membre supérieur droit avec une fatigabilité de la marche d'aggravation récente. La tomodensitométrie peut montrer une lésion hypodense intramédullaire mais l'IRM reste l'examen de choix pour le diagnostic (6, 7). Elle montre une image d'hyper-signal en Séquence pondérée T1 et d'hypo-signal en Séquence pondérée T2 sans modification du signal après injection du gadolinium. La chirurgie est délicate du fait des rapports très étroits entre le lipome et les racines nerveuses d'une part, et l'absence d'un plan de clivage net entre la tumeur et le tissu médullaire, d'autre part, définissant le but de la chirurgie comme un geste de décompression médullaire et de résection tumorale large, suivie d'une plastie durale (1,7) tel était le cas chez notre patient. Les patients chez lesquels la résection du lipome intramédullaire n'a pu être que partielle doivent être informés qu'une prise de poids ou une grossesse peut aggraver les signes neurologiques (1). Les corticostéroïdes endogènes ou exogènes interviennent dans la croissance des tumeurs lipomateuses de différents sièges anatomiques, y compris celles de la moelle épinière (1).

CONCLUSION

Les lipomes intramédullaires non dysraphiques sont des tumeurs bénignes rares de l'adulte jeune, évoluant lentement vers l'aggravation. De topographie essentiellement cervico-dorsale, leur diagnostic doit se faire précocement avant le stade de myélopathie évoluée. L'IRM reste l'examen de choix, mettant en évidence un processus intramédullaire de nature graisseuse sans signes de dysraphismes spinaux. Le traitement est chirurgical consistant à une exérèse tumorale décompressive tout en évitant l'interface lipome-moelle, source d'aggravation postopératoire. L'évolution est favorable et les récives sont exceptionnelles.



Figure 1

- Image IRM, en coupe sagittale et en pondération T1 sans injection de gadolinium, montrant un hypersignal du lipome intramédullaire en regard de C6 et C7.
- Magnetic resonance images (MR). A T1-weighted non-contrast-enhanced image, sagittal view showing increased signal intensity of intramedullary lipoma opposite the C6 and C7 bodies.



Figure 2

- image IRM, en coupe axiale et en pondération T2, montrant l'hypersignal du lipome intramédullaire.
- Magnetic resonance images (MR). A T2-weighted axial view showing increased signal intensity of intramedullary lipoma



Figure 3

- Image IRM, en coupe sagittale et en pondération T2, avec saturation de la graisse, montrant un hyposignal du lipome intramédullaire.
- Magnetic resonance images (MR). A T2-weighted sagittal view fat sat showing intramedullary hypointense lesion.

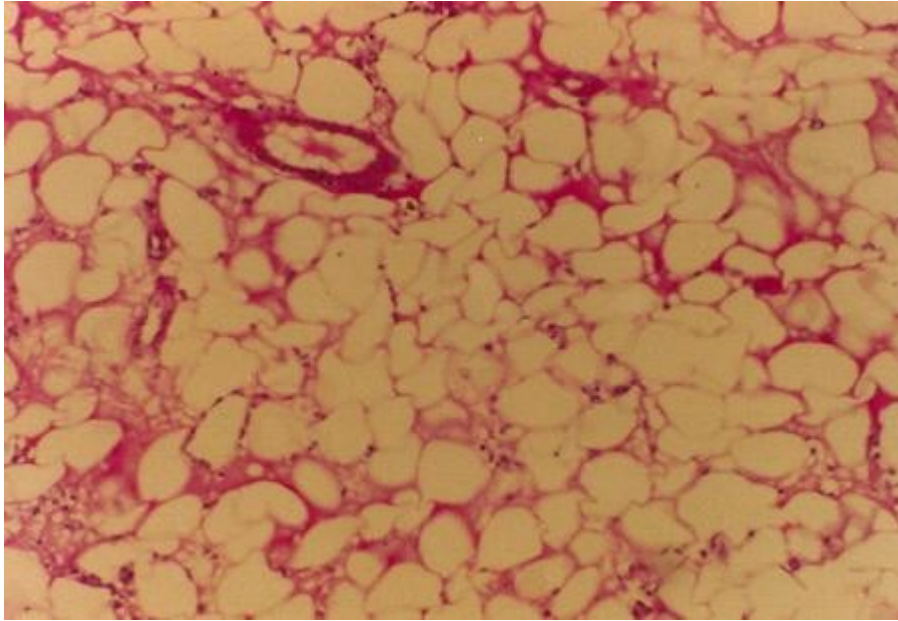


Figure 4

- Photographie de la coupe histologique de la pièce opératoire : adipocyte matures.
- Histologic section of the tumors reveals mature adipocytes.

REFERENCES

1. EL MOSTARCHID B, AKHADDAR A, MAFTAH M, LAGHZIOUI J, KADIRI B, GAZZAZ M, CHAFIQ M, BOUCETTA M .Lipome non dysraphique intramédullaire : A propos d'une observation. Joint Bone Spine. 2002; 69:511-4.
2. FUMITOSHI F, NORIHIKI T, TATSUYA N, MITSUGU N. Intradural spinal lipomas not associated with spinal dysraphism: A report of four cases. Neurosurgery. 1995; 37:1212-1217.
3. GEORGE L, FRED E, and LESLIE AK. Magnetic resonance imaging of intradural spinal lipoma. Neurosurgery. 1987; 20:469-72.
4. KAMAT A, FINDLAY G. Intramedullary migration of spinal cord lipoma. J of neurology Neurosurgery and Psychiatrie. 2003; 74:1593-1594.
5. MORI K, KMIMURA Y, UCHIDA Y, KURISAKA M, EGUCHI S .Large intramedullary lipoma of the cervical cord and posterior fossa. Neurosurgery.1986; 64:974-976.
6. PATHI R, KILEY M, SAGE M. Isolated spinal cord lipoma. J of clinical neuroscience. 2003; 10:692-694.
7. RAZAK N, JIMENEZ O, ALDANA P, RAGHEB J.Intramedullary holocord lipoma in an athlete :Case report. Neurosurgery.1987; 42:394-397.
8. VASUDHA P, TUFAIL P, DIANE A, SURESH K. MR Imaging Findings of Intramedullary Lipomas. American J of roentgenology. 2000; 174:1792-1793.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

NEUROPATHIE SENSITIVE CONGENITALE

CONGENITAL SENSORY NEUROPATHY

NDIAYE Moustapha ¹
DIAGNE Massar ¹
THIAM Alé ¹
KANE Assane ²
NDIAYE Ibrahima Pierre ¹

1. Service de Neurologie CHU de FANN, B.P.5035 DAKAR SENEGAL
2. Service Dermatologie CHU Aristide Le Dantec, SENEGAL

Mail to NDIAYE Moustapha: ngouille@hotmail.com

ABSTRACT

Congenital sensory neuropathy is rare. We reported the first case diagnosed in Senegal. A 30- months-old girl who had a insensitivity to pain associated with foots' ulcers and accidental trauma. Parents were consanguineous. Electroneuromyography showed a severe reduction of sensitive nerve conduction with normal motor conduction. Sural nerve biopsy showed a loss of small fibers. The girl dead 4 months after a convulsive status and hyperthermia.

Key-words : congenital sensory neuropathy, Dakar

RESUME

La neuropathie sensitive congénitale est une affection rare. Nous rapportons le premier cas diagnostiqué au Sénégal. Il s'agissait d'une fillette de 30 mois qui présentait une insensibilité à la douleur, des ulcérations et cicatrices multiples en rapport avec des traumatismes. Les parents étaient cousins germains. L'électroneuromyographie montrait un effondrement des vitesses de conduction sensitive alors que le versant moteur était normal. La biopsie du nerf sural objectivait une dégénérescence segmentaire ancienne des petites fibres. La patiente décéda 4 mois après, dans un contexte d'état de mal convulsif et d'hyperthermie.

Mots-clés : Neuropathie sensitive congénitale, Dakar

INTRODUCTION

Les neuropathies sensitives héréditaires sont un groupe d'affections génétiques qui touchent essentiellement les fibres sensitives du nerf périphérique et parfois le système nerveux autonome périphérique (1,2). Elles sont rares comparativement aux neuropathies héréditaires sensitivomotrices du type maladie de Charcot Marie Tooth. Nous rapportons le premier cas diagnostiqué au Sénégal.

OBSERVATION

Il s'agissait d'une fillette de 30 mois, enfant unique d'un couple consanguin (les parents étaient cousins

germain). La grossesse et l'accouchement s'étaient normalement déroulés. La mère avait 2 sœurs vivantes et bien portantes et un frère décédé à l'âge de 03 ans de cause inconnue. La fratrie du père (1 frère et 1 sœur) était également bien portante. Il y'avait pas de tare familiale. L'examen clinique des parents était normal. Ils n'avaient rien remarqué d'anormal à la naissance et dans les premiers mois de vie. L'enfant s'était assis à un âge normal, à 5-6 mois. La marche accusa du retard, vers 15 mois. Elle comprenait les ordres simples mais l'expression orale était pauvre, limitée à quelques mots familiers. Elle ne faisait pas de phrases. Depuis le début de la marche, la maman remarquait que sa fille se blessait constamment, sans en souffrir apparemment. Elle pouvait même marcher sur des braises, se piquer avec des objets tranchants sans la moindre réaction.

L'examen physique ne mettait pas en évidence de déficit moteur. La peau était sèche, craquelée ; la patiente ne réagissait pas aux stimuli nociceptifs à l'éveil comme dans le sommeil. Elle ne réagissait pas au pincement et lorsqu'on la piquait avec une aiguille. Les réflexes ostéotendineux étaient abolis aux 4 membres. On notait par ailleurs, des troubles trophiques à type d'ulcération indolore du gros orteil droit et de nombreuses cicatrices sur les 2 pieds.

La glycémie était de 0,79 g/l et le bilan rénal normal. La tomодensitométrie cérébrale était normale. Les radiographies standard des pieds ne montraient pas de signes d'ostéite.

L'étude des vitesses de conduction nerveuse montrait une sévère neuropathie sensitive axono-myélinique, prédominant aux membres inférieurs, les vitesses de conduction motrice étaient normales.

A la biopsie, le muscle coloré à l'Hématoxilline Eosine ne présentait pas d'anomalie. Le nerf en coupes semi-fines colorées au bleu de toluidine montrait des fascicules riches en fibres myélinisées. Le teasing montrait de grosses fibres normales, de petites fibres présentant une dégénérescence segmentaire ancienne. 4 mois après, l'enfant présenta une hyperthermie importante, un état de mal convulsif et décéda en quelques heures.

DISCUSSION

Les neuropathies périphériques de l'enfant sont généralement d'origine génétique et la neuropathie sensitive congénitale est une affection très rare. Elle représente 3% d'une série de l'Université de Sydney (1). Malgré l'absence d'autres cas familiaux, la consanguinité parentale, les caractères cliniques et électriques de la neuropathie, l'absence de trouble métabolique (diabète, insuffisance rénale) militent en faveur d'une neuropathie héréditaire de transmission autosomique récessive. Le cas de notre patiente s'apparente à la neuropathie sensitive héréditaire de type II ou ce sont principalement les fibres non myélinisées et les petites fibres qui sont réduites en nombre. Cette atteinte explique la symptomatologie clinique dominée par une atteinte de la sensibilité thermoalgésique et ses conséquences trophiques allant de lésions superficielles à des atteintes profondes plus graves. Le diagnostic est souvent tardif et ce sont habituellement les troubles trophiques qui attirent l'attention des parents et les amènent à consulter. Les vitesses de conduction sensitive sont effondrées alors que le versant moteur est normal. Cette sélectivité de l'atteinte sensitive est propre aux neuropathies héréditaires sensitives (1,3,4,5,6). Dans les autres neuropathies notamment métaboliques, les nerfs moteur et sensitif sont également concernés même si l'atteinte sensitive peut prédominer. Il s'y ajoute que la neuropathie s'intègre souvent dans un contexte d'atteinte multisystémique concernant le système nerveux central et d'autres organes. L'âge de début aurait pu faire discuter le type IV mais dans ce dernier cas l'électromyogramme est normal (1, 2).

Notre patiente est décédée dans un contexte d'état de mal convulsif et d'hyperthermie. La rapidité de survenue des signes et l'évolution fatale en quelques heures n'ont pas permis de faire les investigations paracliniques nécessaires en pareille circonstance afin d'asseoir un diagnostic précis. On sait cependant que ces enfants sont sujets à des hyperthermies malignes qui peuvent être fatales. La localisation et le gène en cause dans la neuropathie sensitive héréditaire II ne sont pas encore connus alors que des mutations génétiques sont mises en évidence dans les autres types (1). Aucun cas n'a été jusque là rapporté en Afrique mais les pathologies neuropédiatriques et en particulier les neuropathies périphériques sont mal connues. Les neuropathies périphériques sensitives sont rares, sauf dans les communautés juives Ashkenazi ou les avancées les plus significatives dans la recherche génétique ont eu lieu (1,6).

L'affection n'est pas évolutive et des mesures d'hygiène et d'éducation suffisent à éviter les complications. Il faut avoir la hantise d'une atteinte osseuse chez ces patients dont la prise en charge est délicate et

demander systématiquement des radiographies appropriées. La prévention est la seule alternative mais il est souvent difficile chez les enfants d'éviter les microtraumatismes dont les conséquences peuvent être gravissimes. La prise en charge est multidisciplinaire pouvant impliquer outre le neurologue, le dermatologue et parfois le chirurgien lorsque les lésions osseuses s'installent (5).

CONCLUSION

Le diagnostic des neuropathies sensitives chez l'enfant n'est pas aisé mais devant des troubles trophiques, il faudra y penser et faire les examens complémentaires nécessaires. Il faudra rechercher une consanguinité parentale et déterminer le mode de transmission par l'enquête familiale qui est essentielle dans l'approche diagnostique. Le diagnostic est d'autant plus important qu'il permet une prise en charge adaptée et précoce.

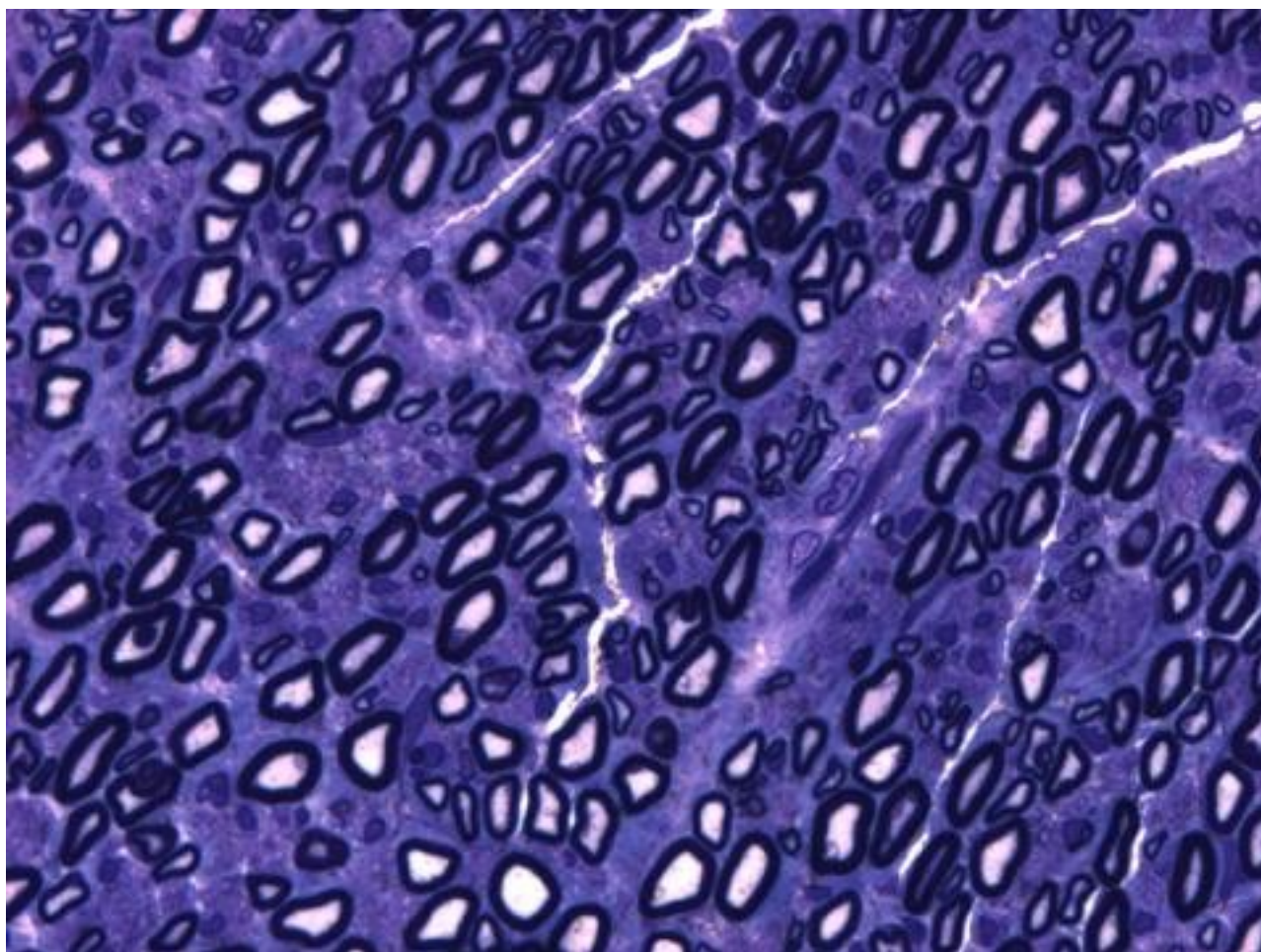


Figure 1
Neuropathie sens cgt biopsie

REFERENCES

1. KEVIN R. SCOTT, MILIND J. KOTHARI Hereditary neuropathies Seminars in Neurology, 2005;25:2.
2. LYON G, EVRARD P. Neuropathies sensibles et autonomes héréditaires In Neuropédiatrie G Lyon, P Evrard, Masson, Paris, 2000, 2^e édition, pp 217-220.
3. MATITIAHU B, LEONEL C, TSIVIA T, ZVI VAKNIN, ELIEZER L. Hereditary insensitivity to pain with anhidrosis Pediatr Neurol 1998;19:227-229.
4. OUVRIER.R. Peripheral neuropathies in the young child. Rev Neurol 2004; 160 (12):1216-1220.
5. REDOUANI L, LÉAUTÉ-LABRÈZE C, RAMIREZ DE VILLAR S, TAIEB A, SARLANGUE J. Difficulté de prise en charge d'une insensibilité congénitale à la douleur. Arch Pédiatr 2002;7:701-704.
6. WALEED A. AL-TWAIJRI, MICHAEL I. SHEVELL A novel chronic childhood sensory predominant neuropathy. Pediatr Neurol 2002;27:49-52.

LETTERS / LETTRES

STROKE MORTALITY IN A TEACHING HOSPITAL IN SOUTH-WEST OF NIGERIA

KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin ¹
OGUNLADE Olumide ¹
KOMOLAFE Edward Oluwole ¹

1. *Faculty of Clinical Sciences, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile-Ife, NIGERIA*

Mail to KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin: adeyoyin2001@yahoo.com

ABSTRACT

Stroke, a major cause of morbidity and mortality is on the increase and with increasing mortality. Our retrospective review of all stroke admissions from 1990 - 2000 show that cerebrovascular disease accounted for 3.6% (293/8144) of all medical admissions; has a case fatality rate of 45% with the majority (61%) occurring in the first week; mean age of stroke deaths was 62 years (SD +/- 13); and severe as well as uncontrolled hypertension is the most important risk factor. Community based programmes aimed at early detection and treatment of hypertension in addition to screening for those with high risk factors should be put in place.

INTRODUCTION

Stroke is a major cause of morbidity and mortality in black Africans, responsible for between 0.9 to 4% of total admissions to hospitals and 0.5 to 45% of neurological admissions¹. Recent studies have shown stroke to top the list of admissions into the medical wards². In Europe and North America there is a progressive decline in Stroke mortality rates from the 1950s to 1980s following which the rates have stabilized. In the MONICA study³, the case fatality ranged from 15-50% with an average of 30%. The highest case fatalities were in the Eastern European countries while the lowest occurred in the Nordic countries. In the United States, there has been a decrease in the case fatality of stroke from 15.7% in 1971 -82 to 11.7% in 1982-92, a change that has been attributed to decline in the incidence due to primary and secondary prevention and improved treatment. In a Nigerian community-based study the age-adjusted mortality rate of stroke is higher than that of the USA, most likely due to the increasing burden of hypertension and diabetes, lack of resources and limited access to medical treatment.

PATIENTS AND METHODS

We retrospectively reviewed the hospital records of all in-patients with clinical diagnosis of stroke admitted and managed in the neurology unit of the Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex (OAUTHC), Ile-Ife, Nigeria between 1990 and 2000. One hundred case files were available for review and the data obtained were analyzed using the statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 11.0.

RESULTS

Stroke admissions accounted for 3.6% (293/8144) of all medical admissions, and with a case fatality rate of 45% (range 28.8%-56.0%) Table 1. Of the 132 deaths, only 100 case records were available for review. The male to female ratio was 1.9:1. Stroke was uncommon below 40 years (6%) whereas more than half of the deaths (54%) occurred in the 6th and 7th decades. The majority of the deaths (61%) occurred within the first 7 days of admission. The most common risk factor for stroke was hypertension (78%), followed by diabetes

mellitus (9%), and cardiac arrhythmia (4%). Majority (69%) had severe hypertension (JNC stage 2) at presentation. The mean systolic blood pressure among the stroke deaths was 170 (SD +/- 42), and the mean diastolic blood pressure was 106 (SD +/- 29). Factors contributing to mortality include septicaemia 52%, hypotension 12%, renal failure 5%, and recurrent strokes in 23%.

DISCUSSION

Stroke remains an important cause of hospital related deaths. Previous workers noted a rise in the frequency and mortality in Nigerian patients with stroke¹. Stroke was responsible for 3.6% of medical admissions, similar to the findings of Osuntokun (0.9 to 4%)⁴. Although there was a wide variation in the yearly case fatality, the average case fatality rate of 45.0% is still very high compared to figures elsewhere. There is consistent reduction in stroke incidence and mortality in the western world due to risk factor modification³. Our findings differ from the global trend with yearly increases in the frequency of stroke admissions and case fatality. This is not immediately obvious from table 1, but from 1995, hospital services in Nigeria have been epileptic, and in a year the hospital may not be admitting patients for up to 6 months. This recent increase may be attributed to change in lifestyle with the adoption of a sedentary lifestyle, and increased consumption of refined diets. The high mortality rate noted in this study may just be the tip of the iceberg as a substantial proportion of stroke patients die at home or before reaching the hospital. The diagnosis of stroke was clinical and none of the patients had CT scan. CT scan is important in differentiating the various types of stroke and to exclude common conditions such as brain tumor and subdural haematoma which mimic stroke. Severe and uncontrolled hypertension was commonly associated with the stroke deaths. Hypertension is often not diagnosed prior to stroke episode in about 60% of patients who show no other evidence of hypertensive disease⁴. The fact that majority of the patients had severe hypertension (JNCII) may contribute to the high case fatality. Mortality also increases with age, not unrelated to many other underlying medical conditions in the elderly. Since global trends of reduction in the mortality rate of stroke has been attributed to primary and secondary prevention and treatment⁵, there is the need for governments, particularly of the developing nations to give more attention to health education, increase budgetary allowances to health to make health care available, accessible and affordable. There is also the need for a multidisciplinary approach to treatment and the establishment of stroke teams proven to reduce intra-hospital mortality. Community based studies are needed to document the trends in incidence and mortality in our environment. A prospective and multicenter study with radiological and autopsy diagnosis is needed to eliminate limitations such as incomplete and missing data.

Year	Total medical admissions	Stroke Admissions % of total admissions	Stroke deaths	Case fatality rates (%)
1990	702	25 (3.56%)	8	32.0
1991	715	19 (2.66%)	10	52.6
1992	767	26 (3.39%)	10	38.5
1993	731	22 (3.01%)	9	40.9
1994	726	25 (3.44%)	14	56.0
1995	855	32 (3.74%)	15	28.8
1996	774	29 (3.75%)	16	55.0
1997	728	21 (2.89%)	11	52.4
1998	785	28 (3.57%)	14	50.0
1999	714	36 (5.04%)	13	36.1
2000	647	30 (4.64%)	12	40.0
Total	8144	293 (3.60%)	132	45.0

REFERENCES

1. OSUNTOKUN BO. Stroke in the African. Afr J Med Sci 1977; 6:64-78.
2. TALABI AO. A 3-year review of Neurologic admissions in the University College Hospital Ibadan, Nigeria. W Afr Med J 2003;22: 150-151.
3. TUNSTALL PH, for the 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 1988; 41:105- 114.
4. OSUNTOKUN BO. Epidemiology of stroke in Blacks in Africa. Hypertension Res 1994; 17 suppl. J: S1-S10.
5. BONITA R, STEWART A, BEAGLEHOLE R. International trends in stroke mortality: 1970-85. Stroke 1990;21: 989-92.

OBITUARY

JAMES KIMANI



James K. Kimani, SONA Secretary-General and Professor of Human Anatomy at the University of Nairobi, Kenya, died of a heart attack on 14 September.

EDUCATION

2004:	Invited to submit published scholarly work and a Thesis to be considered for the award of a Doctor of Science (DSc) degree in the Faculty of Medicine, University of Nairobi. Title of the Thesis: "Cardiovascular Adaptations to Orthostatic Stresses".
1979:	Awarded a Doctor of Philosophy (PhD) degree of the University of Nairobi.
1975-1979:	Registered for a Doctor of Philosophy Degree by research and thesis.
1974-1975:	Registered for Bachelor of Science (BSc) in Anatomy honours degree programme of the University of Nairobi. Awarded BSc (Anatomy) First Class Honours.
1972-1974:	Admitted to the Faculty of Medicine, University of Nairobi for MBChB degree course. Passed First and Second year University Examinations subsequent to which I was invited to register for the Intercalated Bachelor of Science in Anatomy honours degree programme as the pioneer student.
1970-1971:	Went to Kenyatta College for Higher School Certificate. Obtained three (3) Principal Passes and two (2) Subsidiary Passes in the EAACE Examination.
1966-1969:	Attended Komothai High School, Kiambu- Obtained Division I of 21 points in the O-Level Examination.
1959-1965:	Attended Gathugu Primary School in Kiambu, District.

POSITION

1998 to Present: MANAGING DIRECTOR-UNIVERSITY OF NAIROBI ENTERPRISES AND SERVICES

(UNES) LIMITED (Initially in an Acting Capacity- 1998-2000).

RESPONSIBILITIES:

- Initiate and coordinate the development of corporate strategic planning and document formulation for consideration and approval by the Board of Directors.
- Interpret and implement corporate strategies and action plans in accordance with the Vision, Mission and Core values of the Company.
- Provide overall leadership and direction of the Company.
- Identify and develop new business areas.
- Establish and promote strategic linkages with both internal (University) and external key stakeholders.
- Provide overall management and staff development.
- Respond to Parliamentary questions as they arise.
- Manage all financial and non-financial resources of the Company.

TEACHING EXPERIENCE AND POSITIONS HELD

UNIVERSITY OF NAIROBI

1991-Present: Professor of Human Anatomy. Officially on leave of absence, but has continued to provide services to the Department of Human Anatomy on part-time basis.

1987 - 1991: Associate Professor of Human Anatomy.

1983 - 1987: Senior Lecturer, Department of Human Anatomy.

1983- 1987: Lecturer, Department of Human Anatomy.

1975- 1979: Tutorial Fellow, Department of Human Anatomy.

1983- 1991: Chairman, Department of Human Anatomy,

- Started the Chiromo Funeral Parlour, which is handling between 300 and 400 bodies in a month at present.
- The facility has been a major source of revenue to the Department apart from offering a much-needed service to the community.
- Revitalized the BSc. (Anatomy) honour degree programme.

OTHER TEACHING ASSIGNMENTS: 2004: Senior Instructor in Gross Anatomy, University of Pennsylvania, Philadelphia, USA, for four (4) months (September to December).

1991- 1997: Instructor in Gross Anatomy, University of Pennsylvania in Philadelphia, USA, for periods of four (4) months each year (September to December) except in 1992 and 1994. Voted as the best Teacher in Anatomy.

1995- 1997: Instructor in Gross Anatomy, College of Podiatry, Philadelphia, USA.

SOCIAL RESPONSIBILITIES

2003-Present: Member- Board of Governors, Kiambu Institute of Science and Technology.

2002-Present: Chairman Alliance Girls High School PTA

2001-Present: Member- Technical Committee on the Establishment of the Presbyterian University of East Africa. 1989-1991: Chairman- Development Committee, Fairmile School for Children with learning disabilities.

1980-1984: Honorary Secretary- University of Nairobi Cooperative Savings and Credit Society (CHUNA).

SCIENTIFIC WORK AND ACADEMIC AWARDS

MAJOR RESEARCH ACTIVITIES

- For quite some time, and arising from my Doctoral research work, my main research thrust has been on the structural adaptations of the cardiovascular system to haemodynamic and gravitational stresses.
- We have applied a modified glyoxylic acid histofluorescence technique in studying the innervation of the blood vessels of the giraffe.
- Our studies on the giraffe blood vessels have also been extended to include experimental hypertension using DOCA-salt (deoxycorticosterone acetate) induced hypertension in a rabbit model.
- Our studies have also considered the histomorphology of elastic tissue and the role of elastin in sensory mechanoreceptor systems.

ACADEMIC AWARDS AND SCHOLARSHIPS

1991: Spent part of my sabbatical leave at Dalton's Research Laboratory, University of Missouri, Columbia, USA. Undertook studies on endothelial derived relaxing factor (EDRF) in normal porcine arterial segments. The study was extended to include changes in the contractile responses of lingual, cerebral and renal vessels from animals conditioned to exercises.

1986: Awarded a DAAD Fellowship tenable at the Medical University of Lubek, Germany. Undertook studies on the fine structure of the carotid sinus of the rock hyrax.

1985: Visited Dalton Research Centre, University of Missouri, Columbia, as an Exchange Research Visitor under the sponsorship of University of Missouri and Washington State University, Seattle. During this visit, I conducted experiments on adrenergic innervation of normal and collateralised dog hearts after repeated 2-minute occlusions of the left circumflex artery. 1982: Awarded a Fulbright Scholarship for Senior African Scientists tenable at Johns Hopkins, Medical School, Baltimore, USA, to undertake a study on the growth and development of adrenergic innervation of blood vessels from selected mammalian species.

Developed a simple technique based on the glyoxylic method for the study of the innervation of blood vessels of large animals such as the giraffe.

1978: Awarded an Inter University Council staff development scholarship tenable at the University College, London to undertake studies on histochemical techniques for the demonstration of catecholamines in blood vessels.

1976: Supported by the Ministry of Health, Government of Kenya, to University College, London to undertake literature review for my PhD work.

SUPERVISION OF POSTGRADUATE STUDENTS

Walji, A.H.- Ph.D. Project on: "Structural and functional organisation of capsules and ligaments of the hip and knee joints in the vervet monkey and olive baboon.

MEMBERSHIP TO PROFESSIONAL ORGANIZATIONS

1995-Present- CIBA Foundation based in London, as Local Representative.

1985-1991: Founder Secretary-General- Society of Neuroscientists of Africa (SONA)

- Organized regional training workshops in neurosciences (1987-1990) and the First SONA International Conference in Nairobi in 1993, which were attended by prominent local and international scientists under the sponsorship of UNESCO in conjunction with the International Brain Research Organization (IBRO).
- Attended the IBRO Governing Council Meetings as the African Representative.

1985-Present: Member- International Brain Research Organization (IBRO).

REFERENCES

1. KIMANI, J.K. 1977. The carotid sinus baroreceptor equivalent in the Masai giraffe (*Giraffa camelopardalis*). E.Afr.J.Med.Res., 4:135-139.
2. KIMANI, J.K., 1978. The findings on human evolution as based on the fossil evidence from East Africa. The Nairobi J. Med., 10: 7-11.
3. KIMANI, J.K., 1979. Some aspects of the structural organisation of the carotid arterial system of the giraffe (*Giraffa camelopardalis*) with special reference to the carotid sinus baroreceptor equivalent Ph.D. Thesis, University of Nairobi, pp.417.
4. KIMANI, J.K., 1981. Morphological evidence of two cell types in the tunica intima of the carotid arteries of the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Medicom, 3: 13-15.
5. KIMANI, J.K., 1981. Structural evidence for insertion of collagen fibres to smooth muscle cells in the carotid arteries of the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Cell tissue Res., 214: 219 - 224.
6. KIMANI, J.K., 1981. Basal endothelial attachment in the carotid arterial system of the giraffe, (*Giraffa camelopardalis*). Medicom, 3(2): 37 - 39.
7. KIMANI, J.K. 1981. Subendothelial fibrillar laminae in the carotid arteries of the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Cell and Tissue Res., 219: 441 -443.
8. KIMANI, J.K. and MUNGAI, J.M., 1983. Observations on the structure and innervation of the presumptive carotid sinus area in the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Acta Anatomica, 115:117 - 133.
9. KIMANI, J.K., 1983. The structural organization of the carotid arterial system of the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Afr. J. Ecol. 21: 317 - 324.
10. KIMANI, J.K., 1983. The structural organization of the tunica intima in the carotid artery of the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Afri. J. Ecol. 21:309-315.
11. KIMANI, J.K. 1983. Some histological aspects of the palmar digital pads in the vervet monkey. Folia Primatol. 41:147 - 155.
12. KIMANI, J.K., 1984. The structural organization of the connective tissue foot with reference to the histomorphology of the elastic Acta Morphol. Neerl.-Scand. 22:313-323.
13. KIMANI, J.K., 1984. Adrenergic innervation of the tunica media in the saphenous artery of the fetal and newborn guinea pig. Cell and Tissue Res., 237: 383 - 385.
14. KIMANI, J.K., 1984. The structure and innervation of the carotid sinus area in the vervet monkey (*Cercopithecus pygerythrus aethiops*). Intern. J. Primatol., 5(4): 352.
15. KIMANI, J.K., NJOROGGE, S. and WAUI, A.H., 1984. Organization and distribution of elastic fibres in the dura mater of a few selected non-human primates. Intern. J. Primatol., 5(4): 454.
16. KIMANI, J.K., WALJI, A.H., 1984. Microscopic organisation of the lateral costotransverse ligaments in the vervet monkey (*Cercopithecus pygerythrus aethiops*). Intern. J. Primatol., 5(4) 353.
17. KIMANI, J.K. and OWINO, E.A., 1984. Focal intimal thickening in the aorta of some selected primates and its significance in atherosclerosis. The Nairobi Journal of Medicine, 11: 5-11.
18. WALJI, A.H. and KIMANI, J.K., 1984. Observations on the cervical vertebral artery. Intern. J. Primatol., 5(4) 391 (Abstract).
19. KIMANI, J.K., 1986. Histological organization of the digital touch pads in the vervet monkey and olive baboon. Primate report. 14:174 (abstract).
20. KIMANI, J.K., 1987. The structural organization of the vertebral artery in the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). Anatomical Record. 217: 256-262.
21. KIMANI, J.K., WALJI, A.H., and MUNGAI, J.M., 1987. Segmental variations in the elastic fibre content in the lateral costotransverse ligament of the vervet monkey (*Cercopithecus pygerythrus aethiops*). Anatomical Record., 219: 152-156.
22. KIMANI, J.K., 1987. Observation on the structure and innervation of the carotid sinus complex in the African porcupine (*Hystrix cristata*). J. Zool., (Lond.), 213: 569-590.
23. Kimani, J.K. 1990: Manual on Microscopic Anatomy. University of Nairobi Press (1990).
24. KIMANI, J.K., 1990. Histophysiology of the cardiovascular system in the giraffe. A selection of projects. Rolex Awards, 1990, p 41.
25. KIMANI, J.K., 1990. Neuroscience in Africa. IBRO News. Volume 8 (2):1
26. KIMANI, J.K., and I.O. OPOLE, 1991. The structural organisation and adrenergic innervation of the carotid arterial system of the Giraffe. Anat. Rec. 230: 360-377.
27. KIMANI, J.K., I.O. OPOLE, and J.A. OGENG'O, 1991. Structure and sympathetic innervation of the intracranial arteries in the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). J. Morphol., 208: 193-203.
28. KIMANI, J.K., R.N. MBUVA and R.M., KINYAMU 1991. Sympathetic innervation of the hind-limb

REFERENCES

- arterial system in the giraffe (*Giraffa camelopardalis*). *Anat. Rec.*, 229: 103-108.
29. KIMANI, J.K. 1992. Microscopic structure and innervation of the carotid baroreceptor region in the rock hyrax (*Procavia capensis*). *J. Morphol.* 212:201-211.
30. KIMANI, J.K., 1992. A tall story: Prevention of oedema and fainting in the giraffe. Inaugural Lecture given on the occasion of the Silver Jubilee celebrations of the Faculty of Medicine, University of Nairobi.
31. KIMANI, J.K., 1993: Structural linkage between collagen and elastic fibres in the mammalian carotid sinus wall with special reference to baroreceptor mechanisms. *Discovery and Innovation*, 5:51-56.
32. KIMANI, J.K., 1995. Elastin and mechanoreceptor mechanisms with special reference to the mammalian carotid sinus. *The Molecular Biology and Pathology of elastic tissues*. Wiley, Chichester (Ciba Foundation Symposium 192) p 215-236.
33. MCALLISTER, R.M., KIMANI, J.K., WEBSTER, J.L., PARKER, J. L., and LAUGHLIN, M.H., 1996. Effect of exercise training on responses of peripheral and visceral arteries in swine. *J. Appl. Physiol.*, 80:216-225.
34. OGENG'O J.A, COHEN, D.L., SAYI, J.G., MATUJA, W.B., CHANDE, H.M., KITINYA, J.N., KIMANI, J.K., FRIEDLAND, R.P., MORI, H. AND KALARIA, R.N. (1996). Cerebral amyloid protein deposits and other Alzheimer lesions in non-demented elderly East Africans. *Brain Pathology* 6:101-108.
35. KALARIA, R.N., OGENG'O J.A., PATEL, N.B., SAYI, J.G., KITINYA J.N., CHANDE, H.M., MATUJA, W.B., MTUI, E.P., KIMANI, J.K., PREM KUMAR, D.R.D, KOSS, E., GATERE, S., and FRIEDLAND, R.P., 1997. Evaluation of risk factors for Alzheimer's disease in elderly East Africans. *Brain Research Bulletin*. 44:573-577.

INFORMATION

ATLAS: COUNTRY RESOURCES FOR NEUROLOGICAL DISORDERS

The Neurology Atlas is an illustrative presentation of data and information on the current status of neurological services and neurological care in different parts of the world. It highlights the large inequalities across regions and countries, with low-income countries disposing of extremely meager resources.

http://www.who.int/mental_health/neurology/epidemiology/en/index.html

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 DECHAMBENOIT
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 Medicus : 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 adresses 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 Medicus. 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 indicated 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 dysfunction 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 : Medical 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 EXCÉDER 400Ko ET DOIT ÊTRE 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