

African Journal of Neurological Sciences



2007 - Vol. 26, No 1

Sommaire / Table of Contents

EDITORIAL.....	3
FRANCIS....SYRINGOMYELIA....EUTHANASIA (en).....	3
FRANCIS....SYRINGOMYELIE....EUTHANASIE (fr).....	4
NEUROEPIDEMIOLOGY.....	5
PROFILE OF STROKE IN NIGERIANS: A PROSPECTIVE CLINICAL STUDY.....	5
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES.....	14
COMPRESIONS MEDULLAIRES LENTES (CML) D'ORIGINE TUMORALE ET PSEUDO-TUMORALE A YAOUNDE (CAMEROUN).....	14
LE KYSTE HYDATIQUE CEREBRAL :A PROPOS DE 104 CAS.....	21
MORTALITÉ DES PATIENTS VIH POSITIFS DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU CAMPUS DE LOMÉ-TOGO.....	27
PATTERN OF EPILEPSY IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE : A HOSPITAL-BASED STUDY.....	33
PREDICTIVE VALIDITY AND USEFULNESS OF VISUAL SCANNING TASK IN HIV/AIDS - A CASE CONTROL ANALYSIS.....	45
EDUCATION.....	53
LES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX POST-TRAUMATIQUES.....	53
CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....	63
ANDERSEN SYNDROME : DESCRIPTION OF A CASE.....	63
COMPLETE INTRAVENTRICULAR MIGRATION OF A VENTRICULO-PERITONEAL SHUNT- A CASE REPORT AND BRIEF LITERATURE REVIEW.....	69
KYSTE EPIDERMOIDE DE LA QUEUE DE CHEVAL REVELE PAR DES TROUBLES SPHINCTERIENS: A PROPOS D'UN CAS.....	75
MYOPATHIE MAGHREBINE DUE A UNE SARCOGLYCANOPATHIE.....	82
PARTIAL EXCHANGE BLOOD TRANSFUSION AS A TREATMENT OPTION FOR GUILAIN BARRE SYNDROME IN RESOURCE-POOR SETTINGS: A CASE REPORT.....	87
OBITUARY / NECROLOGIE.....	92
Prof LAURENCE FRASER LEVY.....	92
INFORMATION.....	93
BOURSE FRANCOPHONE D'ETUDE DE RECHERCHE ET D'ACTION EN EPILEPTOLOGIE POUR LES PAYS DU SUD	93
INTERNATIONAL COURSE OF NEUROSURGERY WITH THE WFNS.....	94
NEUROLOGICAL DEVELOPMENT IN FRENCH-SPEAKING AFRICAN COUNTRIES.....	95
THIRD NATIONAL CONFERENCE OF TELEMEDECINE SOCIETY IN INDIA & 12th ISfTeH INTERNATIONAL CONFERENCE.....	96

AFRICAN CULTUR / CULTURE AFRICAINE.....	97
PROVERBES.....	97
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	98
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	101
CHECKLIST.....	104
CHECKLIST.....	106

EDITORIAL

FRANCIS....SYRINGOMYELIA....EUTHANASIA (en)

DECHAMBENOIT Gilbert

Mail to AUTEUR Auteur: gdechambenoit@nordnet.fr**Keywords :**

I received 2 emails in March:

29 March 2007 11:56:10

Good Morning,

Some information for you. I will be guest on 'France Culture' on Wednesday 4 April 2007 at 20 H 30 on the programme "Les pieds sur terre" and the theme is "Euthanasia"

Francis

30 March 2007 17:49:12

Good morning to all my friends... When you shall be reading these lines of mine... I will no more be of this world of yours ... YES...

Francis RIGONI is dead. He chose to die in Switzerland, through euthanasia. Before this deadly gesture, he explained his decision during an interview recorded on the radio station 'France Culture'.

Some 6 or 7 years ago, the editor of my Neurosurgery Manual asked me if he could give my contacts to someone who wanted to share his experience with a terrible disease, syringomyelia with Arnold Chiari malformation. I off course accepted and got into contact with Francis RIGONI. Our paths met through email correspondences which at first were professional but later became very friendly. He shared with me his anger to crush this so-called 'orphan' disease. He made his choice consciously. In spite of the fatal outcome, this usual and at the same time unusual relationship between a patient and a neurosurgeon is challenging and needs to be followed by a message of hope from us, care-givers.

Francis RIGONI suffered for almost 50 years from this undoubtedly progressing disease. Many attempts at treatment failed and his invalidity was worsening. He was a chronic sufferer: physically, psychologically and socially.

This death has had an impact on me and without getting into the basis of active euthanasia which has given rise to a legitimate and passionate debate; it has rekindled the sense of failure in me. We have often had this sentiment in our different specialties that deal with nervous system conditions given that therapeutic impossibilities are not exceptional. During the practice of our disciplines, the runaway attitude that we adopt when faced with 'difficult cases', sometimes reaching cynicism, comes from an attitude of resistance to professional and emotional aggressions, and in fact reveals a posture that will lead to a jump, an assault against an enemy that has kept us company since we were conceived: death. I have always lived through this job as if it were a struggle, a fight with a seemingly unconquerable and inaccessible enemy. We have had defeats, but we do have a positive balance since history shows that human lifespan is increasing and many diseases have disappeared as a result of our victories. The battle continues!

These few words are dedicated to Francis who was bitter and very critical on medicine and physicians. Just to tell him that this defeat of our Art can be considered as that of a battle. But the war continues and numerous are the soldiers - physicians and paramedical personnel - who are fighting to preserve and prolong Life, taking into consideration its quality. It has been so, it is so and ever so shall be..., knowing that the quest for immortality raises quite another issue.

Gilbert Dechambenoit

EDITORIAL

FRANCIS....SYRINGOMYELIE....EUTHANASIE (fr)

Mail to AUTEUR Auteur: gdechambenoit@nordnet.fr

Keywords :

J'ai reçu ces deux emails au mois de mars :

29 mars 2007 11:56:10

bonjour,

une info pour vous. je passe sur [France Culture le mercredi 4 avril 2007 à 20 H 30 dans l'émission " les pieds sur terre " le sujet est "l'euthanasie "](#)

Francis

30 mars 2007 17:49:12

Bonjour à tous mes amies et amis... Quand vous lirez mes lignes... Je ne serais plus de votre monde ... OUI... Francis RIGONI est mort. Il a choisi de mourir euthanasié en Suisse. Avant le geste létal, il nous a expliqué sa décision au cours d'une interview enregistrée sur France Culture.

Il y a 6 ou 7 ans, l'éditeur de mon Manuel de neurochirurgie m'avait sollicité afin de savoir s'il pouvait donner mes coordonnées à une personne qui souhaitait échanger sur une maladie qui l'accablait, une syringomyélie sur une malformation d'Arnold Chiari. J'ai bien entendu accepté et le contact a été pris avec Francis RIGONI. Nos chemins se sont croisés par des échanges d'emails, au début professionnel puis amical. Il me faisait part de sa rage de terrasser cette maladie dite « orpheline ». En toute lucidité, il a fait son choix . Malgré cette issue fatale, cette relation habituelle et inhabituelle entre un malade et un neurochirurgien interpelle et doit se poursuivre par un message d'espoir émis de notre part, le monde soignant.

Francis RIGONI souffrait depuis près de 50 ans de cette affection qui évoluait inéluctablement. Les multiples prises en charge thérapeutiques s'étaient soldées par un échec et son invalidité s'aggravait. Il souffrait de manière chronique. Physiquement, psychologiquement, socialement.

Ce décès m'a affecté et sans vouloir intervenir sur le bien-fondé de l'euthanasie active qui donne lieu à de nombreux et légitimes débats passionnés, il a suscité en moi un sentiment d'échec. Cette émotion, nous l'avons souvent éprouvée dans nos spécialités qui traitent des affections du système nerveux car l'impossibilité thérapeutique n'est pas exceptionnelle. Au cours de notre exercice, la distanciation que nous adoptons devant des « cas difficiles », affleurant parfois un cynisme, relève d'une attitude de résistance à ces agressions professionnelles et affectives, et traduit en fait une posture préalable à un élan, à un assaut contre un ennemi qui nous accompagne dès que nous sommes conçus : la mort. J'ai toujours vécu ce métier comme étant une lutte, un combat contre un ennemi semblant imbattable, inaccessible. Nous avons subi des défaites, mais le solde est plutôt positif car l'histoire montre que notre longévité s'accroît et plusieurs maladies ont disparu grâce à nos victoires. La lutte continue !

Ces quelques mots sont dédiés à Francis qui était amer et fort critique à l'encontre de la médecine et des médecins. Juste pour lui dire que cette défaite de notre Art peut être considérée comme étant celle d'une bataille. Mais la guerre continue et les combattants - médecins et personnel paramédical- sont nombreux à se battre pour préserver et prolonger la Vie, en tenant compte de plus en plus de la qualité de celle-ci. Il en a été, il en est, et il en sera ainsi... en sachant que la quête de l'immortalité suscite une autre problématique.

Gilbert Dechambenoit

NEUROEPIDEMIOLOGY

PROFILE OF STROKE IN NIGERIANS: A PROSPECTIVE CLINICAL STUDY

PROFIL DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU NIGERIA : UNE ETUDE PROSPECTIVE

KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin 1

KOMOLAFE Edward Oluwole 1

FATOYE Femi 2

ADETILOYE Victor 3

ASALEYE Christianah 3

FAMUREWA Olusola 3

MOSAKU Samson 2

AMUSA Yemisi 1

1. Departments of Surgery and Medicine, Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, Osun State, Nigeria

2. Mental Health, Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, Osun State, Nigeria

3. Radiology, Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, Osun State, Nigeria

E-Mail Contact - KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin : [adeyoyin2001 \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:adeyoyin2001@yahoo.com)

ABSTRACT

Background and purpose

Stroke is a leading cause of death and neurological disability in adults, and imposes a heavy emotional and financial burden on the family and society. We carried out this study to describe the epidemiological pattern of stroke at the Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife and also to describe the risk factors, the computerized tomography (CT) scan findings and the outcome of stroke in our practice setting.

Methods

We prospectively studied one hundred and thirty five consecutive patients presenting to the neurology unit of the Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife over a six year period (2000- 2005). The socio-demographic and clinical data as well as the CT scan findings were collected. Statistical analysis was done using SPSS version 11.0.

Results

The 135 patients comprised 76 male and 59 female with a mean age of 62+ 12years. The major risk factors were hypertension and diabetes mellitus. Cerebral infarction was the most common subtype of stroke seen. The case fatality rate was 15.6% and among the survivors the outcome was poor as only 3% made full recovery.

Conclusion

Stroke is still a major problem and the major predisposing factor remains uncontrolled hypertension. The case fatality was very high and there is a risk of moderate to severe neurological disability among the survivors. The utilization of CT scan is sub-optimal even when it is available because of financial constraints. CT scan is recommended for all cases of stroke for definitive diagnosis and timely as well as

ABSTRACT

accurate management.

Key words: *Stroke, Clinical profile, computerized tomography scan, Nigerians.*

RESUME**Introduction**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) causent une mortalité et un handicap importants dans la population adulte entraînant également une forte charge émotionnelle au sein des familles et de la population.

Objectifs

Nous avons mené une épidémiologique sur la configuration des AVC à l'université Obafemi Awolowo Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife

Méthodes

Nous avons étudié cent trente-cinq patients de manière consécutive à l'université Obafemi Awolowo Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, sur une période de six ans (2000-2005). Les données socio-démographiques ainsi que celles du CT-scan ont été recueillies. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du SPSS version 11.0

Résultats

Parmi les 135 patients, 76 étaient de sexe masculin et 59 de sexe féminin avec une moyenne d'âge de 62+12 ans. Les facteurs de risque prédominant étaient l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète. L'infarcissement cérébral était observé le plus fréquemment. Le taux de mortalité était de 15.6% et parmi les survivants seuls 3% avaient eu une récupération complète.

Conclusions

Les AVC restent un problème majeur de santé en rapport avec un mauvais contrôle de l'HTA. Le taux de mortalité est très élevé et la morbidité variable. Le CT-scan est sous utilisé compte tenu des contraintes financières. Son utilisation devrait être la règle.

Mots Cles : *Accident vasculaire cérébral, Afrique, Épidémiologie, Hypertension artérielle, Nigéria, Scanner*

INTRODUCTION

Stroke, defined by the World Health Organization as "rapidly developing signs of focal or global disturbance of cerebral or intracranial neuronal function with symptoms lasting for more than 24 hours or leading to the death of the patient with no apparent cause other than that of vascular origin"¹⁷ is a major cause of death worldwide, second only to ischaemic heart disease⁸. Stroke is the leading cause of neurological disability in adults^{5, 18}. Stroke is also a leading cause of morbidity and mortality in adults in the productive ages that contribute the work force of the society⁶.

The hospital frequency of stroke at the University College Hospital Ibadan in 1969 was between 0.9 and 46% of all hospital admissions and 41% of all neurological admissions¹⁰. There appears to be an increase in the hospital frequency of stroke as a recent review at the University College Hospital Ibadan, 30 years later showed that stroke is now the leading cause of adult neurological admissions¹⁶. Stroke is increasingly becoming a major cause of morbidity and mortality in Nigeria and other developing countries¹⁹. Stroke has thus become a major public health problem in Nigeria.

Stroke patients suffer from post stroke depression, a complication which occurs in 30% of cases¹⁹ and is associated with increase in morbidity and reduced survival^{14, 3}. Apart from the burden of stroke on the survivors, those who care for them are also prone to emotional distress and a reduced quality of life. In a recent study at our center, the primary care givers of stroke patients were observed with higher rates of anxiety and depression and a lower quality of life when compared with matched controls².

With the increasing availability of computerized tomography scanners (CT scan) in most facilities including ours, the stroke sub-type can now be more accurately determined. The need to do CT scan was further highlighted in a study by Ogun et al⁷ in which the accuracy of clinical assessment was about 70% even in tertiary centers with many neurologists.

The major risk factors for stroke in Nigerians are hypertension, diabetes, and hyperlipidaemia¹⁰. Cerebral infarction is the most common type of stroke seen occurring in 48% of patients while intracerebral haemorrhage occurs in 15.7% of patients and subarachnoid haemorrhage in 11.3% of patients^{11, 1}.

The mortality and severity of stroke is on the decline in developed countries because of life style modification, increased use of preventive measures such as adequate blood pressure control, increased use of anti-lipid drugs and aspirin¹⁵. This is in contrast to the increasing hospital frequency noted in our environment thus having a great burden on the health facilities in Nigerian hospitals. This study aims to find out the clinical profile of stroke in Ile-Ife, Nigeria where no previous study of such has been carried out. We also want to determine the subtype of stroke, activity at onset, risk factors and outcome of stroke patients in our hospital.

PATIENTS AND METHODS

The study was a prospective hospital based study conducted at our centre which is a referral centre for about six out of the thirty-six states in the country. All the patients with diagnosis of stroke presenting to the Neurology unit of the Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife over a six year period (2000 to 2005) were consecutively recruited. Stroke was diagnosed using both clinical criteria and brain CT scan findings. Clinical and demographic information were recorded using a structured questionnaire. CT scan of the brain was carried out using the Siemens Somaton A.R.T. Scanner (3rd generation) machine. All the patients with non-stroke pathology on CT scan were excluded from the study. Statistical analysis was done using the SPSS 11.0 Software package. The profile of the patients, stroke sub-type and activity at onset were reported in percentages.

RESULTS

One hundred and thirty five stroke patients were managed during the 6-year study period. Stroke was responsible for 2.9% (135/4583) of all medical admissions and 22% (135/615) of all neurological admissions in our centre. There were 76 male and 59 female patients studied, with a male to female ratio of 1.3:1. The ages ranged between 35 and 90 years with a mean of 62+ 12years. Over half of the patients affected were between 51 and 70years. A third of the patients were businessmen and civil servants while another third were retirees (Table 1).

The major predisposing factors noted were hypertension, diabetes mellitus and heart disease (atrial fibrillation) accounting for 73%, 16% and 2% respectively. Over half of the hypertensive patients (53.6%) were non-compliant with their drugs prior to the episode while 7% were previously unaware of their hypertensive status.

The duration of symptoms before presentation ranged between 1 and 336 hours with a mean duration of 23 hours (SD 39). The duration of hospital admission ranged between one and 63 days with a mean of 10 days (SD 13). In about a third of the cases (25.6%), stroke occurred on waking up from sleep while 16.3% occurred while the patients were sitting down. The other activities at onset which were peculiar to intracerebral haemorrhage were driving, while preaching, during an argument, coming back from night vigil, during sexual intercourse and while defecating. The other activities and stroke type is shown in table 2. Two thirds (66.7%) of the patients were conscious at presentation. The GCS at presentation were < 8 in 21 cases (15.6%); 9-12 in 19 patients (14.1%); 13-14 in 20 cases (14.8%). The rest had GCS of 15.

The speech was normal in 58 cases (43%). Aphasia occurred in fifty-five cases (41%) with majority of these (96%) having motor aphasia. One case each had sensory and global aphasia. In 22 cases the speech could not be assessed because the patients were unconscious at presentation. An upper motor neuron involvement of the 7th nerve (82%) was the most common cranial nerve involvement. This is followed by combined 7th and 12th nerve involvement in 4% of the cases. The 3rd cranial nerve was involved in 3% of the cases. Fifteen (12%) of the cases had no cranial nerve involvement. The majority of the cases were right handed 134 (99%), thus dominant hemisphere involvement presenting with right hemiplegia occurred in 66%

of the cases, while left hemiplegia was present in 32%. Upper limb monoplegia was present in 4 cases (3.0%), while 7 cases (0.05%) had quadripareisis.

Hemianaesthesia was demonstrated in only 7 cases (5%) while the sensation was normal in 71 cases (53%). In 57 cases (42%) sensory involvement could not be demonstrated because of altered level of consciousness and aphasia. The most common type of stroke by clinical diagnoses was cerebral infarction 94 (70%). 49 patients (35.3%) had CT scan done of which cerebral infarction was the most common finding (53.1%). The other findings were intracerebral haemorrhage (34.7%) and others such as atrophy and hydrocephalus in 12.2% figure1.

The 30 day outcome using the Glasgow outcome score is as shown in Table 3. Only 4 cases (3%) made full recovery without any neurological deficit. Two cases ended up in persistent vegetative state due to the use of a combination of antihypertensive drugs (nifedipine, alpha-methyldopa and hydralazine) given at onset of stroke from the referral center.

DISCUSSION

Stroke is undoubtedly an important disease worldwide and emerging as a public health problem in many nations. In our environment, the incidence of stroke in the community and the country is largely unknown since most studies in the country are hospital based. Even then a trend is seen as the hospital data shows progressive rise in the cases of stroke. Most authors believed that the hospital data is just a tip of the iceberg when compared to what may be seen in the community. Studies to determine the epidemiology of stroke in the community including the rural areas are therefore necessary to plan the prevention of stroke as well as manage the scarce resources in the treatment of the disease⁸. In this study, stroke accounted for about a quarter of the patients managed in the neurology unit of our centre during the six year period. In total, 135 patients that fulfilled the criteria were managed. The mean age was 62years (SD12) with a peak in the 5th and 6th decades of life (Table 1). This is in keeping with the findings of previous workers^{6, 11} where majority of the patients with stroke are in their fifth and sixth decades of life. We also noted a slight male preponderance (M:F = 1.3:1), also supporting findings in other studies and from community based studies¹⁶. Many studies showed that the male patient appear to have enhanced risk, especially for thrombotic strokes⁴. The higher prevalence of stroke in males might be due to the higher presence of cardiovascular risk factors in them. Also many of the males are in the upper social class and business men constantly exposed to stress and more likely to adopt a western type diet with consumption of refined, high cholesterol foods in combination with a sedentary lifestyle resulting in increased prevalence of cardiovascular risk factors such as hypertension, diabetes and hyperlipidaemia¹⁹.

Our study like others in the country shows that thrombotic strokes were the most common^{11, 1}. It is important to note that despite the availability of CT scan in our centre; only a third of the patients could afford the test. This clearly shows that cost is a major hindrance to the utilization of CT scan among stroke patients in Nigeria. This is a major problem that needs to be addressed as surgically treatable lesions such as glioma, meningioma, brain abscess and sub-dural haematoma could be mis-diagnosed as stroke in 8.6 to 13.5% of the cases³. At our centre, about twenty patients were excluded from the study as the CT scan showed surgically treatable lesions. This underscores the need for the attending physician to take a very good history of the events at onset of the stroke; however this may not be enough as it is sometimes difficult to differentiate medical from surgical conditions based on the clinical features alone without the aid of imaging modalities. The case of a 46year old long distance driver who slumped while taking his bath and hit his head aptly illustrates this point. He was being managed by the neurosurgical unit for head trauma and was to be taken for exploratory burr hole, when the relations were able to do a CT brain scan which showed massive intracerebral haemorrhage with intraventricular involvement Figure 2.

All our patients save one were right handed, two-thirds of them had dominant hemispheric lesion with right hemiparesis. In a recent review of 450 cases in 20years by Onwuekwe et al⁹, their findings were similar to ours. The male to female ratio was 1.27:1 and the mean age of their patients was 53.5yrs. They however found that their patients had almost equal distribution of right and left hemiparesis. They also found no significant difference between handedness and the sex of their patients. Many studies have shown that hypertension is a major risk factor for stroke. Hypertension predisposes to various types of strokes especially the haemorrhagic type. Hypertension is a dominant risk factor in our study. All the patients with haemorrhagic stroke and presenting with coma were hypertensive and in more than half of these patients, the hypertension was not well controlled. Also 7% of the cases were unaware of their hypertensive status. The fact that some

of our patients did not know their blood pressure status and many of those who knew did not have good blood pressure control implies that a lot needs to be done in increasing the awareness of the populace on regular blood pressure control and particularly to ensure drug compliance. Other predisposing factors identified were diabetes mellitus, hyperlipidaemia and heart disease (atrial fibrillation). Factors such as sickle cell disease, younger age, obesity, anaemia, dehydration, malnutrition, infections and congestive heart failure which were noted by Osuntokun were not documented or diagnosed in many of our patients¹³. The case fatality of 15.6% is low when compared with that from Ibadan and Lagos^{11, 1}. It is also low when compared with a case fatality of 17% from the Oxfordshire community stroke study in the UK¹⁵. Our study is hospital based and patients with severe stroke might have died at home or on the way to the hospital. However, when outcome from our own study is compared with that from Oxfordshire, it is poorer as majority of our cases had disabling stroke (Table 3). In Oxfordshire, the incidence of major disability stroke has reduced over 20yrs because of increased use of preventive treatment such as aspirin, antilipids, antihypertensive and reduction in alcohol consumption and cigarette smoking¹⁵. At our centre, we manage these patients in the intensive care unit. The unit is ill equipped with very limited facilities especially for monitoring the patients. Management in stroke units is ideal and should be goal of every centre involved in the management of stroke patients.

There were two cases of persistent vegetative state following cerebral infarction. One, a 48year-old woman (Figure 3a & 3b) with multiple infarcts had rapid reduction of her blood pressure at the secondary care center where she subsequently lapsed into coma prior to referral to our centre. This is a common practice by general practitioners with limited knowledge of the pathophysiology and treatment of stroke. Since majority of the patients will be attended to initially by this group of doctors, they need regular updates on the emergency care of stroke so as to improve the outcome of patients. Better still, they should be more actively involved in preventive programmes to detect risk factors and increase awareness generally.

In conclusion, stroke is still a major problem in our environment and the major risk factor remains uncontrolled hypertension. The case fatality remains very high with a risk of moderate to severe neurological disability among the survivors. There is sub-optimal utilization of CT scan even when it is available because of financial constraints. We recommend that community based intervention measures such as health education of the community with emphasis on control of the predisposing factors, and education of general practitioners who are usually the first to handle stroke patients be put in place to address the burden of the problem and the inadequate control of blood pressure among hypertensive patients. The primary health workers should also be educated and trained to pass across information to the populace at every available opportunity the advantages of exercise, maintaining a healthy weight, avoid or quit smoking and monitoring of blood pressure and glucose levels regularly. There is also the need for public enlightenment campaigns to educate the populace about the need to check their blood pressures regularly and if hypertensive to comply with their medications. Efforts to make radiological imaging test available and affordable should be pursued both by the government and public institutions as well as by non governmental organisations.

Table 1: Socio-demographic profile of stroke patients in Ile-Ife (N=135).

Age Range	Male n=79 (%)	Female n=59(%)	Total N=135
31-40	3(75.0%)	1(25.0%)	4
41-50	11(52.3%)	10(47.6%)	21
51-60	26(63.4%)	15(36.6%)	41
61-70	22(51.2%)	21(48.8%)	43
71-80	9(47.4%)	10(52.6%)	19
81-90	5(71.4%)	2(28.6%)	7
Occupation			
Retiree	18(50.0%)	18(50.0%)	36
Civil servants	24(72.7%)	9(27.3%)	33
Petty traders	5(16.7%)	25(83.3%)	30
Farmers	8(61.5%)	5(38.5%)	13
Artisans	13(100.0%)	0(0%)	13
Businessmen	8(88.9%)	1(11.1%)	9
Housewives	0(0%)	1(100.0%)	1

Table 2: Activity at onset of stroke patients in Ile-Ife (N= 135)

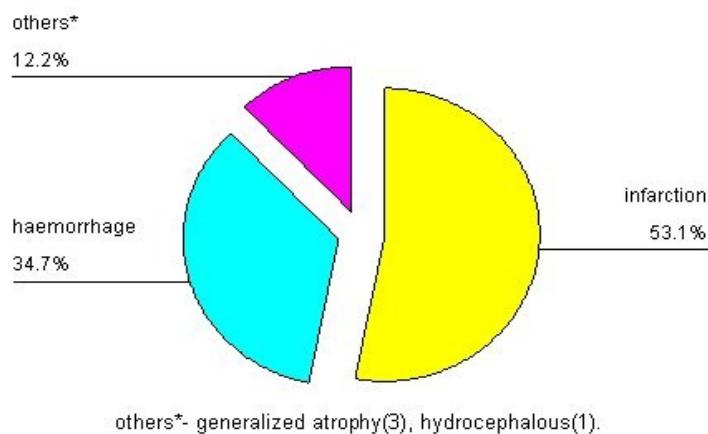
Activity	Infarction N (%)	Haemorrhage N (%)
Waking up from sleep(n=48)	44(8.3%)	4(8.3%)
At work (n=24)	13(51.1%)	11(45.8)
Sitting down (n=33)	18(81.8)	4(18.1%)
Coming from the bathroom (n =13)	8(61.5%)	5(38.5%)

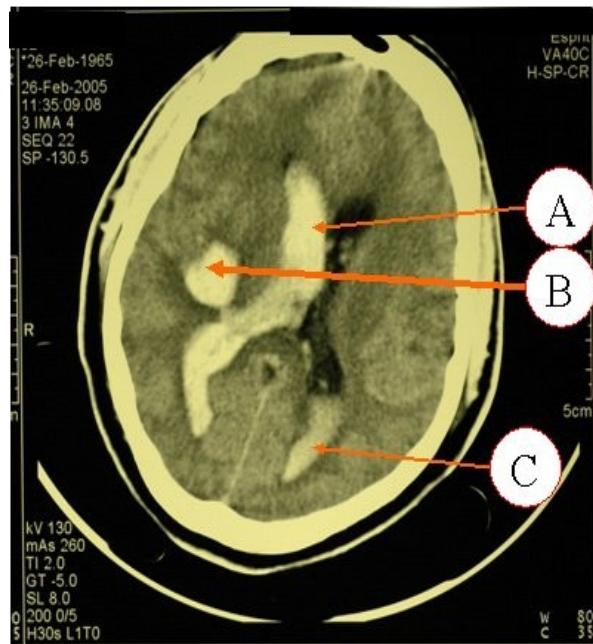
Others: During an argument (1), coming from night vigil (1), during defecation (1), during sexual intercourse (1), while preaching (2), while fetching water (1), while driving (2), and unknown (6).

Table 3: Stroke outcome in Ile-Ife.

Glasgow Outcome Score	N (%)
Good outcome	8(5.9%)
Moderate disability	74(54.8%)
Severe disability	27(21.0%)
Persistent vegetative state	2(1.5%)
Died	21(15.6%)
Total	132*

- 3 cases discharged against medical advice

Pie chart showing the CT findings**in 49 stroke cases in Ile- Ife.****Figure 1**

**Figure 2**

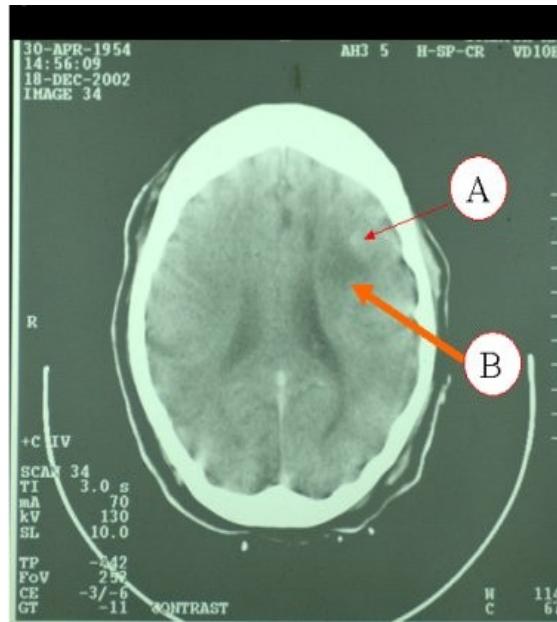
A: Right intraventricular haemorrhage.

B: Intracerebral haemorrhage.

C: Left intraventricular haemorrhage.

**Figure 3a**

A: Old infarct at the boundary of right middle cerebral artery territory.

**Figure 3b**

A: Luxury perfusion around left frontal infarct.
B: Left middle cerebral infarct.

REFERENCES

1. DADA TO, JOHNSON FA, ARABA AB. Cereorovascular accidents in Nigeria. A review of 205 cases West Afr. Med. J. 1969; 18: 95-108.
2. FATOYE F.O, KOMOLAFE M.A, ADEWUYA A.O, FATOYE, F.K. Emotional distress and self reported quality of life among primary caregivers of Stroke survivors in Nigeria. East Africa Medical Journal 2006, 83; 271- 279.
3. HINKLE JL. Biological and behavioural correlates of stroke and depression. Journal of Neuroscience nursing 1998; 30: 25-31.
4. KOLAWOLE BA, AJAYI AA. Prognostic indices for intra-hospital mortality in Nigerian diabetic NIDDM patients. Role of gender and hypertension. Journal of Diabetic Complications 2000. 14:84-89.
5. MURRAY CL, LOPEZ AD. Mortality by cause for eight regions of the world. Global burden of disease study. Lancet. 1997; 349: 1269 - 1276.
6. NWOSU CM, NWABUEZE AV, IKEH VO. Stroke at the prime of life: a study of Nigerian Africans between ages of 16 and 45years. E. Afr. Med. J. 1992; 60: 384 - 390.
7. OGUN SA, OLUWOLE OSA, OGUNSEINDE AO, FALADE B, ODUSOTE KA. Misdiagnosis of Stroke a computerized tomography scan study. W. Afr. J. Med. 2000; 19: 15-22.
8. OGUNGBO BI, GREGSON B, MENDELOW AD, WALKER R. Cerebrovascular diseases in Nigeria: what do we know and what do we need to know? Tropical Doctor 2003; 33: 25-30.
9. ONWUEKWE OI, ONYEDUN CC, EKENZE O, NWABUEZE AC. Handedness in stroke: A review of 450 cases at Enugu, South East Nigeria. Journal of College of Medicine 2006. vol 11(2): 136-139.
10. OSUNKOTUN BO, ODEKU EL, ADELOYE RBA. Non - embolic cerebrovascular disease in Nigerians J. Neurol. Sci. 1969; 19: 361 - 388.
11. OSUNKOTUN BO. Epidemiology of Stroke in Blacks in Africa. Hypertension Res. Clin. Exp. 1994; 17(Suppl 1): S1-S10.
12. OSUNKOTUN BO. Stroke in the African Afr. J. Med. Sci. 1977; 6: 39-53.
13. OSUNKOTUN BO. Undernutrition and infectious disorders as risk factors in stroke (with special reference to Africans). Adv Neurol 1979. 25: 161-174.
14. ROBINSON R.G. Neuropsychiatric Consequences of stroke. Annual Review of Medicine 1997; 48: 217-229.
15. ROTHWELL PM, COULL AJ, GILES MF, HOWARD SC, SILVER LE, BULL LM, GUTINKOV SA, EDWARDS P, MANT D, SACKLEY CM, FARMER A, SANDERCOCK PAG, DENNIS MS, WASLOW CP BAMFORD JM, ANGLOW P. For the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case fatality and severity in Oxford Shire UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study. Lancet 2004; 363: 1925 - 1933.
16. TALABI OA. A 3 year review of neurologic admission at the University College Hospital Nigeria. West Afr. J. Med. 2003 June; 22(2) 150-1.
17. WHO MONICA Project principal Investigators (1988): The world Health Organisation MONICA Project (Monitoring Trends and Determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. J. Clin. Epidemiol. 41:105-104.
18. WOLFE CDA. The impact of stroke. Br. Med. Bull 2000; 56: 275 - 286.
19. YIKONA J. Prevention of hypertension and stroke in Africa. Lancet 2002; 356:678- 9.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

COMPRESSIONS MEDULLAIRES LENTES (CML) D'ORIGINE TUMORALE ET PSEUDO-TUMORALE A YAOUNDE (CAMEROUN)**NEOPLASTIC AND NEOPLASTIC-LIKE SPINAL CORD COMPRESSIONS IN YAOUNDE (CAMEROON)**DJIENTCHEU Vincent de Paul¹NJAMNSHI Alfred Kongnyu²NGANDEU SINGWE Madeleine³BIKONO Atangana⁴ELOUNDOU NGAH Joseph¹NDOM Paul⁵YOMI Jean⁶ESSOMBA Arthur⁷

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Central de Yaoundé

2. Service de Neurologie, Hôpital Central de Yaoundé

3. Service de Rhumatologie, Hôpital Central de Yaoundé

4. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Université de Yaoundé I

5. Service d'Oncologie, Hôpital Général de Yaoundé

6. Service de Radiothérapie, Hôpital Général de Yaoundé

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

E-Mail Contact - DJIENTCHEU Vincent de Paul : [vincent_djientcheu\(at\)yahoo\(dot\)com](mailto:vincent_djientcheu(at)yahoo(dot)com)**RESUME****But**

Décrire les aspects cliniques, diagnostics, thérapeutiques et histologiques des compressions médullaires lentes (et de la queue de cheval) d'origine tumorale et pseudo-tumorale à Yaoundé.

Patients et méthodes

Tous les dossiers des patients opérés d'une compression médullaire lente d'origine tumorale ou pseudo-tumorale à l'Hôpital Central de Yaoundé entre le premier janvier 2000 et le 31 octobre 2005 ont été revus.

Résultats

Soixante-sept (67) dossiers ont été retenus. Le sexe masculin était prédominant (64%). La moyenne d'âge était de 41,3 ans (extrêmes: 11 et 70 ans). L'atteinte médullaire était complète au moment de la chirurgie chez 27% des patients. L'imagerie par résonance magnétique étant indisponible dans notre milieu, la myélographie (38%) et le myéloscanner (47,8%) représentaient les explorations diagnostiques de choix. Les étiologies étaient dominées par les métastases (23,7%), les lymphomes (17,9%), les neurinomes (11,9%) et les méningiomes (10,4%). Les métastases étaient le plus souvent d'origine prostatique. La chirurgie était le traitement de base et le mode de prélèvement rachidien pour le diagnostic histologique dans tous les cas. Quarante-huit pour cent des patients ont été traités par radiothérapie et/ou chimiothérapie. La pulpectomie était le traitement adjuvant de choix dans les métastases d'origine prostatique.

Conclusion

La particularité du profil étiologique des compressions médullaires lentes tumorales et pseudo-tumorales à

RESUME

Yaoundé est la rareté des métastases d'origine pulmonaire et mammaire, la fréquence relative de l'origine hépatocellulaire comparée aux séries occidentales. Une prise en charge multidisciplinaire dès la phase pré opératoire permettrait une meilleure codification du traitement adjuvant dont l'accès reste limité dans notre environnement.

Mots Clés: Cameroun, compressions médullaires lentes, tumeurs.

ABSTRACT**Purpose**

The aim of this study was to describe the clinical, diagnostic, therapeutic and histological aspects of neoplastic and neoplastic-like spinal cord and cauda equina compressions in Yaounde.

Patients and methods

We retrospectively analysed the files of all patients operated for a neoplastic or neoplastic-like spinal cord compression at the Yaounde Central Hospital from January 1, 2000 to October 31, 2005.

Results

A total of 67 files were selected. The male sex was predominant (64%). The mean age was 41.3 years (range: 11 to 70 years). Spinal cord compression was complete in 27% of patients at the time of diagnosis. Myelography (38%) and computerised myelography (47.8%) were found to be the most appropriate imaging techniques. Magnetic Resonance Imaging is not yet available in our environment. The most predominant histological types were metastasis (23.7%), lymphoma (17.9%), neurinoma (11.9%) and meningioma (10.4%). Metastases were mostly from the prostate. Surgery was the basic treatment and also served for biopsy and histological confirmation of diagnosis in all cases. Forty-eight per cent had radiotherapy or chemotherapy done. Pilectomy was the preferred adjuvant therapy for prostate metastases.

Conclusion

The hallmarks of neoplastic and neoplastic-like spinal cord compressions in Yaounde are the scarcity of lung and breast metastases and the relatively high frequency of liver metastases as compared to western series. A multidisciplinary approach to management, right from the preoperative phase would improve the standardisation of adjuvant treatment which is still limited in our context.

Key words: Progressive cord compressions, tumours, pilectomy.

INTRODUCTION

Les compressions médullaires lentes (CML) sont des lésions fréquentes en milieu hospitalier Camerounais (21, 22, 24). Il semble y avoir une particularité Africaine avec une prédominance de l'étiologie tuberculeuse suivie des métastases rachidiennes même si certaines séries Africaines retrouvent une prévalence plus élevée de l'étiologie métastatique (5, 22). Le pronostic fonctionnel est lié à la précocité diagnostique et thérapeutique alors que le pronostic oncologique est fonction de l'étiologie et du grade histologique. En dehors des tumeurs bénignes (25) où la chirurgie radicale reste l'option thérapeutique, la prise en charge des CML d'origine tumorale et pseudo-tumorale nécessite une approche multidisciplinaire impliquant les neurochirurgiens, les oncologues et les radiothérapeutes (4, 7, 11, 15, 18). Les auteurs rapportent l'expérience du jeune service de neurochirurgie de l'Hôpital Central de Yaoundé sur la prise en charge des CML tumorales et pseudo-tumorales au cours des cinq dernières années. Il s'agissait plus spécifiquement d'établir le profil histologique, les aspects cliniques et thérapeutiques des CML (et de la queue de cheval) d'origine tumorale et pseudo-tumorale.

METHODOLOGIE**Patients et méthodes**

Les dossiers des patients opérés d'une CML incluant la queue de cheval identifiés à partir des registres opératoires, ont été revue rétrospectivement. Entre Janvier 2000 et Octobre 2005, 240 patients ont ainsi été opérés parmi lesquels soixante-treize (73) pour CML tumorale ou pseudo-tumorale. Six des soixante-treize dossiers ont été rejetés pour insuffisance de données notamment pour absence de données histologiques. L'hôpital Central de Yaoundé est le plus grand hôpital universitaire du Cameroun, doté du service de neurochirurgie le plus performant où deux neurochirurgiens travaillent en permanence. Les informations démographiques, les éléments cliniques et para cliniques, les modalités thérapeutiques ainsi que l'évolution ont été revus. Certains patients ont été contactés par téléphone pour des renseignements complémentaires et le suivi.

L'analyse histologique était effectuée dans le laboratoire d'anatomopathologie de référence de la ville de Yaoundé et dans celui de l'Hôpital central de Yaoundé. Devant des lésions rares, ou lorsque les résultats étaient discordants, un autre avis était demandé auprès d'un laboratoire de neuropathologie basé en Suisse.

RESULTATS

Population d'étude

L'âge moyen de la série était de 41,3 ans (extrêmes: 11 et 70 ans). Le sexe ratio était de 1,8 hommes pour 1 femme. Les enfants (patients âgés de moins de 18ans) représentaient 10% des patients de la série.

Aspects cliniques

Au moment du diagnostic, 89,6% des patients présentaient des troubles moteurs. Il s'agissait de déficits complets dans 33,4% des cas (paraplégies : 31,7% et tétraplégies : 1,7%) et de déficits partiels dans 66,7% des cas (paraparésies : 60%, tétraparésies : 6,7%). Les troubles sensitifs étaient retrouvés chez 59,7% des patients. Un syndrome rachidien caractérisé par des rachialgies était présent dans 71,9 % des cas. Les troubles sphinctériens étaient à type d'incontinence urinaire et fécale (53,1%), d'incontinence urinaire isolée (15,6%), de rétention urinaire (18,8%) ou d'effort mictionnel (9,4%). Au moment de l'intervention chirurgicale, 64% des patients présentaient un syndrome sous lésionnel partiel, 27% un syndrome sous lésionnel complet et 9% des patients n'avaient pas de déficit. Sur le plan évolutif, 23% des patients étaient au stade de plégie flasco-spastique et 19% au stade de plégie flasque. Aspects radiologiques Après une première évaluation clinique, l'examen radiologique était décisif avant l'intervention chirurgicale. Le myéloscanner a été réalisé chez 47,8% des patients, la myélographie chez 38,8%, le scanner chez 17,9% et les radiographies standards chez 7,5% des opérés. La localisation des lésions observées était le plus souvent dorsale (55%), puis lombaire (30%) et cervicale (15%). Les lésions de siège extradural étaient fréquentes (66%). Les localisations intradurales extramédullaires et intramédullaires étaient retrouvées respectivement dans 30% et 4% des cas.

Aspects étiologiques (Tableau I)

Les lésions extradurales étaient dominées par l'étiologie métastatique (23,7%), le lymphome (17,9%), et les tumeurs osseuses primitives. Les tumeurs intradurales extramédullaires étaient représentées par le neurinome (11,9%), le méningiome (7%), les kystes arachnoïdiens (4,5%) et neurentérique (1,5%). Dans leur localisation intramédullaire, le type histologique des tumeurs médullaires était l'astrocytome bénin (1,5%), le glioblastome (1,5%) et le lipome (1,5%). Les kystes arachnoïdiens étaient associés à la neurofibromatose dans un cas. Les lymphomes étaient des lymphomes malins non Hodgkiens (11 cas) et le lymphome de Burkitt (1 cas). Les métastases les plus fréquentes étaient l'adénocarcinome de la prostate (11,8%) et l'hépatocarcinome (4,5%). L'adénocarcinome de la prostate était fréquent entre 50 et 70 ans, l'hépatocarcinome entre 30 et 50 ans et le neurinome entre 50 et 70 ans. Le lymphome était retrouvé dans toutes les tranches d'âges. Chez le jeune de moins de 20 ans, les types histologiques les plus fréquents étaient le kyste anévrismal, le sarcome d'Ewing, l'ostéosarcome, l'angiolipome et le kyste arachnoïdien. Les quatre cas d'hépatocarcinome étaient tous retrouvés chez les hommes. Il existait également une prédominance masculine pour le lymphome (83,3%), l'angiosarcome et l'ostéosarcome alors que le neurinome et le méningiome étaient retrouvés chez les femmes respectivement dans 75% et 71% des cas.

Traitements chirurgical

Les voies d'abord chirurgicales étaient postéro médianes (laminectomie) dans 94% des cas, postéro latérales thoraciques (costo transversectomies) et lombaire dans 3% des cas, cervical antérieur (1,5%) et trans buccal (1,5%). La laminectomie avec exérèse partielle (70%) était la technique chirurgicale utilisée dans le cas des tumeurs malignes. La laminectomie avec résection totale était le traitement des neurinomes, des méningiomes, des tumeurs osseuses bénignes et des tumeurs intra médullaires. Dans 2 cas, la laminectomie a été associée à une ostéosynthèse (laminectomie, 2 plaques de Roy Camilles et 4 vis transpédiculaires); il s'agissait d'un cas d'angiome vertébral avec collapsus vertébral et d'un cas d'hépatocarcinome.

L'abord antérieur a été effectué au niveau cervical dans un cas de kyste anévrismal (corpectomie sub-totale, greffe osseuse iliaque et une contention externe par halo veste) et un cas de métastase d'hépatocarcinome (corpectomie, greffe osseuse iliaque et ostéosynthèse). Traitement adjuvant et chimiothérapie.

Au total, 17 patients ont eu une chimiothérapie après la chirurgie. Elle constituait le traitement des lymphomes après décompression chirurgicale chez 7 patients (55%); les autres patients avec lymphomes ayant refusé cette modalité thérapeutique. La récupération neurologique était complète et prolongée chez les sept patients puisque après un recul de 24 à 36 mois aucune récidive n'a été rapportée. Les autres indications de chimiothérapie adjuvante étaient représentées par l'hépatocarcinome (2 cas) puis l'ostéosarcome, le chondrosarcome, le sarcome d'Ewing, l'angiosarcome, le myélome multiple, le plasmocytome, l'astrocytome et le glioblastome. La radiothérapie était la modalité thérapeutique adjuvante chez six patients. Elle a été effectuée seule chez un patient avec un kyste anévrismal après résection partielle et greffe et chez un second patient présentant un ostéosarcome. Chez les quatre autres patients qui ont en plus de la radiothérapie reçu un traitement cytotoxique, le type histologique était représenté par l'angiosarcome, le plasmocytome, l'ostéosarcome et une métastase d'un hépatocarcinome. Dans ce dernier groupe, l'évolution a été favorable chez le seul patient avec un plasmocytome; les autres étant décédés. Le kyste anévrismal intéressait le corps vertébral de C2 et l'arc neural. La tumeur résiduelle a complètement disparu à la suite de la radiothérapie et le tissu osseux s'est reconstitué. La guérison radiologique et la récupération neurologique ont été obtenues et aucune récidive n'a été notée après un recul de 5 ans.

L'hormonothérapie a été le traitement adjuvant des métastases des adénocarcinomes de la prostate. Il consistait en une pulpectomie.

DISCUSSION

Cette série rétrospective sur cinq années consécutives (de janvier 2000 à Décembre 2005) de compressions médullaires tumorales et pseudo-tumorales a intéressé les patients opérés à l'Hôpital Central de Yaoundé, structure hospitalo-universitaire dotée d'un plateau technique neuroradiologique et neurochirurgical. Le choix des cinq dernières années (2000 - 2005) correspond à une période où le personnel a été quantitativement revu à la hausse et maintenu constant (2 neurochirurgiens, 1 neurologue et 1 neuroradiologue) dans le site du recrutement, et où le système d'archivage de dossiers des patients a été amélioré. Le nombre réduit de dossiers incomplets (six) en est probablement la conséquence logique; en effet dans un travail effectué sur les compressions médullaires lentes entre 1996 et 2001 par ONGOLO et al (22) dans la même structure hospitalière, près la moitié des dossiers retrouvés étaient incomplets. Le prélèvement à ciel ouvert couplé au geste de décompression a été la procédure diagnostique utilisée. Les techniques de prélèvement per cutané à l'aiguille (4, 18, 28) ne sont pas des méthodes courantes dans notre environnement. La sévérité du tableau clinique et radiologique initial justifiait le recours à la chirurgie d'emblé même devant les tumeurs radio ou chimio sensibles comme le lymphome.

Le diagnostic de compression médullaire lente à Yaoundé reposait essentiellement sur la myélographie isolée ou couplée au scanner. Ces deux dernières techniques d'imagerie continuent d'être les méthodes de choix dans l'étude des CML, l'IRM étant indisponible au Cameroun. La myélographie est plus utilisée dans les formes infectieuses (22) alors que le myéoscanner est prescrit dans les formes d'allure tumorale. Pour des contraintes économiques, l'exploration chirurgicale (7,5%) était entreprise lorsque le niveau sensitif clinique corrélait avec le niveau lésionnel radiologique (ostéolyse, ostéo condensation, fractures pathologiques).

Le traitement chirurgical était indiqué essentiellement pour la décompression et le diagnostic histologique. Les techniques associant la stabilisation étaient rarement utilisées. Ceci relèverait de plusieurs facteurs dont l'état général du patient, les limites financières mais surtout l'incertitude histologique et pronostique pré-

opératoire. Dans notre série, la plupart des patients arrivaient avec une compression soit sévère, soit associée à une fracture pathologique limitant les indications de la cimentoplastie vertébrale. Cette technique n'est utilisée que lorsque le mur postérieur est intact afin d'éviter le passage intra canalaire du ciment et l'aggravation de la compression (18). Même les tumeurs considérées comme des indications privilégiées de la vertébroplastie (angiomes du corps vertébrale) ont été abordées par voie postérieure (une laminectomie décompressive couplée à une ostéosynthèse par 4 vis trans pédiculaires et 2 plaques, et une greffe osseuse postéro latérale). La chimiothérapie et la radiothérapie ne sont pas encore utilisées à grande échelle dans notre environnement. Parmi les patients chez qui les indications ont été posées, Seuls 48% ont effectivement reçu l'un ou l'autre de ces traitements. Leur coût élevé, couplé aux croyances de certains patients (orientation vers la médecine traditionnelle) et à l'absence de bénéfice clairement établi dans certaines formes de tumeurs malignes constituerait des écueils à l'utilisation large de ces formes de traitement. Un peu plus de la moitié des patients (55%) avec des lymphomes ont effectué la chimiothérapie; les autres ont été perdus de vue et un dernier est décédé avant. L'intérêt du traitement par irradiation se démontre dans le kyste anévrysmal après chirurgie radicale (un cas) ou partielle (un cas). En effet, aucune récidive n'a été rapportée après 5 ans de recul.

L'étiologie des compressions médullaires tumorales est répartie classiquement en topographie extradurale (45% des cas) et intradurale (55% des cas, dont environ 40% des causes intradurales extramédullaires et 15% de causes intramedullaires) (3, 13, 23, 27, 28). Les métastases représentent 90% des causes extradurales; les neurinomes (20%) et les méningiomes (20%) sont les tumeurs les plus fréquentes au niveau intradural extramédullaire (3, 27, 28). La particularité de notre environnement est la faible proportion des métastases en général et en particulier la rareté des métastases d'origine pulmonaire et mammaire. En outre, les métastases d'origine hépatique (hépatocarcinome) y sont fréquentes. Cette particularité qui est retrouvée dans d'autres séries Africaines (5) serait en rapport avec la forte prévalence des hépatocarcinomes en milieu intertropical (10, 19, 20). Le diagnostic tardif des compressions médullaires lentes expliquerait que certaines métastases d'évolution rapide échappent au diagnostic. Le lymphome a été considéré comme une tumeur osseuse primitive; le bilan d'extension ou le bilan à la recherche d'une lésion primaire était limité et comportait une radiographie pulmonaire, une numération de la formule sanguine et une échographie abdominale. Ce bilan n'est pas aussi fiable que la TDM pour distinguer les localisations primitives des formes secondaires (17). Le lymphome malin non Hodgkinien est la forme la plus fréquente alors que le lymphome de Burkitt est extrêmement rare comme étiologie de la CML (12, 17). Les tumeurs intramedullaires sont rares dans notre série (8, 9). L'indisponibilité de l'IRM qui est l'examen le plus important (2, 8, 9, 14, 26) dans l'indication chirurgicale et tout l'ensemble de la stratégie thérapeutique, puis les prévisions quand à la qualité de l'exérèse et la morbidité post opératoire constituerait probablement un biais de sélection. Les tumeurs primitives du rachis sont peu fréquentes. L'angiolipome (1, 3, 26), le plasmocytome (3, 26) sont des lésions rares. Les kystes neurentériques sont exceptionnels (24). La fréquence des tumeurs primitives du rachis dans cette série s'expliquerait probablement par la rareté relative des métastases.

CONCLUSION

Les compressions médullaires lentes d'origine tumorale et pseudo-tumorale sont des affections fréquentes en milieu hospitalier à Yaoundé. La particularité du profil étiologique est la rareté des métastases d'origine pulmonaire et mammaire, la fréquence relative de l'origine hépatocellulaire comparée aux séries occidentales. Le pronostic fonctionnel lié à la prise en charge précoce constitue encore de nos jours un handicap important dans notre environnement. Malgré la bonne codification du traitement pour les formes chirurgicales pures comme les neurinomes et les méningiomes, la prise en charge des métastases et d'autres tumeurs malignes nécessite davantage une culture de l'approche multidisciplinaire ainsi qu'une évaluation du bénéfice du traitement, en particulier dans notre contexte où les ressources financières sont limitées. Une meilleure éducation du patient permettrait une bonne adhésion thérapeutique. Le dépistage et la prise en charge précoce de la pathologie tumorale pourraient avoir un impact sur la survenue des compressions médullaires lentes d'origine tumorale à Yaoundé.

Tableau I : Distribution des tumeurs en fonction du type histologique

Types histologiques			Nombre de cas	Pourcentage (%)
Tumeurs extradurales	Tumeurs primitives bénignes	Ostéome ostéoïde	2	2,9
		Ostéochondrome	1	1,5
		Kyste osseux anévrysmal	2	2,9
		Angiolipome	3	4,5
	Tumeurs primitives malignes	Ostéosarcome	2	2,9
		Chondrosarcome	1	1,5
		Angiosarcome	1	1,5
		Sarcome d'EWING	1	1,5
		Plasmocytome	3	4,5
		Lymphome	12	17,9
	Autres	Myélome multiple	1	1,5
	Métastases	Adénocarcinome de la prostate	8	11,9
		Hépato carcinome	4	5,9
		Adénocarcinome du sein	1	1,5
		Tumeur primitive inconnue	2	2,9
Tumeurs intra durales extra médullaires	Tumeurs primitives	Kyste neurentérique	1	1,5
		Kyste arachnoïdien	3	4,5
		Neurinome	8	11,9
		Méningiome	7	10,4
	Métastase extra médullaire	Adénocarcinome	1	1,5
Tumeurs intra durales intramédullaires	Tumeurs primitives bénignes	Lipome	1	1,5
		Astrocytome	1	1,5
	Tumeurs primitives malignes	Glioblastome OMS grade IV	1	1,5
		Total	67	100

REFERENCES

1. AKHADDAR A, GAZZAZ M, DERRAZ S. Les angioliomes rachidiens épiduraux: Une cause rare de compression médullaire. Neuro-chir 2000; 46: 523-533.
2. BALERIAUX D, PARIZEL P, BANK WO. Intraspinale and intramedullary pathology. In MANELFE C. Ed. Imaging of the spine and spinal cord. Raven press, New-York 1992: 513-564.
3. BENU LOHANI, MOHAN R, SHARMA. Patterns of spinal tumours in Nepal: a clinico-radiological study. Nepal journal neuroscience 2004; 1: 113-119.
4. BILSKY MH, LIS LEE H, BOLAND P. The diagnosis and treatment of metastatic spinal tumors. The Oncologist 1999; 4: 459-469.
5. BOA YF. Les compressions médullaires. Diagnostic étiologique à propos de 170 cas. Thèse de médecine. Abidjan 1981.
6. BYRNE TN. Spinal cord compression from epidural metastases. New Engl J Med 1992; 327: 614-619.
7. CHAMBERLAIN Mc, KORMANIC PA. Epidural spinal cord compression: a single institution's retrospective experience. Neuro oncol 1999; 1: 120-123.
8. CLEMENCEAU S, LOPEZ M. Tumeurs intra médullaires. Rev prat 2001; 51: 1206-1210.
9. COHEN AR. Malignant astrocytomas of the spinal cord. J neurosurg 1989; 70: 50-54.
10. COURSAGET P, YVONNET B, BARRES JL. Hépatite B et cancer primitif du foie en Afrique intertropicale. Revue épidémiologique et santé publique 1985; 33: 267-275.
11. CUWAP J, HARDY JR, A'HERN R. Outcome of metastatic spinal cord compression at a cancer center: implication for palliative care services. J pain symptoms management 2000; 19: 257-264.
12. DECHAMBENOIT G, PIQUEMAL M, CIORDANO C, COURNIL C, BA ZEZE V, SANTINI JJ. Spinal cord compression resulting from Burkitt's lymphoma in children. Childs Nervous System 1996; 12(4): 210-4.
13. EL MADHI T, ZENTAR A, EL AZZOUI M, EL KHAMILI A. Profil épidémiologique descriptif des tumeurs du système nerveux central. Médecine du Maghreb 1996; 1: 6-14.
14. FISCHER G, BROTHI J. Intramedullary spinal cord tumours. Neurosurg 1994; 40: 1-108.
15. GRUBB MR, CURRIER BL, PRITCHARD DJ. Primary Ewing's sarcoma of the spine. Spine 1994; 19: 309-13.
16. LEVY-WEIL FE, FELDMAN JL. Lipomatose épidurale. Presse med 2000; 29: 469-475.
17. LOEMBE PM, MABIKA B, NZENZE BIGNY JR, BELEMBAOGO E, ASSENGONE ZEH Y, TENGUEU POUNDI M. Lymphome malin non-Hodgkinien primitif intra-rachidien et extra-dural : A propos d'un cas. Rachis 2000 (12); 5-6: 384-388.
18. MAY D. Métastases rachidiennes: La place de la chirurgie. Méd et Hyg 1998:56.
19. MBAKOP A, ESSAME OJL, NGANGKO MC, ABONDO A. Épidémiologie actuelle des cancers au cameroun. Bull cancer 1992; 79: 1101-1104.
20. NDJITOYAP NDAM EC, MBAKOP A, NJOYA O. Cancers primitifs du foie au Cameroun : Aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques chez 130 patients. Semaine des hôpitaux de Paris 1991; 67: 139-142.
21. ONDOBO MBALA CH. contribution à l'étude des compressions médullaires non traumatiques en milieu chirurgical au Cameroun. Thèse de médecine. Yaoundé 1997.
22. ONGOLO-ZOGO P, DJIENTCHEU V de P, NJAMNSHI AK, LEKOUBOU A, ELOUNDOU NGAH J, GONSU FOTSIN J. Contribution de l'imagerie médicale dans le diagnostic étiologique des compressions médullaires lentes au cameroun. Journal Africain d'Imagerie Médicale 2006 (2); 1: 25-34.
23. OUBOUKHLIK A, FIKRI K, BOUCETTAM: Les compressions médullaires non traumatiques à propos de 100 cas. Médecine du Maghreb 1993; 37: 27-29.
24. SIMO G. Etude clinique et épidémiologique des paraplégies non traumatiques en milieu hospitalier à Yaoundé. Thèse de médecine. Yaoundé 1992.
25. SOLERO CL, FORNARI M, GIOMBINI S. Spinal meningiomas: review of 174 operated cases. Neurosurgery 1989; 25:153-160.
26. STEIN B. Intramedullary spinal cord tumors. Clin Neurosurg 1983; 30: 717-41.
27. TOUBOUL E, KHELIF A, GUERIN RA. Les tumeurs primitives du rachis. Aspect oncologique initial. Épidémiologie, classification anatomo-pronostique et thérapeutique. Neurochirurgie 1989; 35: 12-16.
28. TOUBOUL E, ROY CAMILLE, GUERIN RA, LEONARD P. Tumeurs extradurales rachidiennes métastatiques. A propos de 130 cas. Sem Hop Paris 1986; 62:1785-1794.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LE KYSTE HYDATIQUE CEREBRAL : A PROPOS DE 104 CAS

INTRACEREBRAL HYDATID CYST : ABOUT 104 CASES

SALAOU Oumar¹IBAHIOUIN Khadija¹CHELLAOUI Abdelmajid¹HILMANI Saïd¹LAKHDAR Abdelhakim¹NAJA Abdessamad¹SAMII Abdelilah¹ACHOURI Mohamed¹OUBOUKHLIK Ali¹EL KAMAR Abdenbi¹EL AZHARI Abdessamad¹*1. Department of neurosurgery, Ibn Rochd, University Hospital, Casablanca, Morocco*E-Mail Contact - SALAOU Oumar : [oksalaou \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:oksalaou(at)yahoo(dot)fr)

RESUME

Description

Le kyste hydatique est une anthropozoonose causée par l'Ecchinococcus granulosus, ayant pour hôte définitif le chien. L'homme est affecté accidentellement. Sa localisation cérébrale est rare et pose de véritables problèmes thérapeutiques lorsqu'elle est multiple.

Objectifs

Mettre en lumière les particularités et les difficultés rencontrées dans la prise en charge de la localisation cérébrale de cette affection, par notre expérience basée sur 104 cas de kyste hydatique cérébral.

Résultats

La majorité des patients était âgé de moins de 15 ans, avec une prédominance masculine. La forme de présentation clinique était le syndrome d'hypertension intracrânienne et un déficit neurologique focal. L'examen paraclinique clé du diagnostic est la TDM cérébrale, qui apporte des éléments diagnostiques non de certitude, mais de forte orientation. La sérologie hydatique est un autre élément orienteur, mais il est rarement positif. L'IRM cérébrale peut être utile pour faire le diagnostic différentiel avec les autres processus tumoraux cérébraux. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par expulsion forcée du kyste en introduisant de solution saline hypertonique autour et sous le kyste selon la technique d'Arana-Iniguez. Les suites postopératoires ont été marquées par la récupération du déficit neurologique chez 90% des patients et 2 cas de récidive à 22 et 30 mois respectivement. 2 patients ont gardé des séquelles à type de cécité bilatérale.

Conclusion

La localisation cérébrale du kyste hydatique est rare et de bon pronostic, pour peu que la prise en charge soit précoce et qu'il n'y ait pas d'autres localisations cérébrales ou viscérales associées.

Mots clés : Kyste hydatique - localisation cérébrale - Chirurgie.

ABSTRACT**Description**

Hydatid cyst is an anthropozoonosis caused by *Echinococcus Granulosis*, that affect dogs. Human being is affected accidentally. Its cerebral location is rare and leads to serious therapeutic difficulties in a case of multiple location.

Goals

Highlight the particularities and difficulties encountered in managing cerebral hydatid cyst through our experience based on 104 cases of cerebral hydatid cyst.

Results

The majority of the patients were under 15 years old, with the male predominance. Clinical presentation was often increase intracranial pressure syndrome, associated with focal neurologic deficit. The main diagnostic tool was cerebral CT-scan, which permit to suspect the diagnosis in all the patients. Hydatic serology was rarely positive, and it permitted to suspect the diagnosis when associated with intracranial cystic lesion. Cerebral MRI, can be used for differential diagnosis. All the patient underwent surgical treatment by forced cyst expulsion with the introduction of hypertonic saline solution under and around the cyst, known as Arana-Iniguez technique. Postoperative course was noted down by neurologic recovery in 90% of the patients and 2 cases of recurrences at 22 and 30 months postoperative. 2 patients remain with sequelae as bilateral blindness.

Conclusion

rare affection with good prognosis, when the diagnosis and treatment are precocious and no other cerebral or visceral locations

Keys words : Hydatid cyst - Cerebral location - Surgery

INTRODUCTION

Le kyste hydatique est une affection parasitaire causée par l'*echinococcus granulosis*. L'être humain est atteint accidentellement par contact direct avec les chiens, et le cheptel animal, ou par contamination des plantes ou de l'eau. Le foie est le premier organe atteint par la maladie. Les localisations au niveau du SNC et en particulier cérébrales sont rares, elles ne représentent que 1 à 3% des cas (1, 2).

La présentation clinique de la maladie est agressive et se comporte comme une affection potentiellement maligne, surtout en cas de localisation multiple et rachidienne. La localisation cérébrale simule un syndrome tumoral cérébral, avec les risques vitaux et fonctionnels qu'elle comporte.

Le Maroc est situé dans une zone géographique endémique pour le parasite; et la loi y stipule que tout cas d'hydatidose diagnostiquée doit être déclaré. Nous présentons notre expérience dans la prise en charge de la localisation cérébrale du kyste hydatique.

PATIENTS ET METHODES

Nous rapportons une étude rétrospective de 104 cas de kyste hydatique cérébral prise en charge au sein de notre unité durant une période de 25 ans (de 1977 à 2003). Le déficit neurologique est quantifié chez les patients à l'admission par un examen clinique qui est répété en postopératoire pour évaluer l'évolution. Le but de cette étude est d'analyser les facteurs épidémiologiques, cliniques; thérapeutiques, et le profil évolutif des patients pris en charge.

RESULTATS

Epidémiologie

La localisation cérébrale du kyste hydatique a représentée 17% de toutes les infections cérébrales prises en charge dans notre unité durant la même période. Il y avait une prédominance masculine (58,6%). La majorité des patients était d'origine rurale (76%), et 66% des patients étaient âgés de moins de 15 ans.

Examen clinique

La durée moyenne des symptômes avant le diagnostic était de 4 mois. Le symptôme le plus fréquent était le syndrome d'hypertension intracrânienne (retrouvé chez 97% des patients), dont 2 patients étaient en cécité bilatérale; suivit du déficit neurologique focal, noté chez 83 patients (80%), dont 79 patients (76%) avaient une hémiplégie, 5 patients avaient une aphasic, et 7 patients une épilepsie; 14% des patients avaient été admis avec des troubles de conscience.

Paraclinique

La sérologie hydatide réalisée chez tous les patients n'était positive que dans 4 cas (3,8%). La TDM cérébrale avant et après injection de produit de contraste, réalisée chez tous les patients, était l'examen clé du diagnostic (Photo 1). Elle a permis de retrouver une localisation fronto-pariétale dans 69% des cas (localisation la plus fréquente); le kyste était unique dans la majorité des cas (93,2% des cas) et multiple dans 3,4% des cas (Photo 2); il était multivésiculaire dans 3,4% des cas. Le kyste hydatique était calcifié dans 1 cas (Photo 3).

Traitemen

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par accouchement forcé du kyste à l'aide d'une solution saline hypertonique introduite sous et autour du kyste, selon la technique d'ARANA-INIGUEZ (Photo 4). Les suites postopératoires étaient marquées par la survenue d'une méningite à Staphylocoque épidermidis chez 2 patients, dont un était décédé, dans le deuxième cas, la méningite a été jugulée par l'antibiothérapie. La mortalité opératoire était donc de 0,1%.

Evolution

Nous avons noté une récupération totale du déficit neurologique dans 75 cas (90%), 7,5% des patients ont gardé leur déficit neurologique, dont 2 des patients qui avaient une aphasic initialement et 4 des patients qui avait une hémiplégie. Le délai moyen de la récupération du déficit neurologique était de 6 mois (2 à 15 mois). 2 patients (2,5%) ont gardé des séquelles à type de cécité bilatérale. Nous avons noté 2 cas de récidives à 22 et à 30 mois de la première intervention; les deux patients ont été repris avec succès et sans séquelle postopératoire.

DISCUSSION

Le kyste hydatique cérébral est une affection rare, il représente environ 1 et 3% des processus occupant expansif intracrâniens (1, 2). Il affecte beaucoup plus l'enfant que l'adulte, avec un âge moyen de survenue de 15 ans. L'origine rurale des patients infestés est retrouvée dans la majorité des cas (1, 2, 4, 5, 8, 9). La prédominance masculine est criante (4, 6).

Les symptômes dépendent de la localisation et peuvent aller de simples céphalées à l'engagement temporal. La forme de présentation la plus fréquente est le syndrome d'hypertension intracrânienne (4).

Les moyens diagnostiques de nos jours sont représentés par la TDM et l'IRM cérébrales (1, 8). L'imagerie aide le chirurgien à programmer l'intervention. Le kyste hydatique est souvent une lésion unique, intraparenchymateuse, sus-tentorielle, bien limitée, souvent sphérique, avec une densité identique à celle du liquide céphalo-rachidien, sa paroi est fine et n'est pas rehaussée par le produit de contraste, il n'existe pas d'oedème périlésionnel (4, 6, 9). Les localisations sous-tentorielles, notamment cérébelleuses sont rares. L'imagerie permet en outre d'apprecier la taille du kyste et de mesurer ainsi le risque de rupture peropératoire. La croissance du kyste hydatique cérébral serait de 4,5 cm tous les 6 mois (5). Les calcifications intra kystiques et de la paroi du kyste sont rares. L'IRM cérébrale pourrait être indispensable en cas de kyste remanié, elle permettra alors d'éliminer les diagnostics différentiels. Les problèmes de diagnostic différentiel peuvent se poser surtout dans les cas de remaniement du kyste; ces diagnostic différentiels sont : les gliomes kystiques, les kystes arachnoïdiens, les autres processus infectieux; la paroi du kyste est épaisse dans ces cas avec ou sans prise de contraste (1, 8). Une image IRM de kyste isointense par rapport au liquide céphalo-spinal en T1 et en T2, avec une paroi hypointense en T2, et sans oedème périlésionnel associé, sera caractérisée de kyste hydatique cérébral sain, c'est le cas dans 75% des cas (4). Par contre lorsqu'il existe une oedème périlésionnel, hyperintense en T2, avec une prise de contraste de la paroi, le kyste hydatique est dit compliqué, et se pose alors le problème de diagnostic différentiel (4).

L'IRM cérébrale permettrait de mieux localiser et caractériser le kyste hydatique cérébral que la TDM (7). D'autres localisations peuvent être associées dans environ 30% des cas (3), dont hépatique et pulmonaire particulièrement, il faudra les rechercher systématiquement.

La chirurgie est la première et efficace option thérapeutique dans la localisation cérébrale du kyste hydatique, le but est l'ablation complète du kyste sans rupture; par une expulsion hydrostatique forcée, à l'aide de solution saline hypertonique introduite autour et sous le kyste. Cette technique est connue sous le nom de technique de Dowling (1, 7, 8, 9). La localisation et la multiplicité du kyste représentent les deux problèmes rencontrés par le chirurgien dans la prise en charge de cette affection; entraînant un risque élevé de rupture peropératoire du kyste, qui survient dans 8 à 17% des cas (8, 9). 2 types de complications sont associés à la rupture du kyste hydatique cérébral: le développement de kyste hydatique cérébral multiple (10) et le choc anaphylactique. D'autres complications peropératoires, mais non spécifiques peuvent se rencontrer à type d'hématome sous-dural, de pneumocéphalie, d'hémorragie intraparenchymateuse ou d'hydrocéphalie (3, 9). Le risque de récidive est d'environ 19%, et il est corrélé avec le taux de rupture peropératoire du kyste, plus il y a de rupture, plus le risque de récidive est élevé (3, 4). La mortalité associée au kyste hydatique cérébral est de 10,12%, la morbidité de 9,52% et la mortalité opératoire de 8,48% (7, 8). Les séquelles sont souvent à type d'épilepsie, de cécité secondaire au syndrome d'hypertension intracrânienne (lié au retard diagnostic) et de déficit moteur (3).

CONCLUSION

Le kyste hydatique cérébral est une affection rare, qui survient chez l'adulte jeune souvent d'origine rural, avec des antécédents de contacts avec les chiens. Il se manifeste le plus souvent par un syndrome d'hypertension intracrânienne, avec des crises convulsives et un déficit neurologique focal, qui est fonction de la localisation. Le diagnostic est fortement suspecté à la TDM cérébrale, l'IRM cérébrale est surtout utile en cas de kyste hydatique remanié, pour faire le diagnostic différentiel avec les autres processus kystiques intracrâniens. La sérologie hydatique positive n'est que suggestive. Le traitement de premier choix est la chirurgie. Le pronostic est généralement bon en cas de diagnostic précoce et en dehors des localisations cérébrales multiples qui posent un sérieux problème thérapeutique.

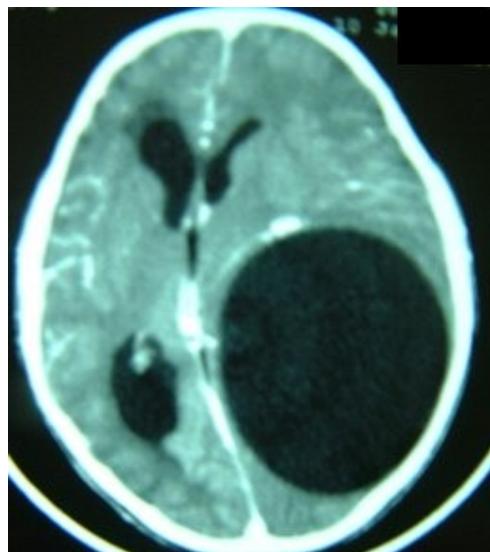


Photo 1

Aspect typiquement arrondi, hypodense et sans prise de contraste de la paroi d'un kyste hydatique cérébral

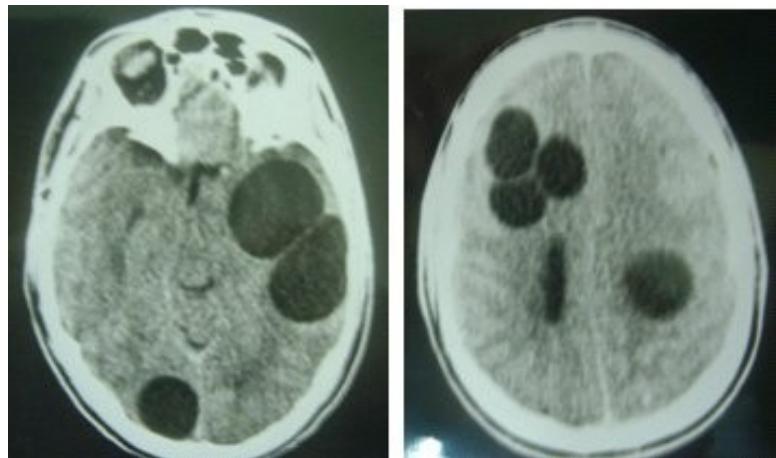


Photo 2
Localisation cérébrale multiple de kyste hydatique

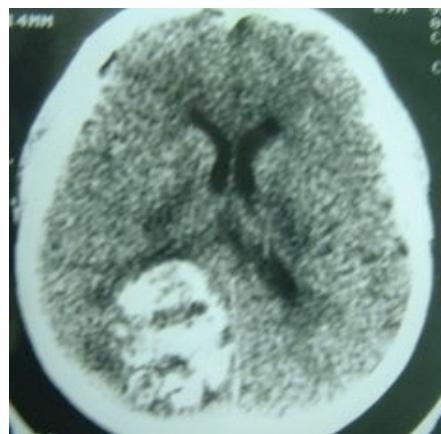


Photo 3
Kyste hydatique cérébral calcifié

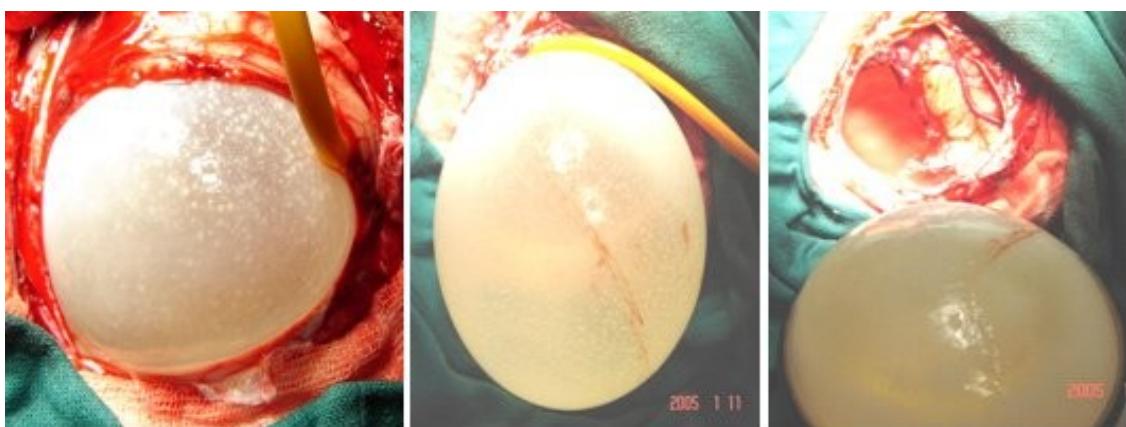


Photo 4
Aspect peropératoire du kyste hydatique; expulsion forcée par une solution saline hypertonique selon la technique d'Arana-Iniguez

REFERENCES

1. ABBASSIOUN KAZEM, AMIRJAMSHIDI ABBASS Diagnosis and management of hydatid cyst of the central nervous system : Part 2 : hydatid cysts of the skull, orbit and spine. *Neurosurgery*, Vol. 11, March 2001: 10-16
2. BOUAZIZ M Calcified cerebral hydatid cyst: a case report *Sante*. 2005 Apr-Jun;15 (2):129-32.
3. CIUREA AV, VASILESCU G, NUTEANU L, CARP N Cerebral hydatid cyst in children. Experience of 27 cases. *Childs Nerv Syst*. 1995 Dec; 11 (12): 679-85;
4. EL-SHAMAM O, AMER T, EL-ATTA MA Magnetic resonance imaging of simple and infected hydatid cysts of the brain. *Magn Reson Imaging*. 2001 Sep; 19 (7): 965-74.
5. KEMALOGLU S, OZKAN U, BUKTE Y, ACAR M, CEVIZ A. Growth rate of cerebral hydatid cyst, with a review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2001 Dec; 17 (12): 743-5.
6. KOCAMAN S, ERSAHIN Y, MUTLUER S Cerebral hydatid cysts in children. *J Neurosci Nurs*. 1999 Oct; 31 (5): 270-7
7. LUNARDI P, MISSORI P, DI LORENZO N, FORTUNA A Cerebral hydatidosis in childhood: a retrospective survey with emphasis on long-term follow-up. *Neurosurgery*. 1991 Oct; 29 (4) :515-7;
8. NUR ALTINÖRS, MURAD BAVBEK, HAKAN H. CANER, BÜLENT ERDOGAN. Central nervous system hydatidosis in Turkey: a cooperative study and literature analysis of 458 cases. *J. Neurosurgery* 2000, July, Vol.93: 1-8
9. TUZUN Y, KADIOGLU HH, IZCI Y, SUMA S, KELES M, AYDIN IH. The clinical, radiological and surgical aspects of cerebral hydatid cysts in children. *Pediatr Neurosurg*. 2004 Jul-Aug; 40 (4):155-60
10. YUCEER N, GUVEN MB, YILMAZ H. Multiple hydatid cysts of the brain: a case report and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 1998; 21 (2-3): 181-4.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

MORTALITÉ DES PATIENTS VIH POSITIFS DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU CAMPUS DE LOMÉ-TOGO**MORTALITY AMONG HIV POSITIVE PATIENTS IN NEUROLOGY DEPARTMENT OF CAMPUS TEACHING HOSPITAL LOME -TOGO**

BALOGOU Agnon Ayélola Koffi¹

VOLLEY Koffi Agbenyegan¹

BELO Mofou¹

AMOUZOU Mikpomko Kangni¹

APETSE Kossi¹

KOMBATE Damelan¹

GRUNITZKY Eric G.¹

1. Service de Neurologie, CHU de Lome BP. 4231. Lome, Togo

E-Mail Contact - BALOGOU Agnon Ayélola Koffi : [abalogou \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:abalogou(at)yahoo(dot)fr)

RESUME**Description**

On estime à 2,3 millions, le nombre de personnes décédées du SIDA en 2004 en Afrique subsaharienne. Ainsi le VIH/SIDA a réduit de plus de 20 ans, l'espérance de vie de la population en Afrique.

Objectifs

Le but de notre étude était d'identifier les causes de décès et d'étudier la létalité des affections chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH/SIDA) dans le service de neurologie du CHU-CAMPUS de Lomé.

Méthodes

Une étude rétrospective transversale avait été menée sur les dossiers des malades hospitalisés dans ledit service du 1er janvier 1996 au 31 décembre 2005.

Résultats

Sur les 380 patients séropositifs au VIH enregistrés, 83,2 % ne connaissaient pas leur statut sérologique à l'admission. L'âge moyen de nos patients décédés était de $38,9 \pm 13,4$ ans, avec une durée de séjour moyen avant le décès de 13,9 jours. La toxoplasmose cérébrale avait constitué la première cause de décès chez les PVVIH/SIDA (40,8 %), suivie des méningites (27,2 %) et des méningo-encéphalites (19,0 %). Le taux global de létalité était de 38,7 %. Les méningites et les méningo-encéphalites constituaient les affections les plus létales avec un taux de létalité respectivement de 90,9 % et 70,0 %.

Conclusions

Les principales affections neurologiques associées à l'infection VIH devraient bénéficier à l'instar de la toxoplasmose d'une connaissance précise des signes diagnostiques et de la mise en place de protocole de prise en charge immédiate. Des efforts doivent être faits dans le dépistage et la prise en charge des PV VIH/SIDA.

Mots clés : PVVIH/SIDA, affections neurologiques, Togo

ABSTRACT**Description**

HIV/AIDS is responsible of about 2,3 billions deaths in subsaharan Africa in 2004. The life expectancy had declined, in this part of continent, of 20 years.

Objectives

To identify death causes and to study their lethality among HIV positive patients, in neurology department of campus teaching hospital at Lomé.

Methods

We did a transversal retrospective study on hospitalized patients from january 1, 1996 to december 31, 2005.

Results

About 83,2 % of the 380 HIV positive patients recorded in the department did not known their HIV status before their admission. The average age of dead patients was $38,9 \pm 13,4$ years. Average hospitalization life stay was 13,9 days before death. Cerebral toxoplasmosis was the first cause of death of HIV positive patients (40,8 %), followed by meningitis (27,2 %) and by meningo-encephalitis (19 %). The lethality global rate was 38,7 %. Meningitis and meningo-encephalitis were most lethal diseases, with lethality rate of respectively 90,9 % and 70,0 %.

Conclusion

As cerebral toxoplasmosis, mains neurological diseases associated with HIV infection must be well diagnosed and taken in charge without delay. This study has shown that efforts have to be performed in the framework of HIV detection.

Key Words: HIV/AIDS positive, neurological affections, CHU-CAMPUS.

INTRODUCTION

On estime à 2,3 millions le nombre de personnes décédées du SIDA en 2004 en Afrique subsaharienne. Ainsi le VIH/SIDA a réduit de plus de 20 ans l'espérance de vie des hommes et des femmes en Afrique (18, 19, 20). Le système nerveux constitue une cible majeure de plusieurs complications infectieuses ou tumorales au cours de l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) (13, 15, 25). Des autopsies ont pu mettre en évidence une atteinte du système nerveux dans 75 % des cas (4, 11, 22, 23). L'atteinte neurologique au cours du VIH est précoce mais reste longtemps infra clinique. Elle est inaugurale dans 10 à 20% des cas avec une encéphalite caractéristique (4, 22). Dans 40 à 75% des cas, elle survient au cours de la maladie. Les pathologies les plus couramment associées au VIH se développent au début de la phase d'immunodépression sévère et au cours du stade SIDA (13, 16, 23). L'objectif de cette étude était d'identifier les causes de décès et d'étudier la létalité des affections chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH/SIDA) dans le service de neurologie du CHU-CAMPUS de Lomé. L'intérêt thérapeutique d'un tel travail réside dans la mise en place des moyens nécessaires pour l'accueil et des protocoles de prise en charge de ces patients.

METHODOLOGIE

Le CHU Campus de Lomé constitue un centre national de référence pour certaines spécialités médicales (Cardiovasculaire, ORL, Stomatologie, Ophtalmologie, Pédiatrie, Hépato gastro-entérologie, Médecine Interne et Neurologie). Il compte 120 lits. Le service de neurologie du CHU Campus dispose de 28 lits répartis dans 5 salles communes, 4 cabines individuelles et une salle d'urgence neurovasculaire. Ce service hospitalise en moyenne 500 à 600 patients par an.

Une étude transversale rétrospective sur la population de malades hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé au Togo avait été menée du 1er janvier 1996 au 31 décembre 2005 soit sur une période de 10 ans. Les dossiers des patients admis dans le service pendant la période d'étude et chez qui la sérologie VIH était positive par la mise en évidence dans le sérum, d'anticorps spécifiques, par deux tests (1er ELISA et 2e ELISA) et un test de confirmation par Western Blot pour des résultats douteux, ont été retenus. La demande de la sérologie VIH chez les patients hospitalisés dans le service était fonction des signes neurologiques évocateurs d'une infection à VIH. Sur les 5347 patients hospitalisés, 4278 (80,0 %) avaient bénéficié d'une sérologie VIH. Parmi eux 3898 (91,1 %) étaient séronégatifs. La sérologie VIH a été positive chez 380 patients (8,9 %).

RESULTATS

Le sex ratio hommes /femmes (H/F) des 5347 patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude était de 1,3. L'âge moyen était de $40,8 \pm 16,8$ ans. Nous rapportons au tableau 1 les données démographiques de notre série. Le taux global de mortalité a été estimé à 9,7 %. L'âge moyen des patients décédés était de $45,8 \pm 14,4$ ans. Sur les 380 patients séropositifs au VIH enregistrés, 83,2 % ne connaissaient pas leur statut sérologique à l'admission. La majorité de ces patients (98 %) était au stade III de la classification CDC d'Atlanta. Au total, 147 cas de décès chez les patients VIH séropositifs ont été enregistrés pendant la période d'étude. La durée moyenne de séjour dans le service de ces patients décédés était de $13,9 \pm 3,7$ jours. Ces décès représentaient 28,2 % des décès observés dans le service. Le taux de létalité était de 38,7 %. L'âge moyen de ces patients décédés était de $38,9 \pm 13,4$ ans avec des extrêmes de 15 et 90 ans. Le sexe ratio H/F de ces patients VIH séropositifs décédés était de 1,2. Le tableau 2 montre la répartition des patients séropositifs au VIH décédés selon les affections neurologiques, les tranches d'âges et le sexe.

La toxoplasmose cérébrale (43,9 %) était de loin l'affection neurologique la plus rencontrée chez les patients séropositifs au VIH. Les affections neurologiques associées aux plus forts taux de létalités chez ces patients étaient les méningites (90,9 %) et les méningoencéphalites (70,0 %) (tableau 3).

DISCUSSION

Peu de travaux, à notre connaissance, dans les pays en voie de développement se sont intéressés à la mortalité chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH/SIDA) et présentant une affection neurologique. La demande de la sérologie VIH chez les patients en fonction des signes neurologiques évocateurs d'une infection à VIH pourrait constituer un biais de sélection. Il est probable que certains patients hospitalisés n'aient pas eu de sérologie VIH car les signes n'étaient pas évocateurs, ou la symptomatologie était à bas bruit. Cependant la réalisation de cette sérologie chez 4278 patients soit 80,0 % des patients hospitalisés est représentative.

La tranche d'âge de 20 à 49 ans a été la plus touchée avec 130 décès (88,4 %). Ces décès, dans les tranches d'âge les plus actives, constituent un sérieux problème de santé publique et socio-économique (2, 16, 19). La durée moyenne de séjour, avant le décès de ces patients, dans le service était de 13,9 jours. Cette durée moyenne de séjour est similaire à celle rapportée par ATANGANA et al (2) à Yaoundé (12 jours). Elle a été plus courte (7 jours) dans les méningites et méningo-encéphalites qui sont rapidement mortelles. Le diagnostic et la prise en charge adaptée de ces affections ne doivent souffrir d'aucun retard. Parmi les 380 patients séropositifs au VIH, 147 sont décédés. Le taux de létalité était de 38,7 %. Ce fort taux serait dû au fait que tous les malades étaient admis au stade III de l'infection à VIH. Le coût très élevé du traitement des affections neurologiques chez les PVVIH serait également un facteur de surmortalité (3). Un taux similaire avait été rapporté par YASSIBANDA et al. (26) à Bangui : 38,0 %.

En fonction des différentes affections neurologiques, nous avons enregistré 40 cas de décès sur les 44 cas de méningites diagnostiquées chez les patients VIH séropositifs. Nous avons retenu dans ce groupe les décès par méningites purulentes communautaires (pneumocoque 14 cas, staphylocoque 6 cas), par méningites tuberculeuses (4 cas), par cryptococcose neuro-méningée (2 cas), et par méningites à germe non déterminé (14 cas). Les méningites étaient associées à 27,2 % de tous les décès chez les PVVIH et occupaient le 2e rang de décès associés aux affections neurologiques chez les PVVIH. Elles étaient l'affection associée au plus fort taux de mortalité (90,9 %). Un taux élevé de mortalité avait été rapporté en République Centrafricaine (14).

Les méningo-encéphalites associées au VIH ont été à l'origine de 28 cas de décès (19%). Elles sont au troisième rang des décès dus aux affections neurologiques chez les PVVIH. Le taux de létalité dans les méningo-encéphalites était de 70,0 %. Ce qui les place en deuxième rang des manifestations neurologiques les plus létales chez les PVVIH. Ce taux est superposable à celui de ATANGANA et al. (2) qui avaient rapporté un taux de létalité de 80,9 %. Pour ces auteurs les méningo-encéphalites représentaient l'affection la plus létale des manifestations neurologiques du VIH.

Nous avons colligé 3 cas de leucoencéphalite multifocale progressive (LEMP) sur les 380 malades (0,8%); ce résultat est superposable à celui de CHESKY et al (5) qui ont colligé 2 cas sur 383 séropositifs (0,5%). Nous estimons que ce taux trouvé ne reflète pas la réalité car le plateau technique ne permet pas l'isolement du JC virus. De plus au cours des 25 dernières années, l'incidence de la LEMP a considérablement augmenté dans le contexte de l'épidémie VIH/SIDA (8). La LEMP ne disposant actuellement d'aucun traitement, elle conduit au décès en 2 à 6 mois.

Parmi les atteintes neurologiques, la toxoplasmose venait en première position avec 167 cas sur les 380 PVVIH colligés (43,9 %). Au Kwazulu natal en Afrique du sud, MIELKE (15) a rapporté que la toxoplasmose cérébrale vient en première position des processus expansifs intracrâniens chez les PVVIH. Nous avons enregistré 60 cas de décès par toxoplasmose cérébrale. Elle occupait le premier rang des décès par affection neurologique associée au VIH (40,8 %). Le taux de létalité était de 35,9 %. Elle occupait le 4ème rang des pathologies les plus létales. Ceci s'explique par une maîtrise des signes permettant son diagnostic rapide. En outre, un traitement bien codifié mis en place dans le service et habituellement débuté dès la suspicion clinique expliquerait la diminution du taux de létalité de cette affection (1, 10). Un taux de létalité de cette affection très élevé était rapporté à Abidjan en Côte d'Ivoire par GIORDANO C. et al. (9), KOUASSI B. et al.(12), ainsi que par d'autres auteurs (1, 21) qui avaient enregistré des taux de létalité pouvant atteindre 48,3 %. De nos jours, dès la suspicion de cette affection, le traitement d'épreuve spécifique doit être mis en place sans délai.

Parmi les 380 malades séropositifs, nous avons colligé 40 cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) soit un taux de 10,5 %. Aucun de ces patients n'avait de facteurs risques cardiovasculaires connus. La moyenne d'âge a été de 39,6 ans. Cette moyenne d'âge est de 37 ans pour les AVC hémorragiques et de 40,4 ans pour les AVC ischémiques. Cette association a été déjà signalée par ENGSTROM et al (6). KOUASSI et al (12) en Côte d'Ivoire avaient colligés 75 cas d'AVC sur 405 séropositifs au VIH (18,5 %), SENE DIOUF et al (24) au Sénégal avaient rapporté 15 cas sur 93 séropositifs au VIH (16,1 %). EVERE S. et al (7) en Afrique du sud, ont rapporté 15 cas d'AVC dans une cohorte de 772 séropositifs au VIH (1,9 %). Nous avons noté la prédominance de l'AVC ischémique avec 31cas sur les 40 colligés. Cette prédominance a été également signalée par MOCHAN et al. (17) et SENE DIOUF et al (24). Il en ressort que tout malade présentant un AVC, surtout s'il est jeune et n'a aucun facteur de risque cardiovasculaire connu, devrait systématiquement bénéficier d'une sérologie VIH.

CONCLUSION

Le taux de létalité des affections neurologiques associées au VIH était de 38,7 % alors que la mortalité globale dans le service était de 9,7 %. Les méningites ont constitué la manifestation la plus létale (90,9 %). Elles sont suivies des méningo-encéphalites (70,0 %). A l'instar de la toxoplasmose cérébrale dont le diagnostic et le traitement sont bien codifiés, la prise en charge de toutes les complications neurologiques associées à l'infection VIH devrait être maîtrisée.

Tableau 1 : Répartition des patients hospitalisés, dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé du 1er janvier 1996 au 31 décembre 2005, selon l'âge et le sexe.

	Hommes		Femmes		Total	
	n	%	n	%	n	%
	2902	54,3	2445	45,7	5347	100
15-19	196	3,7	195	3,7	391	7,3
20-29	530	9,9	524	9,8	1054	19,7

30-39	660	12,3	601	11,2	1261	23,6
40-49	711	13,3	483	9,0	1194	22,3
50-59	392	7,3	254	4,8	646	12,1
60 et plus	413	7,7	388	7,3	801	15,0

Tableau 2 : Répartition des patients séropositifs au VIH décédés, dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé du 1er janvier 1996 au 31 décembre 2005, selon les affections neurologiques, les tranches d'âges et le sexe.

Tranches d'âges (ans)	15-19			20-29			30-39			40-49			50-59			60 et plus		
	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
Toxoplasmose Cérébrale	1	1	2	3	5	8	12	14	26	10	8	18	1	4	5	1		1
Méningites				6	2	8	10	4	14	10	4	14	2	2	4			
Méningo-encéphalites				6	6	12	6	6		6	6		2	2	2			2
Accident vasculaire cérébral				2	1	3	3	2	5		1	1						
Myélopathies						4		4										
Maladie de Guillain-Barré							2		2									
LEMP										1		1		1	1			
Zona							2		2									
Total			2			31			59			40			12			3

M = masculin ; F = féminin ; LEMP = leucoencéphalite multifocale progressive

Tableau 3 : Taux de létalité des affections neurologiques, chez les patients séropositifs au VIH, dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé du 1er janvier 1996 au 31 décembre 2005

	Nombre de séropositifs (n = 380)	Nombre de décès	Taux de létalité %
Toxoplasmose cérébrale	167	60	35,9
Méningites	44	40	90,9
Méningo-encéphalites	40	28	70,0
AVC	40	9	22,5
Myélopathies	26	4	15,4
Spondylodiscite tuber.	2	0	0,0
LEMP	3	2	66,6
Maladie de Guillain-Barré	42	2	4,8
Zona	16	2	12,5

AVC = Accidents Vasculaires Cérébraux ; LEMP = leucoencéphalite multifocale progressive; Spondylodiscite tuber. = Spondylodiscite tuberculeuse

REFERENCES

1. AGBO K, PRINCE DAVID M, AMAVI-TETE T, DENIAU M. Contribution au diagnostic de la toxoplasmose au CHU de Lomé. Bull Soc Pathol Exot 1981 ; 84 : 659-664
2. ATANGANA R, BAHEBECK J, MBOUDOU EF, EYENGA VC, BINAM F. Troubles neurologiques chez les porteurs du virus d'immunodéficience humaine à Yaoundé. Santé 2003 ; 13 : 155-158.
3. BALOGOU AAK, TOSSA KR , KOWU A, BELO M, GRUNITZKY KE. Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Cahiers Santé 2004 ; 14 : 109-114
4. BELL JE. An up date on the neuropathology of HIV in the HAART era. Histopathology 2004 ; 45 : 549-559
5. CHESKY M, SCALCO R, FAILACE L, READ S, JOBIM RW. Polymerase chain reaction for the laboratory diagnosis of aseptic meningitis and encephalitis. Arq Neuro-psiquiatr 2000 ; 58 : 836-842.
6. ENGSTROM JW, LOWEINSTEIN DH, BREDESEN DE. Cerebral infarctions and transient neurologic deficit associated with acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med 1989 ; 88 : 700-701.
7. EVERS S, NABAVI D, RAHMANN A, HESE C, REICHELT D, HUSSTEDT I W. Ischaemic cerebrovascular events in HIV infection: a cohort study. Cerebrovasc Dis 2003 ; 15 : 199-205.
8. GASNAULT J, TAOUIFIK Y. Données récentes sur la leucoencéphalite multifocale progressive : conséquences neurologiques de l'infection par le VIH-1 : le point en 2006. Rev Neurol 2006 ; 162 : 43-56.
9. GIORDANO C. La toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection VIH en Côte d'Ivoire. Etude de 32 cas. Neurologie tropicale. Aupelf-Uref. Paris : John Libbey Eurotext 1993 :109-116
10. GRUNITZKY EK, BALOGOU AK, VIMEGNON YA, AGBO K, SADJO A, PRINCE-DAVID M. Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé (TOGO). Bull Soc Pathol Exot 1995 ; 88 : 22-23
11. KATLAMA C. AIDS research update. Soins 2004 ; 687 : 40
12. KOUASSI B, GIORDANO C, BOA YF, PIQUEMAL M. Manifestations neurologiques associées à l'infection VIH à Abidjan. Neurologie tropicale. Aupelf-Uref. Paris : John Libbey Eurotext 1993 : 97-107
13. LEVY RM, BREDESEN DE, ROSENBLUM M. Opportunistic Central nervous system pathology in patients with AIDS. Ann Neurol 1988 ; 23 Suppl : 7-12.
14. MBELLOSSO P, TATANGBA-BAKOZO A, FIKOUMA V. Bacterial meningitis in adult patients in central African hospital. Bull Soc Pathol Exot 2006 ; 99 : 261-263
15. MIELKE J. Neurological complications of human immunodeficiency virus infection in Zimbabwe 2005. J Neurovirol 2005 ; 11 suppl : 23-25.
16. MILLOGO A, KI-ZERBO GA , SAWADOGO AB, OUEDRAOGO I, YAMEOGO A , TAMINI M, PEGHINI M. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre Hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Bull Soc Pathol Exot 1999 ; 92 : 23 - 26.
17. MOCHAN A, MODI M, MODI G. Stroke in black South African HIV-positive patients : a prospective analysis. Stroke 2003 ; 34 : 10-15.
18. ONUSIDA/OMS. Rapport sur l'état de la pandémie du VIH /SIDA dans le monde 2004. Genève : OMS 2004 : 206 pages.
19. OMS/WHO. Rapport sur la santé dans le monde 2003 : Façonner l'avenir. Genève : OMS 2003 : 203 pages.
20. OMS/WHO. Rapport sur la santé dans le monde 1995 : réduire les écarts. Genève : OMS 1995 : 118 pages.
21. RAGNAUD JM, MORLAT P, DUPON M, LACOSTE D, PELLEGRIN TL, CHENE G Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. 73 observations. Presse Méd 1993 ; 22 : 903-908
22. SALINAS- MARTIN MV, LOPEZ-GARCIA MA, FARNANDEZ-ALONSO J. Current value of clinical autopsy in patients with HIV infection. Enferm Infect Microbiol Clin 2007; 24 : 291-292
23. SCARAVILLI F, BAZILLE C, GRAY F. Neuropathology contributions to understanding AIDS and the central nervous system. Brain Pathol 2007; 17: 197-208
24. SENE-DIOUF F, NDIAYE M, DIOP AG, THIAM A, NDAO AK, DIAGNE M, NDIAYE MM, NDIAYE IP. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des manifestations neurologiques associées à l'infection rétroviroïdale. Etude rétrospective sur 11 ans. Dakar Med 2000 ; 45 :162-166
25. WALSH K, THOMPSON W, MEGYSI J, WILEY C, HANNOND R. HIV-1 AIDS neuropathology in a Canadian teaching center. Can J Neurol Sci 2004; 31: 235-241
26. YASSIBANDA C, MBOLODI G, KOFFI B, CAMENGO SM, AKELELO N, MINSSART P, GERMANI Y. Les infections neuro-méningées de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui. Aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. Méd Afr Noire 2002 ; 49 : 299-303.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PATTERN OF EPILEPSY IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE : A HOSPITAL-BASED STUDY**EPILEPSIE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT : UNE SERIE HOSPITALIERE**KANDIL Mahmoud R.¹AHMED Wafaa M.¹SAYED Abd El-Razek M.¹HAMED Sherifa A.¹1. *Departments of Neurology, Assiut University Hospital, Assiut, Egypt*E-Mail Contact - HAMED Sherifa A.. : hamed_sherifa@yahoo.com**ABSTRACT****Background**

This hospital-based study aimed to evaluate the frequency and diagnostic pattern of epilepsy in our locality among population with age range from birth to 18 years.

Methods

127 patients out of a total of 565 regularly attended the out-patient epilepsy clinic, were included in this study over 6 months period.

Results

At the time of interview, 48% had age ranges from 12-18 years, 78% were rural residents and 62.2% were illiterate. About 70% had age at onset of 5.9 ± 3.5 years. Parental consanguinity was reported in 41%. Family history of epilepsy was reported in 17.3%. About 80% reported no etiology for epilepsy (idiopathic/cryptogenic group). CNS infection (68%), perinatal complications (20%) and head trauma (12%) were identified in the symptomatic group. Mental retardation was reported in 66.7%. Febrile convulsion was reported in 10.2%. Normal EEG was reported in 31.5%. About 48% had localization-related epilepsy while 42% and 9.5% had generalized and undetermined epilepsies. Frontal and temporal foci were common sites for producing epileptic discharges (37.7% for each). The generalized tonic-clonic seizures were frequent in generalized epilepsy (72.1%). Rolandic epilepsy was the most frequent type of age specific epileptic syndrome (26.9%).

Conclusion

Our study is considered a preliminary review for population-based epidemiological studies in childhood epilepsy in Upper Egypt. This will be of value in planning early prevention and management with proper revision of AEDs according to the available resources.

Key words: Epilepsy, Epidemiology, Egypt, Hospital-based / Egypte, Epidémiologie, Epilepsie, Hôpital

RESUME**Objectif**

Étudier la fréquence et les aspects diagnostiques d'une série hospitalière allant de la naissance à 18 ans,

RESUME

dans notre localité

Méthodes

127 patients sur une population de 565 vus en consultation d'épilepsie en ambulatoire ont été inclus dans cette série

Résultats

48% des patients avaient entre 12-18 ans, 78% étaient issues d'une population rurale et 62% étaient illétrés. Environ 70% estimaient le début de leur maladie à 5,9+3,5 ans. Une consanguinité était retrouvée dans 41% des cas. Des antécédents familiaux d'épilepsie étaient retrouvés dans 41% des cas. Aucune étiologie était objectivée dans 80% des cas. Une infection du système nerveux central (68%), des complications périnatales (20%), et un traumatisme crânien (12%) étaient identifiés dans le groupe symptomatique. Un retard mental était observé dans 66,7% des cas et les convulsions fébriles, 10,2%. La normalité de l'EEG constituait 31,5% des patients. 48% avaient une focalisation de l'épilepsie tandis que 42% et 9,5% étaient respectivement généralisés et indéterminés. La topographie frontale et temporaire étaient les zones présentant le plus de décharges paroxystiques (37,7%). Les crises tonico-cloniques répondaient fréquentes et répondaient à une épilepsie généralisée. L'épilepsie rolandique était le type le plus fréquent de l'épilepsie – syndrome.

Conclusion

Notre étude est considérée comme étant préliminaire et portait sur une population d'enfants épileptiques résidant en Haute Egypte. Ces données devraient permettre la mise en place d'une prévention et d'un traitement par les antiépileptiques en tenant compte des ressources disponibles.

Mots clés : Egypte, Épidémiologie, Epilepsie, Hôpital

INTRODUCTION

Epilepsy is a common medical illness worldwide. It is estimated that 0.5-1% of all children have epilepsy, with the majority presenting during infancy or early childhood (33). The prevalence of epilepsy in general population is 8.2 per 1,000. It is higher in developing countries (as in Colombia, Ecuador, India, Liberia, Nigeria, Panama, United Republic of Tanzania and Venezuela) in which a prevalence of >10 per 1,000 were reported (26, 32). In Upper Egypt, Assiut Governorate, the prevalence rate was 12.9 per 1,000 (38). The prevalence of epilepsy in the pediatric population is 4-6 per 1,000 children (18). When categorized by age, the overall average annual incidence of epilepsy is 73-150 per 100,000 in children <1year of age, with this value decreasing by 50% in children 1-4 years, 72-86 per 100,000 in children <9 years and 40 per 100,000 in patients 10-14 years of age. Studies in developed countries suggest an annual incidence of epilepsy is approximately 50 per 100,000 of the general population. One of the main reasons for the higher incidence of epilepsy in developing countries is exposure to higher risks of permanent brain damage like CNS infection, head trauma, perinatal complications and malnutrition (26, 32, 38). New onset epilepsy is common in patients <20 years of age. The incidence is highest from 12 months of life through 2 years of age; these rates are due, in part to epilepsy associated with mental retardation and cerebral palsy (24). Furthermore, mortality is increased in patients with epilepsy. However, in general, childhood epilepsy has an excellent prognosis than epilepsy in adults (38).

Aim of the work

Assiut University Hospital is a tertiary referral hospital. As far as our knowledge, this is the first study in our locality aimed to determine the pattern of epilepsy and epileptic syndromes in a pediatric age group of epileptic patients. The patients in this study were the attendees to the out-patient epilepsy clinic of Assiut University hospital throughout a period of 6 months (from May 1st - 31st October 2005).

SUBJECTS AND METHOD**Subjects**

This study included all patients with active epilepsy (n=127) within the age range from birth to 18 years, recruited over a period of 6 months (from May 1st - 31st October 2005) from the out-patient epilepsy clinic, Assiut University Hospital, Assiut, Egypt. Active epilepsy is defined as two or more unprovoked epileptic seizures with at least one seizure occurring within previous 5 years, regardless of the AED (16). People with the last seizure more than 5 years ago but still being treated with AEDs was in some studies also included in the group with active epilepsy. This study was carried out with permission of Assiut University hospital ethical committee. Written informed consent was obtained from patients, parents and guardians.

Method

Clear history was obtained from both patients and witnesses. We used the international classification of epileptic seizures, epilepsies, epileptic syndromes of League Against epilepsy (ILAE) and guidelines for epidemiological studies of The Commission on Epidemiology and Prognosis, ILAE (1993) for determination of seizure types, epilepsy disorders and age-specific epileptic syndromes, epidemiology and prognosis (10). Seizures was typed as generalized, focal localization-related and undetermined. Based on the etiology, epilepsy is categorized into idiopathic, cryptogenic and remote symptomatic. Idiopathic epilepsy has a presumed genetic origin as benign rolandic epilepsy, childhood absence epilepsy and others. Cryptogenic epilepsy has no discernible cause; however, it is believed to have an underlying pathologic cause for which improvements in diagnostic techniques may eventually provide an explanation. Remote symptomatic epilepsy shows no immediate cause for the seizure, but there is a prior brain injury (e.g., major head trauma, meningitis and stroke) that is an established risk factor for seizures. All patients were subjected to: A) detailed history taking including age of at onset, developmental history, presence of prenatal, perinatal and postnatal insults, history of fever before the attacks or other situation related to epilepsies, History of acute CNS insults before the onset of the seizures as severe head trauma, meningoencephalities among others, progressive brain disease, or other chronic medical illnesses. Family history included, consanguineous marriage, history of epilepsy of the same type or other types in the family, as well as other related conditions as febrile convulsions. Detailed description of the seizures included data of the first fit including the age of onset [neonatal (from birth - <2months), infancy (>2-12 months), early or late childhood (>1-12 years) and juvenile (>12-18 years)], events that occurred before during and after the attack, prodroma, aura, ictus and post ictal status, the duration of onset and that of recovery, time of the attacks (nocturnal, diurnal and both), seizure frequency before starting AEDs, history of occurrence of status epilepticus or serial fits, history of multiple types of seizures, the type of AEDs (monotherapy versus polytherapy), compliance to AEDs and the degree of control on treatment. According to the degree of control on AED(s), seizures are divided into controlled if there is no seizures for ≥ 1 year and uncontrolled if there is decrease in the frequency or change in the character of seizure from wild picture to mild presentation, 2) Full neurological examination to determine associated neuroimpairments, 3) Conventional EEG in which awake and sleep records was obtained for all patients. Conventional EEG was done using 8 channels (although the yield of 8 channels is very low but it one available in our locality according to our resources). Nihon Kohden machine, employing scalp electrodes placed according to the international 10-20 system with bipolar and referential montages), and 4) Neuroimaging CT- or MRI-brain) were done to all patients.

Statistical analysis

Data were analyzed using SPSS (version, 11) computer program. Data were presented as mean + SD. Chi-square test was used for comparison between numerical data. Student's t-test was used for comparison. P-value <0.05 was significant.

RESULTS

A total of 127 patients with age range from birth to 18 years old (64 males and 63 females) out of a total of 565 epileptic patients that attended our out-patient epilepsy clinic were recruited. This represents 22.5 % frequency rate for epilepsy among children and adolescence in this clinic.

Demographic data was illustrated in table 1. It demonstrated the age at interview, sex, residential distribution, educational level distributions, age at onset of epilepsy, parental consanguinity and family history of epilepsy. The age range of our sample at the time of interview was 2-18 years with mean of 11.3 ± 4.8 years with equal numbers from both genders (male to female ratio=1.02:1). Half of patients (48%) were interviewed at the age range of >12-18 years. Females had older age at the time of interview in the age range >6-12 years (9.5 ± 1.6

versus. 8.1 ± 1.4 years) than males ($p < 0.01$). 78% of patients were from rural areas. All were from low-income families. Illiteracy rate was high (62.2%) and 19% of the patients discontinued education because of their illness. It was found that 70% (n=89) of patients developed seizures during childhood period (>1-12 years), with mean age of 5.9 ± 3.5 years. Females had significantly older age at onset than males during the childhood period ($p < 0.05$). Approximately 41% (52/127) of patients had consanguineous marriage among parents. Positive family history of epilepsy was reported in 17.3% (22/127).

In table 2, patients were categorized according to the electro-clinical diagnosis into three groups: generalized, localization-related and undetermined (not known whether generalized or localized). The localization-related represented nearly half of the patients (48%), in which, approximately 80.3% (49/61) of them were clinically diagnosed as generalized epilepsy but EEG revealed that seizures originated from a specific focus and spread to other brain lobes (secondary generalization). Partial epilepsy with secondary generalization was the most frequent type of localization-related epilepsy group of patients (62.3%). Frontal and temporal lobe epilepsies were the most frequent types of localization-related epilepsies (n=23 or 37.7% for each) while parietal and occipital foci were reported in 18% (n=11) and 6.6% (n=4). Epileptic EEG activity was identified in 68.5% (n=87) of patients. Most of the patients with epileptic EEG activity had focal activities (n=53 or 60.9%) in which the focus remained localized to the same site (simple focal) in 28.3% of them (n=15) while the majority (n=38 or 71.7%) had tendency to secondary generalization. Of these with focal EEG activity the highest proportion (37.7% or 20/53) were localized to the temporal lobe, followed by the frontal lobe (34.0 % or 18/53) while activities localized to the parietal and occipital lobes were reported in 18.9% (or 10/53) and 7.6% (or 4/53).

The generalized tonic-clonic seizures were the most common type of generalized epilepsies (72.1%). Among the generalized types of epilepsy, myoclonic epilepsy had the earliest age at onset (4.5+2.3), although it is non-statistically significant. Seven age-specific epileptic syndromes were identified (20.5% or 26/127) included: rolandic epilepsy (benign epilepsy with centrotemporal spikes), Lennox-Gastaut syndrome, childhood absence, juvenile absence, juvenile myoclonic epilepsy, benign childhood epilepsy with occipital paroxysms and myoclonic-astatic epilepsy. Rolandic epilepsy was the most frequent type (27% of this group of patients). Within the localization-related epilepsies.

Forty patients (31.5%) had normal interictal EEG record (neither background abnormality nor epileptic activity in the EEG). Generalized seizures dominated this group (n=32 or 80%) and most of the patients with generalized epilepsy had generalized tonic-clonic seizures (65% or 26/32). 7.5% (n=3) had complex partial seizures while 12.5% (n=5) had focal seizures. Approximately 41.5% of patients of the idiopathic group had normal EEG while only 20% of the cryptogenic group and 12 % of the symptomatic group had normal EEG.

Table (3) demonstrated that most cases (53.7%) (44/82) of the idiopathic group of epilepsies had generalized seizures. On the other hand, most cases of the symptomatic (64%) (16/25) and cryptogenic (50%) (10/20) groups were localization-related epilepsies. Idiopathic/cryptogenic of localization-related group represented 73.8% (45/61) in which the idiopathic group represented 57.4% (35/45) while symptomatic group represented 26.2% (16/61) of the localization-related group of patients. The cryptogenic group of generalized seizures was significantly younger ($P < 0.001$) than those of the idiopathic and symptomatic groups. Patients with idiopathic undetermined epilepsies were younger at age of onset of their epilepsies than both symptomatic and cryptogenic groups of ($P < 0.001$). Symptomatic undetermined group was younger at age of onset of illness than the cryptogenic group ($P < 0.001$).

Table 4 showed that the known etiology for epilepsy was identified in 19.7% of patients (remote symptomatic epilepsy) while the etiology remained unknown in the majority of patients (80.3%) (idiopathic/cryptogenic epilepsy) in which most were of idiopathic category (n= 82 or 64.6%). Most of the symptomatic epilepsies were due to non-specific CNS infection (68% or 17/25) while perinatal complications and head trauma were the etiology in 20% (or 5/25) and 12% (or 3/25) of symptomatic patients. The patients with cryptogenic epilepsy recorded the highest rate of positive parental consanguinity (50 % or 10/20) compared to symptomatic (44% or 11/25) and idiopathic (37.8% or 31/82) groups, respectively.

Twenty six percent of epileptic patients in this study (n=33) had mental retardation (MR) in addition to seizures, 60.7% (20/33) of them were of cryptogenic type while 39.3% (13/33) were of symptomatic type of epilepsy. In both symptomatic and cryptogenic group of MR, the frequency rate was higher for males (n=21 or 63.6%) compared to females (n=12 or 36.4%) (male to female ratio=1.9/1). The symptomatic group were significantly younger than the cryptogenic group ($P < 0.001$), females were significantly younger than males in both cryptogenic and symptomatic group of patients ($P < 0.01$).

DISCUSSION

Seizures are the most frequent reason for visits to the pediatric neurologist office. Approximately 50% of cases of epilepsy begin in childhood or adolescence (20). The small unexpected small number of children attended our clinic although our hospital is a tertiary referral hospital, is attributed to the fact that our clinic serves only patients with no health insurance.

This prospective hospital-based study was carried out over a 6 months period from May 1st to 31st of October 2005). The out-patient epilepsy clinic of Assiut University Hospital manages adult and children with epilepsy who were not covered by insurance service and all families were from low-income. The frequency of patients attending the clinic (adults and children) during the period of study was 565 patients. Out of whom 127 were children and adolescents which represent a relative frequency rate of 22.5%.

In this study, the highest frequency rate (48%) at the time of interview was during childhood with mean; age of 5.9 ± 3.5 years, this is followed by infancy (15.8%) with mean age of 0.72 ± 0.2 years which is consistent with many studies. Cowan et al. (12) reported that seizures began before age of one year in 32% of cases. Krammer et al. (24) in their consecutive study on 440 patients from Isreal found that 18% of the seizures began in infancy (under the age of one year), 64% in childhood period (2-10 years of age), and 18% in adolescents (11-15 years of age). Al-Sulaiman and Ismail (3) in their comparative prospective study carried on 263 children Saudi Arabia, found that the overall mean age of epilepsy was 4.2 years with range of 0.05-13 years and the recorded age of onset was within the first year of life in 48.7% of the patients. In the epidemiological study of Shawki et al. (38), 68.5% of cases of epilepsy developed their first seizures before the age of 12 years. The authors attributed this to the high percentage of brain immaturity with poor ability of the brain to protect itself from abnormal electrical discharges and to the higher incidence of risk factors at that age including perinatal complications, CNS infections, head trauma and metabolic disorders (38).

In this study, most of the patients (78%) were rural residents and illiterate (62.2%). It has been estimated that in developing countries, 60-75% are living in rural areas while in developed countries, 25% of population live in rural areas. Literacy rates differ in rural and urban areas (34). In India 29% of those in villages are literate whilst 57% of those in cities can read and write (38). When these estimates are applied to Egypt as one of the developing countries, still a higher percent of our sample of epileptic patients are illiterate (62.2 %) or at least discontinue education (18.9 %) probably because of the illness. In the epidemiological study carried in Assiut Governorate (1993-1994) by Shawki et al. (38), high incidence of epilepsy with high frequencies of seizures was reported among rural residents. The authors attributed this to the higher incidence of symptomatic cases (traumatic, perinatal complications and CNS infections), beside the higher rates of consanguineous marriage among rural residents.

In this study, parental consanguinity was reported in 41% of patients. Similarly Khedr et al. (21) reported 41.7% of consanguinity among parents of epileptic patients. Shawki et al., (38) reported higher percentage of consanguineous marriage among parents of epileptics than non epileptics (64.9% versus 47.5%). In Saudi Arabia, Al Rajeh et al. (2) reported consanguineous marriage in 53% in parents of epileptic children. In this study, highest percentage of positive consanguinity was found among cryptogenic (50%), followed by symptomatic (44%) and least among idiopathic (37.8%) epilepsies. Al-Sulaiman and Ismail (3) reported parental consanguinity in 29.7% of epileptic Saudi children in which 80 % of them were idiopathic/cryptogenic cases, while only 20 % of cases were symptomatic. El-Afify et al., (14) reported family history of epilepsy in 13.8% of patients with primary epilepsy and 5.9% in those with symptomatic epilepsy. Graniere et al. (17) reported family history in 18.3%. Shawki et al., (38) reported epilepsy in 22% of the epileptic relatives, 50% of them were first degree, 30.6% of them were second degree while 19.4% were third degree relatives. Also Beilmann et al. (5) reported family history of epilepsy in 13.9% of their patients. Familial aggregation studies are consistent in showing an increased risk of epilepsy in the relatives of patients with idiopathic/cryptogenic generalized and partial epilepsies that occur in the absence of environmental insults to the CNS (33).

In this study, no etiology (idiopathic/cryptogenic group) was identified for epilepsy in the majority patients (80.3%). This is consistent with many studies. Different studies reported that primary epilepsy represented from 44-76% of all patients with epilepsy (12). Muhammad et al. (29) reported that primary epilepsy was more common than secondary epilepsy among Egyptian school children in the age period from 4-12 years, and all cases below 2 years were categorized as secondary epilepsy. In Shawki et al. (38), no etiology for epilepsy was identified in 58.2% of patients. Endziniene et al. (15), in their hospital-based study carried in the

Neurology Clinic of Kaunas Medical Academy Lithuania, no etiology was identified in 60.3% of patients.

In our study, known cause for epilepsy was identified in 19.7% of patients (symptomatic or secondary epilepsy), among which non-specific CNS infection represented 68% of them, followed by perinatal complications (20%) while head trauma was reported in only 12% of children. El-Afify et al. (14) reported that head trauma, CNS infections and birth traumatic events were the most common causes among children while vascular, neoplastic and traumatic convulsions were frequent among adult and elderly onset epilepsy. Shawki et al. (38) reported that 29.7% of their patients developed epilepsy as a result of non-specific CNS infection, followed by prenatal and perinatal causes (23.7%) particularly in patients with epilepsy onset before 12 years age while head trauma represented 8.5% of their cases. Al Rajeh et al. (1) reported that perinatal encephalopathy accounted for 40% of cases of children less than 5 years with lower percentage in their later studies (23.4 %) (2). In the latter study, CNS infection accounted for only 4% of symptomatic group and acute symptomatic convulsions were uncommon (3%). Bielmann et al. (5) in a trial to estimate the prevalence of childhood epilepsy in Estonia, symptomatic epilepsy was recorded among 40.7 % of patients out of which perinatal events were the most frequent etiology. In the temperate region of South Africa, Cape Town, the prevalence of secondary epilepsy was higher than that found in developed countries. Even higher percentage of symptomatic epilepsy was found in some studies due to availability of neuroimaging techniques of investigations. Cowan (13) identified a cause for seizures in 25-45% of their patients. Kwong et al. (25), reported symptomatic epilepsy in 61% of epileptic patients and Perinatal factors were the most frequently found cause of epilepsy, and Perinatal asphyxia represented 46.4% of cases in other studies (4). It is apparent that there are great variations in the etiologic factors of secondary epilepsy. However in the overall developing countries, in Africa and elsewhere, the low socioeconomic state especially in rural areas and poor antenatal and perinatal care are responsible for a high frequency of birth injuries in infants. Also, infectious diseases of the CNS (meningitis, encephalitis and brain abscess) accounts for a high proportion of secondary epilepsy. Leary et al., (26) postulated that the high prevalence symptomatic epilepsy in developing countries raises the concern among the health population for the need for preventive measures within the community aimed to reduce the prevalence of perinatal insult, meningitis, tuberculosis, neurocysticercosis and cerebral trauma.

In this study, mental retardation (MR) represented the most common neuroimpairment among cryptogenic and symptomatic group of patients (60.7% and 39.3%). MR had been considered the most common associated abnormality (26%) with epilepsy of unknown etiology (23). Intellectual deficits play a significant role in the psychosocial comorbidity of children with epilepsy (29). Many studies suggested that risk of epilepsy is highest in children when associated with serious neurologic abnormality, such as MR and cerebral palsy (37). Hence delineation of specific epileptic syndrome has important implications when considering intellectual potentials, as early educational intervention is critical. The recurrence rate is approximately 70% in both children and adults once the patient had two seizures (20). In general the risk for recurrence in epilepsy is high and higher in children with an associated serious neurologic abnormality, such as mental retardation and cerebral palsy (38).

According to the international classification of epilepsies and epileptic syndromes, we distinguished Three main types of patients; generalized epilepsy (42.5%), localization-related epilepsy (48%) and undetermined seizures (9.5%). Endziniene et al. (15) demonstrated that 50% of their pediatric epileptic patients were localization-related epilepsies, while generalized epilepsies were reported only in 29.9% while 15.9% were undetermined whether partial or generalized and 4.2% were unclassifiable. In contrast, Al Rajeh et al. (1) demonstrated that generalized epilepsies were the commonest type of epilepsy between ages of 1-5 years (74%) followed by febrile convulsions (20%) while isolated seizures were reported in 3% of studied patients. In the study of Al Rajeh et al. (2), the authors reported partial seizures in 28%, generalized seizures in 21% and they were unable to determine whether generalized or focal in 51% of their studied patients. In our study, specific age-related epileptic syndromes represented 20.5% (26/127). In contrast, the prospective study carried by Al-Sulaiman et al. and Ismail (3) reported specific age related epileptic syndromes in 11.4% of their studied patients. Regarding different subtypes of generalized epilepsies, we identified four subtypes of generalized epilepsy among which the generalized tonic-clonic seizures were the most frequent (72.1%), followed by absence (14.9%). Granieri et al. (17) reported tonic, clonic and tonic-clonic seizures in 74.9% and childhood absence in 6.6% of epileptics. Haerer et al. (18) reported tonic-clonic attacks in 75% and absence seizures in 0.4%. Shawki et al. (38) demonstrated that generalized tonic-clonic seizures were the most frequent type of seizures (49.5%), followed by atonic seizures (25.3%) then tonic seizures (21.6%), while myoclonic seizures (2.6%) and absence (1.0%) were the least frequent types. It is a common observation that absence epilepsy has low frequency among other types of epilepsy, a finding which could be explained by the fact that absence has mild symptoms and could not be easily recognized (32).

Approximately 10.2% of our patients presented with febrile convulsions. Febrile convulsions represented 24% of our generalized epilepsies. Febrile convolution is considered a fundamental marker of an individuals' seizure threshold and risk for development further epilepsy. Many studies demonstrated that febrile seizures most often precede generalized tonic-clonic afebrile seizures (9). Higher percentages (8.9-23%) were reported by Rocca et al. (35). Khedr et al. (22) reported that fever is the most frequent precipitating cause of seizure in 48.6% of their studied epileptic patients. Febrile convulsions are linked to subsequent epileptic seizures through a preexisting liability of the brain to convulse, either genetically determined or induced by a lesion during brain development (35). Many data support the hypothesis of genetic propensity for febrile convulsions (generalized tonic-clonic seizures), which may represent early expression of a low seizure threshold that subsequently develops into epilepsy (21, 29).

Approximately 31.5% of our patients although had clinical seizures reported normal EEG with no background or epileptic activity. Although the percentage is higher than that in other studies but this is not surprising as it is generally known among neurologists that a seizure disorder is a clinical diagnosis. The 8 channels EEG machine used has a low or poor yield compared with machines of higher channels. Although this could be taken as one of the limitations of our study however, many other studies that used high sensitive EEG machines recorded normal results. It could also be due to different sensitivities of different EEG techniques. Waaler et al. (40) recorded absence of epileptogenic activity in 14% of patients. Yoshinaga et al. (41) found epileptic discharges in 75.6% of epileptic patients on initial EEG, which is higher than figures reported previously for adults. The cumulative incidence of epileptic discharges was 92.3% by the third EEG recording. The authors reported 17.1% of patients with non-specific idiopathic generalized epilepsy had no epileptic discharges even after three EEG recordings. This has been attributed to the lower incidence of epileptic discharges in patients with partial seizures than those in patients with generalized seizures (41).

In our study, the most frequently diagnosed childhood epilepsy (electro-clinical) was localization-related epilepsy (48%). This is comparable to adult onset epilepsy in which partial epilepsies were the most frequent types (22). Recent several studies of new onset of seizures showed that the majority of childhood onset epilepsy is localization-related or partial, not generalized, as was not believed in the past. In general, it was postulated that partial epilepsies comprise slightly over 50% of all epilepsies and accounts for about 40-50% of childhood epilepsy and 90% of epilepsy in adults (20). In a study carried in a general children hospital in Southern Stockholm, Sweden, by Braathen and Theorell (7), partial seizures were seen in 52% of the children. In a study of Berg et al. (6) of new onset epilepsy in Connecticut, the distribution of epileptic syndromes in children at the time of diagnosis was 45% to 55% localization-related, 30% generalized and 10-15% undetermined. In this study, partial epilepsy with secondary generalization was the most frequent type of localization-related epilepsy (62.3%) compared to simple partial epilepsy (22.95%). While complex partial seizure was the least frequent (14.8%). In a community-based study in Ulanga, a rural Tanzanian district, focal seizures with secondary generalization was more common than simple focal seizures (37). Symptomatic group represented 26.2% of our localization-related group of patients and this is consistent with many studies. Braathen and Theorell (7) reported that the localization-related epilepsy was symptomatic in 30% and therapy-resistant in 23%. We observed that the frontal and temporal lobe epilepsies represented the most frequent types of localization-related epilepsies (37.7% for each). Al-Sulaiman and Ismail (3) reported that the most reliable EEG abnormalities are the focal spikes or sharp wave discharges over the frontal or temporal lobes. The authors postulated that the frontal and temporal foci are highly epileptogenic in greater than 85% of individuals. Chabolla (10) postulated that the temporal and frontal lobes are the most common sites of producing epileptic discharges. We identified 7 age specific epileptic syndromes in 20.5% of our patients. It has been suggested that 50% of pediatric epilepsy cases have been found to fit into the category of unique pediatric epilepsy syndromes, or special syndromes (7). In this study, the rolandic epilepsy or benign epilepsy with centrotemporal spikes represented the most frequent type of them (26.92%) and it represented 5.5% of all studied patients. In the study of Braathen and Theorell study (7), benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes represented 11% of their patients. Onsurbe Ramirez et al. (31) postulated that benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes is the most frequent epileptic syndrome during childhood. Benign childhood syndromes have no impact in child development (34). Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms was diagnosed with great probability in only 7.7% of our age-specific epileptic syndromes and only 1.6% of all studied patients. It has been suggested that the EEG of the syndrome of idiopathic partial epilepsy with occipital paroxysms shows a considerable clinical and prognostic heterogeneity. The semiology of seizures varies considerably among patients and the blocking by eye opening which is considered the hallmark of this type of epilepsy is non-specific as it may appear in other idiopathic or symptomatic epilepsies of childhood and even in non epileptic disorders, notably basilar migraine (28). Lennox-Gastaut syndrome (LGS) represented 19.2% of the epileptic syndromes and 3.9% of

all studied patients. No patient with LGS has history of infantile spasms (West syndrome) before the onset of developing LGS. This is in contrast to Markand et al. (27) who reported LGS in 25% of their patients with cryptogenic epilepsy and 20% of them had prior infantile spasms with hypsarrhythmia. LGS is one of the catastrophic disorders which have a remarkably positive effect on development (34).

CONCLUSIONS

The results of this study proposed the need for 1) Long-term population epidemiological outcome studies aimed to clarify the prevalence of seizure disorders and to identify and classify epilepsy disorders in children group of population in our locality as this will be of value in early management according to the available resources., 2) Preventive measures by raising the standard of health education system as this will help at reducing the prevalence of CNS infections, perinatal insults and cerebral trauma as these represent the main causes of remote symptomatic epilepsy in our patients. 3) Recognition of the prevalence of comorbid intellectual disability among children with epilepsy is important, as this will be useful in planning further EEG research and performing EEG in different clinical settings. Furthermore, this knowledge will facilitate early educational intervention and multidisciplinary therapeutic and rehabilitation approaches.

Table (1): Demographic data of the studied group of patients

Demographic data (n=127)	Frequency
Age at interview (range; mean±SD, yrs), M/F ratio	
<=6 yrs; n=28 (22%)	2.0-6.0 (5.1±1)
M/F:	14/14
>6-12 yrs; n=38 (30%)	6.5-12.0 (8.6±1.6)
M/F:	24/14
>12-18 yrs; n=61 (48%)	13.0-18.0 (15.8± 1.7)
M/F:	26/35
Residence:	
Urban	28 (22%)
Rural	99 (78%)
Level of education:	
Below school age	24 (18.9%)
Illiterate	79 (62.2%)
Discontinued education	24 (18.9%)
Age at onset of epilepsy: range; mean±SD	
<i>Neonates (birth- <= 2 months); (n=5)</i>	0.00"-0.20 (0.10±0.01)
Male (n=4)	0.08±0. 01
Female (n=1)	0.20±0.0
<i>Infancy (>2-12 months); (n=20)</i>	0.30-1.00 (0.72±0.20)
Male (n=10)	0.68±0.20
Female (n=10)	0.76±0.30
<i>Childhood (>1-12 yrs); (n=89)</i>	1.50-12.00 (5.90±3.50)
Male (n=45)	5.20±3.02
Female (n=44)	6.70±3.90 †
<i>Juvenile period (>12-18 yrs); (n=13)</i>	13.00-16.00 (14.50±1.10)
Male (n=5)	14.40±1.30
Female (n=8)	14.50±1.10
<i>Parental consanguinity; (n=52)</i>	

Demographic data (n=127)	Frequency
Cousins	38 (57.5%)
Other relatives	14 (21.3%)
Positive family history of epilepsy; (n=22)	
First-degree relatives	18 (64.6%)
Other relatives	4 (14.2%)

Values are expressed as number (%) and mean±SD. Percentage was calculated from the number in each category. M/F=male to female ratio; yrs=years; 0.00" = 1 week.

Table (2): Clinical characteristics of the studied group of patients

Clinical characteristics (n=127)	Frequency
Studied group of patients	
<i>Generalized</i>	54 (42.5%)
<i>Localization-related</i>	61 (48%)
Simple partial	15 (28.3%)
Partial with secondary generalization	38 (71.7%)
Temporal	20 (37.7%)
Frontal	10 (34.0%)
<i>Undetermined</i>	12 (9.5%)
Classification of generalized seizures; n=54	
<i>Generalized tonic-clonic; n (%)</i>	39 (72.1%)
M/F	22/17
Age at onset: range; mean±SD; yrs	0.2-16.0 (5.7±4.9)
<i>Absence; n (%)</i>	8 (14.9%)
M/F	1/7
Age at onset: range; mean±SD; yrs	3.0-12.0 (9.5±2.8)
<i>Myoclonic epilepsy; n (%)</i>	3 (5.6%)
M/F	1/2
Age at onset: range; mean±SD; yrs	0.8-14.0 (4.5±2.3)
<i>Atonic; n (%)</i>	4 (7.4%)
M/F	3/1
Age at onset: range; mean±SD; yrs	0.2-15.0 (7.9±3.9)
Classification of age specific epileptic syndromes:	
<i>Rolandic epilepsy (benign epilepsy with centrotemporal spikes); n (%)</i>	7 (26.9%)
Age at onset: range; mean±SD; yrs	4.0-12.0 (7.4±2.2)
<i>Lennox-Gastaut syndrome (LGS); n (%)</i>	5 (19.2%)
Age at onset: range; mean±SD; yrs	4.0-12.0 (6.7±2.6)
<i>Childhood absence; n (%)</i>	5 (19.2%)
Age at onset: range; mean±SD; yrs	3.0-7.0 (4.9±1.3)
<i>Juvenile absence; n (%)</i>	3 (11.5%)
Age at onset: range; mean±SD; yrs	12.0-14.0 (13.0±1.0)
<i>Juvenile myoclonic epilepsy; n (%)</i>	3 (11.5%)
Age at onset: range; mean±SD; yrs	11.0-15.0 (12.7±2.1)
<i>Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms; n (%)</i>	2 (7.7%)

Clinical characteristics (n=127)	Frequency
Age at onset: range; mean±SD; yrs	4.0-14.5 (9.8±6.7)
<i>Myoclonic-astatic epilepsy; n (%)</i>	1 (3.9%)
Age at onset: range; mean±SD; yrs	2.0

Table (3): Characteristics of the studies group of patients: categorization in relationship with the etiology and type of seizures

Classification	Generalized	Localization-related	Undetermined
Idiopathic; n= 82	44 (53.7%)	35 (42.7%)	3 (3.7%)
Age at onset: range; yrs	0.2-16	0.3-16.0	2.0 -3.0
mean±SD	6.4±5	6.9±4.6	2.3±0.6
Symptomatic; n=25	5 (20%)	16 (64%)	4 (16%)
Age at onset: range; yrs	0.8-15.5	0.1-13.0	0.3-6.0
mean±SD	5.9 ± 6.0	3.5±4.2*	2.8±2.7***
Cryptogenic; n=20	5 (25%)	10 (50%)	5 (25%)
Age at onset: range; yrs	0.2-9.0	0.0"-10.0	0.5-12.0
mean±SD	3.4±3.5	4.4±3.9***†††	6.1±5.2***†††

Values are expressed as number (%) and mean±SD. Percentage was calculated from the number in each category. 0.00" = 1 week. *significance if comparison occurred versus idiopathic while †significance if comparison occurred versus symptomatic. Significance is expressed as follow: *†P<0.05, **††P<0.01, ***†††P<0.001

Table (4): Characteristics of mentally retarded group of patients

Age at interview; yrs	
<i>Cryptogenic</i>	20 (60.7%)
Range; Mean±SD; yrs	0.00"-12.00 (3.80±3.50)
Male	0.00"-10.00 (4.23±3.40)
Female	
<i>Symptomatic</i>	13 (39.3%)
Range; Mean±SD; yrs	0.2-12.0 (3.17±3.8***)
Male	0.10-6.00 (2.00 ±1.80)
Female	0.10-6.00 (2.30± 2.00)
Seizure type classification:	0.30-2.00 (1.00±0.90††)
Generalized tonic-clonic (GTC)	12 (36.4%)
Focal motor with secondary generalization	5 (15.2%)
Myoclonic, atonic and absence	5 (15.2%)
Myoclonic and GTC	4 (12.1)
Focal motor	4 (12.1%)
Atonic	2 (6.0%)
Complex partial seizure	1 (3.0%)

Values are expressed as number (%) and mean±SD. Percentage was calculated from the number in each category. M/F=male to female ratio, 0.00" = 1 week. *significance if cryptogenic was compared versus symptomatic while †significance if males were compared versus females. Significance is expressed as follow: *†P<0.05, **††P<0.01, ***†††P<0.001

REFERENCES

1. AL RAJEH S, ABOMELHA A, AWADA A, BADEMOSI O, ISMAIL H. Epilepsy and other convulsive disorders in Saudi Arabia: a prospective study of 1,000 consecutive cases. *Acta Neurol Scand.* 1990;82(5):341-345.
2. AL RAJEH S, AWADA A, BADEMOSI O, OGUNNIYI A. the prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study. *Seizure.* 2001;10 (6):401-414.
3. AL-SULAIMAN AA, ISMAIL HM. Clinical pattern of newly-diagnosed seizures in Saudi Arabia: a prospective study of 263 children. *Childs Nerv Syst.* 1999;15(9):468-471.
4. BANU SH, KHAN NZ, HOSSAIN M, JAHAN A, PARVEEN M, RAHMAN N, BOYD SH, NEVILLE B. Profile of childhood epilepsy in Bangladesh. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(7):477-482.
5. BEILMANN A, NAPA A, HAMARIK M, SOOT A, TALVIK I, TALVIK T. Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 1999;40(7):1011-1019.
6. BERG AT, LEVY SR, TESTA FM, SHINNAR S. Classification of childhood epilepsy syndromes in newly diagnosed epilepsy: interrater agreement and reasons for disagreement. *Epilepsia.* 1999;40(4):439-444.
7. BRAATHEN G, THEORELL K. A general hospital population of a childhood epilepsy. *Acta Paediatr.* 1995;8(10):1143-1146.
8. BROWNE TR, HOLMES GL. Epilepsy: Epilepsies of childhood onset. In: *Handbook of epilepsy*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2003:94-96
9. CAMFIELD P, CAMFIELD C, GORDON K, DOOLEY J. what types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population-based study of children. *Dev Med Child Neurol.* 1994;36(10):887-892.
10. CHABOLLA DR. Characteristics of the epilepsies. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(9):981-990.
11. COMMISSION ON EPIDEMIOLOGY AND PROGNOSIS, INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia.* 1993;34: 592-596
12. COWAN LD, BODENSTIENER J, LEVINTON A, DOHERTY L. Prevalence of epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia.* 1989;30(1):94-106.
13. COWAN LD. The epidemiology of the epilepsies in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2002;8(3):171-181.
14. EL-AFIFY MM, MOSTAFA M. A study of epilepsy in general hospital population. Msc. Thesis. Faculty of Medicine, Ain Shams University. 1981.
15. ENDZINIENE M, PAUZA V, MISEVICNE I. Prevalence of childhood epilepsy in Kaunas, Lithuania. *Brain Dev.* 1997;19(6):379-387.
16. FORSGREN L, BEGHI E, ÖUN A, SILLANPÄÄ M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *European Journal of Neurology* 2005;12(4):245.
17. GRANIERI E, ROSATI G, TOLA R, RAVONI M. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. *Epilepsia.* 1983;24:502-514.
18. HAERER AF, ANDERSON DW, SCOENBERG BS. Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial United States population. *Epilepsia.* 1986;27:66-75.
19. HASLAM RH. Non-febrile seizures. *Pediatr Rev* 1997;18(2):39-49.
20. HAUSER WA. Epidemiology of epilepsy in children. *Neurosurg Clin N Am.* 1995;6(3):419-29.
21. HOVINGA CA, PHELPS SJ. The chronic pediatric epilepsies, 3rd ed. *Pharmacotherapy Self-Assessment Program: Module 9- Pediatric*, ed B.L. Carter 2000, Kansas City American College of Clinical Pharmcy.
22. KHEDR IMH. Clinico-Laboratory study of different types of epilepsy in children. MSc. Thesis in Neuropsychiatry. Faculty of Medicine, Assiut University. 1986.
23. KOUL R, RAZDAN S, MOTTA A. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India. *Epilepsia.* 1988;29(2):116-122.
24. KRAMER U. Epilepsy in the first year of life: A review. *J Child Neurol.* 1999;14(8):485-489.
25. KWONG KL, CHAK WL, WONG SN, SO KT. Epidemiology of childhood epilepsy in the cohort of 309 Chinese children. *Pediatr Neurol.* 2001;24(4):276-282.
26. LEARY PM, RIORDAN G, SCHLEGEL B, MORRIS S. Childhood secondary (symptomatic) epilepsy, seizure control and intellectual handicap in a non-tropical region of South Africa. *Epilepsia.* 1999;40(8):1110-1113.
27. MARKAND ON. Lennox-Gastaut syndrome (childhood epileptic encephalopathy). *J Nuerophysiol.* 2003;20(6):426-41.
28. MARTINOVIC Z. Idiopathic partial epilepsy with occipital paroxysms. *Srp Arh Celok Lek.* 1999;127(7-8):241-248.
29. MUHAMMAD MM. Prevalence of epilepsy among Egyptian School Children. MSc. Thesis in pediatrics. Ain Shams University. Faculty of Medicine. 1993.

REFERENCES

- 30.NOLAN MA, REDOBLADO MA, LAH S, SABAZ M, LAWSON JA, CUNNINGHAM AM, BLEASEL AF, BYE AM. Intelligence in childhood epilepsy syndromes. *Epilepsy Res.* 2003;53(1-2):139-150.
- 31.ONSURBE RAMIREZ I, HERNANDEZ RODRIGUEZ M, APARICIO MEIX JM, CARRASCOSA ROMERO C. Incidence of epilepsy and epileptic syndromes in children in the province of Albacete. *An Esp Pediatr.* 1999;51 (2):296-298.
- 32.OSUNTOKUN BO. Epilepsy in the African continent. In: Peny JK (ed.). *Epilepsy: The eighth international symposium PP.* New York, Raven Press. 1977;365-378.
- 33.OTTMAN R. Progress in the genetics of the partial epilepsies. *Epilepsia.* 2001;42(5):24-30.
- 34.PELLOCK JM. Managing pediatric epilepsy syndromes with new antiepileptic drugs. *Pediatr.* 1999;104(5):1106-1116.
- 35.ROCCA WA, SHARBOUGH FW, HAUSER W. Risk factor for clonic seizures: A population based case control study. *Neurol.* 1987;37:1315-1325.
- 36.RURAL HEALTH STATISTICS IN INDIA, Dec 1988. Ministry of Health and Family Welfare, Nirman Bhavan, New Delhi.
- 37.RWIZA HT, KILONZO GP, HAULE J, MATUJA WB, MTEZA I, MBENA P, KILIMA PM, MWALUKO G, MWANG'OMBOLA R, MWAIJANDE F, ET AL. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia.* 1992;33(6):1051-1056.
- 38.SHAWKI A. Etiological and clinical presentation of epilepsy in Upper Egypt. M.D. Thesis in Neurology. Faculty of Medicine, Assiut University. 1995.
- 39.SHINNAR S, PELLOCK JM. Update on the epidemiology and prognosis of pediatric epilepsy. *J Child Neurol.* 2002;17(suppl 1):S4-17.
- 40.WAALER PE, BLOM BH, SKEIDSVOLL H, MYKLETUN A. prevalence, classification, and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia.* 2000;41(7):802-810.
- 41.YOSHINAGA H, TERASAKI T, OGINO T, OHATA H, MANIWA S, OKA E. Incidence of epileptic discharges in various epileptic syndromes. *Pediatr Neurol.* 2001;25(1):38-42

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PREDICTIVE VALIDITY AND USEFULNESS OF VISUAL SCANNING TASK IN HIV/AIDS - A CASE CONTROL ANALYSIS

VALIDITÉ PRÉdictive ET UTILITÉ D'UN TEST NUMÉRIQUE DE CHARGE DE LECTURE LORS DE VIH/SIDA. UNE ANALYSE CONTROLÉ

OGUNRIN Olubunmi¹
ODIASE Francis E.¹

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

E-Mail Contact - OGUNRIN Olubunmi : [bfunmi \(at\) uniben \(dot\) edu](mailto:bfunmi(at)uniben(dot)edu)

ABSTRACT**Background**

There are evidences of brain damage, based on functional neuro-imaging studies, in patients with HIV/AIDS in the developed countries. However there is little or no information among this group of patients in the sub-Saharan Africa due to non-availability of functional neuro-imaging facilities.

Objective

To assess the predictive validity of computerized visual scanning test as a tool to screen for presence of brain damage in HIV/AIDS patients.

Methods

We used a neuropsychological tool, the computerized visual scanning task, a sensitive tool that discriminates between brain-damaged subjects and normal population, to assess the presence of damage in a randomly selected sample of 192 HIV-positive subjects. These subjects' performances were compared with age, sex and level of education matched 96 controls.

Results

The visual scanning task had a sensitivity of 81.77%, specificity of 81.25% and accuracy of 81.6%. There were significant differences in the performances of the HIV-positive subjects when compared with controls ($p<0.05$). Furthermore the severity of disease, reflected by the CD4 levels, worsens their performances.

Conclusion

The visual scanning task is a useful screening tool for brain damage in HIV/AIDS by inference from impairment of visual information processing and disturbances in perceptual mental strategies. There is progressive neuro-cognitive decline as the disease worsens.

Key words: *brain, cognition, HIV/AIDS, predictive validity, visual scanning test*

RESUME**Introduction**

RESUME

Des études d'imagerie fonctionnelles sont réalisées lors de VIH/SIDA dans les pays développés. En revanche, il y a peu d'études de ce type réalisées en Afrique subsaharienne compte tenu de l'absence de support technique de ce type

Objectif

Évaluer la validité prédictive d'un test numérique visuel comme moyen de détermination des lésions cérébrales chez les patients VIH/SIDA.

Méthodes

Nous avons utilisé des méthodes neuropsychologique, un test numérique visuel, afin d'apprécier la sensibilité discriminative entre une population atteinte et une population saine. Un échantillon aléatoirement choisi de 192 patients VIH positifs a été étudié. La performance de cette population a été comparée en intégrant l'âge, le sexe et le niveau éducatif de 96 cas-controles.

Résultats

Le test de sensibilité du test numérique visuel était de 81,77% avec une spécificité de 81,25%. Il y avait une différence significative entre les patients VIH positifs et les sujets témoins ($p<0,05$) De plus la sévérité de la maladie en rapport avec le taux de CD4, aggravait les performances.

Conclusion

Le test numérique visuel est un moyen utile d'apprécier les lésions cérébrales chez mes patients VIH/SIDA en corrélant la baisse des performances neurocognitives.

Mots clés: Cognition, VIH, Neuropsychologie, test visuel, SIDA

INTRODUCTION

The HIV/AIDS pandemic has become a global health concern. Its impact on human sufferings, cultures, demographics, economics and even politics is enormous. The sub-Saharan Africa and the Asian countries have been worst hit with increasing mortality, decreasing fertility and depletion of the productive sector of the population²⁰. The prevalence of HIV/AIDS in Nigeria was 5.8% (adult population) as at the end of 2003²³. Ninety percent of 36.1 million HIV/AIDS patients live in developing countries and 25.3 million are in sub-Saharan Africa with an adult prevalence of 8.8%^{18,22}. There are evidences to show that human immunodeficiency virus (HIV) damages the brain directly through the elaboration of virally mediated toxins (gp120, tat and nef) and indirectly through host toxins (quinolinic acid, tumour necrosis factor alpha, platelet activating factor (PAF), nitric oxide (NO) and neopterins)^{2,14,21}.

These neurotoxic effects promote neurodegeneration by synergism of HIV products with endogenous excitotoxins and interference of HIV with effect of growth factors that are essential for neuronal survival and maintenance. Several studies have demonstrated early brain changes using neuro-imaging techniques (computerized axial tomography and/or magnetic resonance imaging), and functional imaging studies to demonstrate cerebral metabolic dysfunction both at regional and cellular levels^{5,6,7}. The consequences include neuro-cognitive impairments, which manifest either as minor cognitive motor disorder (MCMD) or HIV-associated dementia (HAD).

These neuro-imaging facilities are not available in most sub-Saharan African countries. Neurocognitive impairments in the presence of brain damage have been detected with the computerized visual scanning task (CVST) invented by Goldstein et al⁴. We used the visual scanning task as a tool to assess the complex information processing and perceptual mental strategies in Nigerian patients with HIV/AIDS and inferred the presence or absence of brain damage based on their performances as compared with healthy, HIV-negative controls.

SUBJECTS AND METHODS

A total of 192 subjects out of 720 patients with positive ELISA test to HIV were randomly selected (using the table of random numbers) from the HIV/AIDS clinic of the University Teaching Hospital, Benin City, Nigeria over a 6 month period (January - June 2004). Then 96 controls were selected randomly from hospital staff members of the outpatient and antenatal clinics. A total of 288 subjects were recruited for the study. The subjects comprised 3 categories: 96 HIV-positive asymptomatic subjects, 96 symptomatic AIDS subjects and 96 healthy sero-negative controls. The ELISA method was used to detect HIV antibodies and diagnose HIV infection, and the CD4 levels were obtained for all subjects with the use of an automated flow cytometry (CyFlow™; Partec GmbH, Munster, Germany) and double-checked with the manual CD4 kit (Coulter®; Partec GmbH, Munster, Germany).

All the subjects were matched for age, sex and level of education. Informed consents were obtained from the patients and controls, and approval to undertake study was granted by the Hospital Ethics Committee. All subjects were interviewed using a basic questionnaire by one of the authors (OF) to obtain demographic variables. The exclusion criteria included subjects less than 18 years of age, patients already on anti-retroviral therapy, those with opportunistic infections (OIs), and patients with co-morbidity (diabetes mellitus, hypertension epilepsy, and associated intracranial disorders e.g. brain tumor, and other metabolic diseases), those with inconclusive diagnosis, major axis 1 psychiatric illness, presence of clinical signs of cardiac failure, alcohol intake above 120gm/week or 13units/week, history of previous head injury with loss of consciousness and patients on anti-cholinergic medications.

COGNITIVE ASSESSMENT TOOL

The computer-assisted visual scanning task (CVST) was used for cognitive assessment. This test was described by Goldstein et al⁴ in 1973 as a successful instrument for discriminating brain damage from normal and psychiatric populations. DeMita & Johnson developed a computerized version of the same task for the DEC LSI-11/03 computer³. The task has been adapted for the microcomputer by Moerland et al¹³ as part of the test battery, the Iron Psychology (acronym 'FePsy'). The task consists of finding a grid pattern out of 24 which matches the one in the centre of the screen (Fig 1). Grid patterns are displayed in a checkerboard fashion and are numbered from 1 to 24. The target pattern is marked by an arrow on the right side and is selected by typing the correct number from the keyboard. 24 different patterns are presented. After 12 presentations the surrounding grids change. Each subject had a total of 24 trials. The testee is asked to react as fast as possible. Results show accuracy and speed of responses and are evaluated within the context of visual (complex) information processing and perceptual-mental strategies. An important variable appears to be the average response time. The average scores were 15.8 seconds (range 7-18 seconds) for a normal control group^{4,13}.

Test presentation and response registration were controlled by a microcomputer, but one of the authors (AOO) was always present to adjust instructions to the individual performance level of the patients. The cognitive assessment was blind as the author (AOO) was not aware of the patients' HIV status.

It is pertinent to mention that the subjects need not be computer literate to perform the test, as they only need to carry out instructions as they relate to the test. The test is not level of education-based as the tests for primary do not differ from secondary and tertiary levels of education. Language does not affect performance. The test was administered in a reasonably quiet, well-lit room at room temperature of between 22oC and 25oC, between the hours of 10:00 and 13:00 each day of testing with the subject sitting comfortably at a distance of 40 to 60 centimeters from the visual display screen. Care was taken to ensure good brightness and contrast of screen and sufficient sound level of the speaker.

STATISTICAL ANALYSIS

The means of the ages and CD4 levels of the three categories were compared using two-way ANOVA. The means of the response times of the asymptomatic and symptomatic HIV-positive subjects were independently compared with the mean response time of the controls. The level of significance was determined using the chi square for trend and taken as p<0.05. A 2X2 contingency table was used to determine the predictive validity of the visual scanning task using the sensitivity, specificity and predictive values.

RESULTS

The mean ages were 32.9+ 8.0 years, 31.5 + 6.7 years and 33.6+7.1 years for the controls, asymptomatic HIV positive and symptomatic AIDS subjects respectively ($p = 0.13$). The means of the CD4 counts for the controls, HIV-positive asymptomatic and symptomatic subjects were 682 ± 44 , 284 ± 62 and 142 ± 36 respectively ($p<0.05$). The details of demographic information are presented in Table I.

The mean response time for the controls, asymptomatic HIV-positive and symptomatic AIDS patients are presented in Table II. There was significant difference in the mean response times of the patients compared to the controls implying impaired perceptual mental functioning and visual information processing in the HIV-positive patients ($p<0.05$).

The response time was prolonged in 31.6% of patients with CD4 levels > 500 ($p>0.05$), in 77.1% of those with CD4 levels between 200 and 499 and 86.7% of those with CD4 levels <200 ($p<0.01$). This observation revealed the role of severity of disease and degree of immuno-suppression on visual scanning performance of the affected patients implying that the more severe the disease the worse the cognitive impairment. An inverse relationship thus exists between CD4 levels and mean response times of the subjects - as the CD4 declines the mean response time increases (Fig 2).

Abnormal or prolonged response time was observed in 18.4% (18 of 96) of the controls while 81.9% (157 of 192) of the HIV-positive subjects had abnormally prolonged response time. Using the 2X2 contingency table, the CVST has a sensitivity of 81.77%, specificity of 81.25%, predictive value positive (PVP) of 89.71%, predictive value negative (PVN) of 69.03% and an accuracy of 81.6%.

DISCUSSION

The predictive validity refers to how well a test will predict a subject's performance with respect to some meaningful external criterion i.e. a real life event²⁵. For example, a good performance on tests of visual or verbal memory is a good predictor that the subject has difficulty remembering things in day-to-day life. So for a clinician, the issue of validity of an instrument is whether the test is predictive with respect to an external criterion that is clinically meaningful.

Predictive validity is better understood, in the clinical setting, in terms of specificity and sensitivity. In other words, the predictive value of a medical test is measured not by correlational analysis, as in psychometrics, but by conditional probability. It is based on this assertion that we chose to assess the predictive validity of this test. For clinical settings in sub-Saharan Africa characterized by lack of functional imaging facilities to demonstrate brain damage in patients with HIV/AIDS, we recommend the use of the visual scanning task as a sensitive screening tool for the detection of impaired perceptual mental strategies and complex visual processing thereby inferring presence of significant brain damage in patients with prolonged response time. This test is easy to administer and interpret. Though it is computer-assisted it does not require intensive computer training. This study demonstrated high sensitivity, specificity and predictive values of this test.

A significant limitation of this study is our inability to correlate the patients' cognitive performances with neuro-imaging changes (CT or MRI). The prohibitive costs of these facilities in Nigerian hospitals, ranging from 33,000naira (\$254) to 60,000naira (\$462) for CT and 70,000naira (\$538.5) to 120,000naira (\$924) for MRI, militated against this.

The pathogenesis of cognitive dysfunction, including impaired complex visual processing and perceptual mental strategies, in HIV/AIDS has been linked to structural and metabolic changes induced by the virus in the brain^[8,14,17]. Cerebral atrophy, often accompanied by ventricular enlargement, represents the most common structural changes seen in either computerized axial tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI)^[5,6]. Focal areas of reduced cerebral perfusion were demonstrated by single photon emission tomography in patients with HIV-associated dementia (HAD) as well as in asymptomatic subjects with CD4 counts greater than 500/ μ l suggesting that brain damage appear during the early stages of infection^[19]. Furthermore magnetic resonance spectroscopy (MRS) has shown a reduction in N-acetyl-aspartate, a marker of mature neurons in patients with advanced dementia^[16] and, in addition, significant elevations in brain choline and myoinositol have been found in all stages of HIV infection providing a marker of early brain involvement^[10]. Positron emission tomography with fluoro-deoxygenase has shown two general patterns of

metabolic alterations in the HIV brain, hypermetabolism in the basal ganglia and thalamus, possibly characteristic of early stages of HAD and hypometabolism in the cortex that probably correlates with the severity of dementia[5].

The pattern of neurocognitive impairments in HIV infection resembles that seen in other sub-cortical frontal disorders like Parkinson's disease[9]. There is agreement on the presence of cognitive impairments in symptomatic HIV-positive subjects but there are conflicting reports on its presence in asymptomatic HIV-positive individuals[1,12]. The cognitive decline may be subtle and may not be detectable by conventional neuropsychological tests however definite cognitive decline has been conclusively shown with severe immunosuppression[15]. It may also be that the HIV-induced brain changes are not severe enough to cause significant cognitive dysfunction in the asymptomatic stage. However the use of computerized cognitive testing has proved useful in identifying these subtle cognitive deficits[11,24].

CONCLUSION

We recommend the use of the computerized visual scanning task, especially in clinical settings where functional neuro-imaging facilities are lacking, for the screening of significant brain damage in HIV/AIDS causing neuro-cognitive impairments. There is need for a study that will correlate cognitive impairments with functional neuro-imaging patterns among HIV/AIDS patients in sub-Saharan Africa.

Acknowledgements

The authors acknowledge the assistance and cooperation of the medical officers and laboratory scientists in the HIV/AIDS clinic of the University teaching hospital and HIV laboratory respectively.

		Controls (N = 96)	Asymptomatic HIV-positive patients (N = 96)	Symptomatic AIDS patients (N = 96)
Sex				
	Male	48 (50%)	48 (50%)	48 (50%)
	Female	48 (50%)	48 (50%)	48 (50%)
Age (years)				
	20 - 29	40 (41.7%)	43 (44.8%)	40 (41.7%)
	30 - 39	34 (35.4%)	37 (38.5%)	34 (35.4%)
	40 - 49	21 (21.9%)	16 (16.7%)	21 (21.9%)
	>= 50	1 (1.0%)	0.0 (0%)	1 (1.0%)
Level of education				
	Primary	48 (50%)	48 (50%)	48 (50%)
	Secondary	36 (37.5%)	36 (37.5%)	36 (37.5%)
	Tertiary	12 (12.5%)	12 (12.5%)	12 (12.5%)

	Controls (n=96)	Asymptomatic HIV- positive (n=96)		Symptomatic HIV- positive (n=96)	
Mean Age	32.94±8.0	31.47±6.7	p=0.21(a)	33.56±7.1	p=0.33(b)
Mean CD4 levels	682±44	284±62	p<0.01(a)	142±36	p<0.01(b)
CVST (Mean response time in seconds)	17.50±3.76	20.26±2.85	p<0.05(a)	22.08±3.88	p<0.01(b)

(a) the asymptomatic HIV-positive subjects were independently compared with the controls
(b) the symptomatic HIV-positive subjects were independently compared with the controls

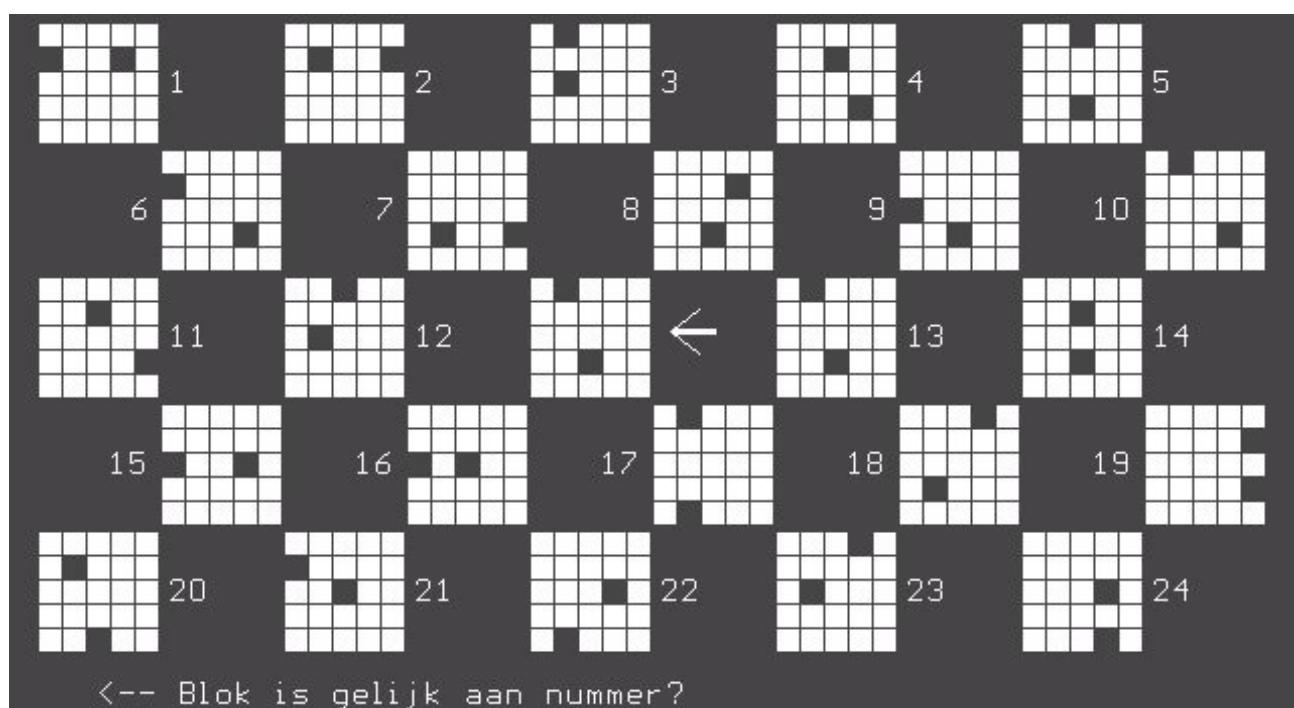


Fig 1
The computerized visual scanning test (CVST)

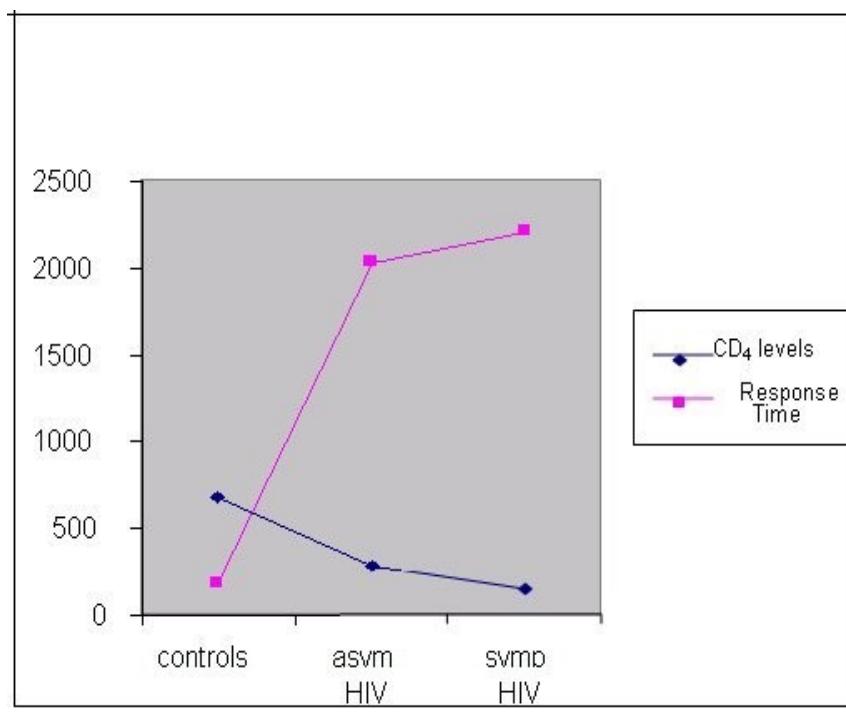


Fig 2
Inverse relationship between CD4 level and CVST response time

REFERENCES

1. CLIFFORD DB. AIDS dementia. *Medical Clinics of North America.* 2002;86:537-550.
2. CORASANITI M.T., BAGETTA G., ROTIROTI D., NISTICÒ G. The HIV envelope protein gp 120 in the nervous system: interactions with nitric oxide, interleukin-1BETA and nerve growth factor signaling, with pathological implications in vivo and in vitro. *Biochemistry Pharmacol* 1998;56:153-6.
3. DE MITA MA, JOHNSON JH. The validity of a computerized visual searching task as an indicator of brain damage. *Behavior Res Methods Instrumentation.* 1981;13:592-594.
4. GOLDSTEIN G, WELCH RB, RENNICK PM, et al. The validity of a visual searching task as an indicator of brain damage. *J Consulting Clin Psychol.* 1973;41:434-437.
5. HINKIN CH, GORP WG, MANDELKERN MA, et al. Cerebral metabolic changes in patients with AIDS: Report of a six-month follow-up using positron emission tomography. *J Neuropsychol Clin Neurosci.* 1995;7:180-187.
6. JARVIK JG, HESSELINK JR, KENNEDY C, et al. Acquired immunodeficiency syndrome. Magnetic resonance patterns of brain involvement with pathologic correlation. *Arch Neurol.* 1988;45:731-736.
7. Laubenthaler J, Haussinger D, Bayer S, et al. HIV-related metabolic abnormalities in the brain: depiction with proton MR spectroscopy with short echo times. *Radiology.* 1996;199:805-810.
8. MASLIAH, E., GE, N., MUCKE, L. Pathogenesis of HIV-1 associated neurodegeneration. *Crit. Rev. Neurobiol.* 1996;10:57-67.
9. MCARTHUR JC, SACKTOR N, SELNES O. Human immunodeficiency virus-associated dementia. *Semin Neurol.* 1999;19:129-50.
10. MEYERHOFF DJ, BLOOMER C, CARDENAS V, et al. Elevated subcortical choline metabolites in cognitively and clinically asymptomatic HIV-patients. *Neurology.* 1999;52:995-1003.
11. MILLER EN, SATZ P, VISSCHER BV. Computerized and conventional neuropsychological assessment of HIV-infected homosexual men. *Neurology.* 1991;41:1608-16.
12. MILLER EN, SELNES OA, MCARTHUR JC, SATZ P, BECKER JT, COHEN BA, et al. Neuropsychological performance in HIV-infected homosexual men: the multicenter AIDS cohort study (MACS). *Neurology.* 1990;40:197-203.
13. MORELAND MC, ALDENKAMP AP, DEALPHERTS WCJ. A neuropsychological test battery for the Apple IIe. *Int J of Man-Machine studies.* 1986;25:453-67.
14. NATH A. Human immunodeficiency virus (HIV) proteins in neuropathogenesis of HIV dementia. *J Infect Dis.* 2002;186 (suppl 2):S193-S198.
15. ODIASE F, OGUNRIN O, OGUNNIYI A. Effect of progression of disease on cognitive performance in HIV/AIDS. *J Natl Med Assoc.* 2006;98:1260-1262.
16. PATEL SH, INGLESE M, GLOSSER G, et al. Whole brain N-acetylaspartate level and cognitive performance in HIV infection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24:1587-1591.
17. PATEL SH, KOLSON DL, GLOSSER G, et al. Correlation between percentage of brain parenchymal volume and neurocognitive performance in HIV infected patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:543-549.
18. QUINN TC. Global burden of the HIV pandemic. *Lancet.* 1996;348:99.
19. SACKTOR N, HOERTUM RL, DOONIEF G, et al. A comparison of cerebral SPECT abnormalities in HIV-positive homosexual men with and without cognitive impairment. *Arch Neurol.* 1995;52:1170-1177.
20. SANI MU, MOHAMMED AZ, ADAMU B, et al. AIDS mortality in a tertiary institution: a four-year review. *J Natl Med Assoc.* 2006;98:862-866.
21. SELMAJ KW, RAINES SC. Tumor necrosis factor mediates myelin and oligodendrocyte damage in vitro. *Ann Neurol.* 1988;12(3):339-46.
22. THOMAS JO. Acquired immunodeficiency syndrome-associated cancers in sub-Saharan Africa. *Semin Oncol.* 2001;28:198-206.
23. UNAIDS report on the global HIV/AIDS epidemic. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, July, 2004.
24. WHITE DA, HEATON RK, MONSCH AU, HNRC Group. Neuropsychological studies of asymptomatic human immunodeficiency virus-type 1 infected individuals. The HNRC Group. HIV Neurobehavioural Research Center. *J Int Neuropsychol Soc.* 1995;1:304-15.
25. WILLIAMS BEN T. Computer aids to clinical decisions. Volume ii. CRC Press Inc. 2000. Boca Raton, Florida, pgs 2-17.

EDUCATION**LES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX POST-TRAUMATIQUES**KAYA Jean-Marc¹ALLIEZ Jean Roch¹DIALLO Oumar¹BALAN Cornelius¹ALLIEZ Bernard¹

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

E-Mail Contact - KAYA Jean-Marc : [JeanMarc.Kaya\(at\)ap-hm\(dot\)fr](mailto:JeanMarc.Kaya(at)ap-hm(dot)fr)

RESUME

Connus des neurochirurgiens depuis très longtemps comme une complication du traumatisme crânien, les hématomes intra-cérébraux post-traumatiques (HICT) sont rares. Facilement diagnostiqués au scanner ou à l'IRM, ils sont trop souvent considérés comme banaux, alors que la littérature fait encore état de nombreux points flous tant sur le plan diagnostique, que sur le plan physio-pathologique ou encore sur celui des traitements à adopter (traitement médical, chirurgical ou mixte).

INTRODUCTION**I - DEFINITION DES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX****1 - C'est une définition anatomo-pathologique :**

Un hématome intra-cérébral post traumatique (HICT) est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des 2/3 de ce foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques [3, 4, 13]. C'est ce qui le distingue des contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire et où du tissu nécrotique est centré sur une hémorragie péri-vasculaire [3].

Le scanner a modifié les idées sur l'hématome intra-cérébral : longtemps considéré comme une lésion tardive (48 heures), on sait maintenant que l'HICT se constitue en réalité de façon précoce : dès la 6eme heure pour Ruiz-Sandoval, le plus souvent dans un délai compris entre 8 heures à treize jours voire plus avec une moyenne de deux jours [13, 23].

II - DONNEES GENERALES

1 - Physiopathologie des hématomes intra-cérébraux post-traumatiques

Deux mécanismes traumatiques peuvent être à l'origine d'un hématome intra-cérébral :

- un choc très violent avec rupture de vaisseaux profonds en regard d'une contusion corticale extensive quelle que soit la région cérébrale touchée . Cela d'autant que l'impact s'est produit sur une petite surface crânienne, dans le cas entre autres des plaies tangentielles par arme à feu ou par arme blanche et des fractures de la voûte crânienne avec enfoncement dans le parenchyme (les plaies crânio-cérébrales sont exclues de cette étude).
- le «contre-coup» classique par choc direct entre cerveau et structures vulnérantes de la boîte crânienne (sphénoïde, clivus, os frontal, ptérygion, faux du cerveau et tente du cervelet), sachant cependant qu'au niveau du tronc cérébral, l'hémorragie post traumatique reste exceptionnelle. C'est ainsi que les hématomes se développent préférentiellement au niveau des zones polaires (pôle frontal, base du lobe frontal, pôle et face externe du lobe temporal).

Si ces mécanismes expliquent la présence des hématomes intra-cérébraux post-traumatiques sur le scanner effectué immédiatement après le traumatisme, il ne peuvent par contre pas rendre compte des hématomes d'apparition secondaire (24 à 72 h) qui pour Ninchoji et col. [20] présentent des aspects particuliers :

- Les mécanismes sont souvent dynamiques (tête en mouvement),
- la plaie si elle existe n'est pas forcément grave,
- les signes cliniques sont d'apparition lente et insidieuse,
- la majorité des patients ont une fracture de la base du crâne ou de la voûte crânienne associée,
- l'apparition de l'hématome intra-cérébral survient dans les 72h dans la plupart des cas,
- le pronostic est souvent défavorable,
- la présence d'une contusion cérébrale initiale est le facteur majeur contribuant à l'apparition des hématomes intra-cérébraux tardifs.

Différents facteurs étiologiques ont donc été évoqués, la plupart expliquant la constitution secondaire d'une plaie vasculaire :

- l'hypoxie, souvent présente dans le traumatisme crânien, peut provoquer une accumulation locale CO₂ dont le pH acide engendre une hémorragie péri-vasculaire par vasoplégie suivie d'une vasodilatation secondaire avec diapédèse.
- la perte de l'auto-régulation avec augmentation de la pression intra-vasculaire.
- l'existence d'une coagulopathie post-traumatique peut également contribuer à l'apparition de ce genre de lésions.
- la transformation de foyers de contusions iso-denses passées inaperçues au scanner initial en foyers hémorragiques secondaires (Tsukokawa)
- la stase veineuse avec œdème vasogénique secondaire (Czernickiz), comme dans le cas des hématomes survenant après chirurgie décompressive (évacuation d'un hématome extra-dural, hématome sous-dural ou suite à un volet décompressif).

Par contre, l'hypothermie longtemps discutée comme facteur favorisant des HICT , n'est en rien responsable, comme l'a démontré Resnick [21].

Au plan évolutif l'hématome intra-cérébral se développe souvent en deux phases :

Une phase initiale brève d'hypertension intra-crânienne proportionnelle au volume et à la rapidité de constitution de l'hématome, suivie au bout d'une semaine environ d'une deuxième phase dite «impansive», correspondant à la mise en jeu des mécanismes tampon de la pression intra-crânienne (compression des structures veineuses et augmentation du débit veineux jugulaire, mise en jeu des villosités arachnoïdiennes de la queue de cheval) au cours de laquelle la pression baisse rapidement.

Si donc l'hématome n'est pas massif et n'implique pas un risque vital ou si un traitement palliatif (drainage ventriculaire externe ou traitement médical) a été rapidement mis en route et se révèle efficace sur les chiffres de pression intra-crânienne, le patient franchira la période aiguë et pourra donc éviter une intervention. C'est sans doute ce mécanisme qui rend compte du petit nombre d'opérations nécessaires.

Le tableau 1 résume les différents mécanismes physiopathologiques (isolés ou associés) décrits dans la genèse des HICT [14].

Tableau 1 - Mécanismes physiopathologiques

● Phénomènes "mécaniques"	<ul style="list-style-type: none"> ● Décompression chirurgicale par une autre lésion ● augmentation du volume disponible ● suppression d'un effet "tampon " ● variation rapide de la pression et du volume intracrânien provoquant des lésions des petits vaisseaux, une mobilisation des caillots, une modification du calibre des vaisseaux et donc une hémorragie . ● Sérum hypertoniques. Leur prescription par voie veineuse peut entraîner les mêmes conséquences que la décompression chirurgicale ● Congestion veineuse. L'hyper pression dans les veines(ventilation mécanique, broncho-pneumopathie) peut entraîner des suffusions perivasculaire autour des petits veines encéphaliques ● Rupture secondaire d'un anévrysme traumatique.
Phénomènes nécrotiques, enzymatiques biochimiques	<ul style="list-style-type: none"> ● Nécrose tissulaire du foyer lésionnel y compris les parois artérielles ● Destruction ou ouverture des parois vasculaires par libération de radicaux libres et accumulation de peroxydases, fragilisation des parois et hémorragies ● Augmentation de la perméabilité et hémorragies perivasculaires par accumulation de CO₂(pH acide) ou hypoxie
Phénomènes "réflexes" pariétaux	<ul style="list-style-type: none"> ● Perte de l'autorégulation des parois avec hémorragies autour des vaisseaux et accumulation de sang(soit spasme, soit dilatation des vaisseaux) ● Traitement anticoagulant ● Coagulation intravasculaire disséminée ● Antécédents de troubles de la coagulation

2 - Prévalence des hématomes intra-cérébraux post-traumatiques

La survenue d'un hématome intra-cérébral dans les suites d'un traumatisme crânien est relativement rare. Sa manifestation peut être aiguë mais le plus souvent c'est dans les jours qui suivent l'accident que l'on constate l'apparition de l'hématome. **La répétition des examens tomodensitométriques est donc capitale.** Pour Soloniuk et col. [24], 20 % seulement des hématomes intra-cérébraux post-traumatiques sont présents sur les scanners post-traumatiques initiaux : 35 % sont détectés dans les 24 premières heures et 80 % dans les 72 heures. Beaucoup de cas ne justifient pas d'un traitement chirurgical. Avant l'apparition du scanner le nombre d'ICT opérés était de 3% des patients hospitalisés pour traumatisme crânien [5, 6], alors qu'il n'est plus que de 0,55% [7, 8] depuis l'utilisation systématique de cet examen.

III - FORMES CLINIQUES DES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX POST-TRAUMATIQUES

1 - les aspects évolutifs habituels des HICT

Les hématomes intra-cérébraux se distinguent par la diversité des symptômes observés dépendant à la fois de la taille de l'hématome, de sa localisation et de la rapidité de sa formation. Parmi les manifestations cliniques fréquentes on retrouve notamment :

- la dégradation progressive de l'état de conscience souvent au dessus de 8 dans la phase initiale exprimée selon le score de Glasgow.
- l'apparition ou l'aggravation de troubles moteurs
- l'existence de crises comitiales assez souvent focalisées.

Même s'il est classique d'affirmer qu'il peut s'aggraver brutalement par engagement, cette évolution est une éventualité plus rare (3%) que dans les suites d'hématomes extra-duraux ou sous-duraux aigus (82%) selon

Andrews et col. [1] et survient surtout dans les localisations temporo-pariétales qui peuvent se compliquer de compression du tronc cérébral.

Dans certains cas, la constitution de l'hématome est tardive, au bout de plusieurs semaines et se caractérise alors par l'apparition brutale d'un déficit neurologique, selon le tableau de « Splät apoplexy » décrit par Bollinger [4] en 1891.

Quoiqu'il en soit, précoce ou tardif, le diagnostic d'HICT repose sur le scanner et sa répétition selon le protocole actuellement mis en place dans les services de neurochirurgie.

2 - Les aspects particuliers

a - étiologiques

Toutes les variétés de traumatisme peuvent être à l'origine d'hématomes intra-cérébraux. Les accidents de la circulation avec impact crânien direct prédominent chez les sujets jeunes, alors que les chutes ou les accidents domestiques atteignent plutôt les sujets âgés.

L'âge est un facteur classique, l'hématome intra-cérébral étant une conséquence des traumatismes crâniens survenant après 50 ans. Il existe d'ailleurs à ce propos une relation inversement proportionnelle entre l'importance de l'impact crânien et l'âge du patient.

Certaines pathologies peuvent modifier l'aspect clinique et surtout l'évolution spontanée des hématomes intra-cérébraux. Dans la plupart des cas, il s'agit de pathologie préexistantes de la crase sanguine : coagulopathies en rapport ou non avec un éthylose chronique, thrombopénies d'origines diverses ou thrombopathies de consommation tels que l'on peut en voir chez des patients polytraumatisés multi-transfusés.

Enfin, le sida peut par son retentissement sur la coagulation avoir une incidence aggravante dans les cas d'HICT.

b - topographiques

Comme nous l'avons déjà signalé, l'hématome intra-cérébral est généralement situé dans entre le cerveau et les structures osseuses (face interne du sinus frontal, ptérior, petite aile du sphénoïde, clivus).

On peut cependant l'observer également dans les régions profondes de la substance blanche de l'encéphale au contact des noyaux gris centraux et dans cette localisation il se rapproche des hémorragies spontanées de l'adulte.

Les hémorragies intraventriculaires que l'on pensait rares et systématiquement mortelles avant le scanner sont en réalité présentes dans une proportion de 3 à 10% des traumatismes crâniens mais gardent souvent le pronostic péjoratif qu'on leur prêtait auparavant. Elles surviennent dans les cas de traumatismes crâniens très violents (accidents de moto) et sont souvent associées à d'autres lésions corporelles. Elles sont en général responsables de troubles d'emblée graves de la conscience (score de Glasgow < 8), en rapport avec une hypertension intra-crânienne aiguë par gêne à l'écoulement du liquide céphalorachidien imposant en urgence un monitoring de la PIC et un drainage ventriculaire externe du LCR réalisés en un seul temps opératoire. Si l'HIC est la règle dans 50% des cas, l'hydrocéphalie est par contre peu fréquente, l'HIC étant de trop brève durée pour dilater les cavités ventriculaires.

La fosse postérieure est une localisation rare qui se caractérise par une somnolence, des troubles d'idéation, suivis rapidement par des troubles de la conscience qui peuvent s'aggraver brutalement par engagement des amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital.

Cette dernière complication impose plus que dans toute autre localisation un monitorage combiné de la PIC et de la PIV.avec drainage ventriculaire externe.

c - évolutifs

La répétition des examens TDM dans les suites des traumatismes crâniens a permis de vérifier que les H.I.C.T. peuvent exister aux différents moments de l'évolution. Ils peuvent s'observer sur le scanner initial ou au contraire apparaître de façon plus ou moins tardive alors que le premier examen TDM était normal ou ne montrait que des images de contusion. Dans cette deuxième hypothèse le scanner a pu permettre de vérifier que l'H.I.C.T. pouvait se former secondairement par confluence de plusieurs pétéchies, puis évoluer progressivement soit vers la stabilisation, soit vers l'augmentation de volume, généralement sans œdème associé.

Il semble donc illusoire sur un plan théorique de classer les H.I.C.T. en hématomes immédiats et hématomes retardés selon la classification anglo-saxonne, puisque en réalité, ils peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution d'un traumatisme crânien (dans les 10 à 12 premiers jours).

Fukamachi [14] a cependant proposé une classification qui tient compte de ces problèmes et a séparé les HICT en 4 types basés sur son expérience tomodensitométrique dans 84 cas :

- Type I : hématome toujours présent sur le scanner initial (moins de 6 heures) : 39%,
- Type II : hématome petit et augmentant de volume sur les scanners successifs : 11%,
- Type III : hématome dans lequel, le scanner à l'admission ne montre aucune image pouvant faire soupçonner la constitution ultérieure de la lésion (24%),
- Type IV : hématome dans lequel le scanner initial trouve une image « poivre et sel » ou une petite plaque de haute densité à l'endroit où siégera la lésion (26%),

Seuls les types III et IV, représentant 50% des cas peuvent être qualifiés d'hématomes tardifs.

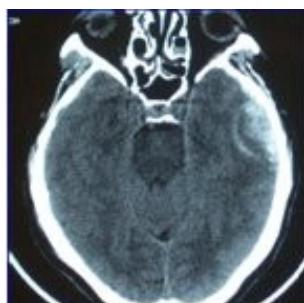


Fig. 1

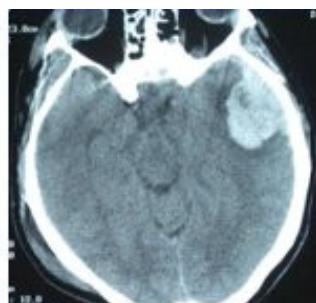


Fig. 2

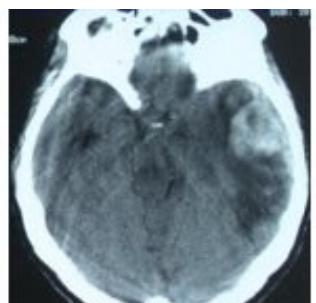


Fig. 3

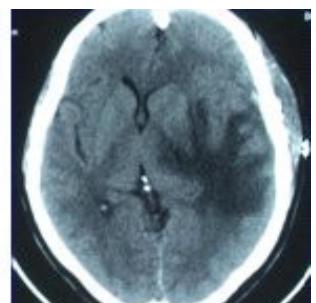


Fig. 4

Figure 1 - contusion hémorragique temporaire gauche au J1 posttraumatique

Figure 2 - transformation de la contusion en HICT au J2, discret effet de masse,

Figure 3 - important œdème perilesionnel au J6 du traumatisme - intervention chirurgicale à cause de l'aggravation clinique

Figure 4 - J2 postopératoire, évolution favorable de l'imagerie et de la clinique

III - TOMODENSITOMETRIE ET EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Au scanner, les hématomes intra-cérébraux se distinguent de l'attrition par leur topographie en général plus profonde, leur hyperdensité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discréption initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de plaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion cérébrale. Le moment d'apparition n'influence pas l'aspect de ces lésions, mais peut conduire à rechercher l'existence d'une malformation vasculaire (IRM, artériographie) lorsque la constitution est tardive par rapport à l'accident.

Dans leur localisation profonde, au contact des noyaux gris, l'aspect est celui de taches hyperdenses à bords nets et précis sans œdème périphérique traduisant le « cisaillement » des artères perforantes qui en est la cause.

Les hémorragies intraventriculaires ont une densité variable selon la quantité de sang présente dans le LCR et donnent donc des aspects variant de l'hyperdensité modérée à des formations très hyperdenses traduisant la présence de caillots qui déforment la structure ventriculaire tendant à prendre un aspect « soufflé » et arrondi.

Au plan évolutif, du fait de la lyse progressive des caillots, ces images varient autant en forme qu'en densité au cours des examens TDM répétés. S'associent ainsi dans le temps des images d'hypodensité traduisant l'aspect séquellaire, cicatriciel de ces lésions. Cet aspect est également vrai pour les hémorragies ventriculaires dans lesquelles le LCR participe au « lavage » des caillots (réalité physiologique puisque le LCR diminue la coagulabilité sanguine), faisant ainsi apparaître des images modifiées d'un examen sur l'autre, quelquefois associées, chez les patients non décédés, à une hydrocéphalie conséquence des perturbations de l'hydraulique du LCR.

L'IRM n'est pas couramment pratiquée à la période aiguë des traumatismes crâniens. Elle apporterait cependant selon certains auteurs un élément prédictif précoce de la transformation des contusions en hématomes secondaires lorsqu'elle permet d'objectiver en T2 des zones hyper-intenses au sein même du foyer contus.

Les autres examens n'apportent aucun élément intéressant dans le diagnostic d'HICT, hormis l'EEG qui doit toujours être pratiqué pour rechercher des crises focales ou un état de mal épileptique, difficilement décelables chez les patients hospitalisés en réanimation.

IV - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES HICT

1 - Les éléments à prendre en compte

Il n'existe toujours pas de consensus sur les critères conduisant au traitement chirurgical, en effet de nombreux éléments doivent être pris en compte dans cette décision tels que la profondeur et la localisation de la lésion, l'état clinique initial, l'évolution clinique et radio-scannographique, l'âge du patient, ses pathologies pré-existantes, etc...

Il faut cependant souligner que les recommandations chirurgicales fixent une indication opératoire formelle aux hématomes responsables d'un déplacement de la ligne médiane $\geq 5\text{mm}$ ainsi qu'à ceux entraînant une HIC menaçante pour la vie du patient.

2 - Les méthodes médicales

Compte tenu des critères que nous venons de décrire, il est évident que tous les HICT ne méritent pas une évacuation. Il faut d'ailleurs remarquer à ce propos que l'intervention s'impose beaucoup plus rarement en cas d'hématome intra-cérébral (4 à 5% environ selon les séries) que dans les autres variétés d'hématome intra-crânien traumatiques. Le traitement médical n'est pas spécifique de ce type de lésion ayant pour objectif la lutte contre l'HIC, le dysfonctionnement du tronc cérébral et les crises comitiales.

Il doit être réalisé sous monitoring de la PIC, des pressions artérielle et veineuse centrale et de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Il associe généralement :

- Le drainage ventriculaire externe de liquide céphalo-rachidien .
- l'hyperventilation
- les osmotiques (le mannitol ou mieux le sérum salé en prêtant attention à l'effet rebond)
- les anticomitiaux (en utilisant de préférence les médicaments associant l'effet cérébro-protecteur et anticomital tels les hydantoïnes)
- la neurosédation et les barbituriques (Thiopental, GammaOH ®, Midazolam, Fentanyl)
- Une mention particulière doit être réservée à la corticothérapie qui bien qu'ayant prouvé son inefficacité à travers de nombreuses études [22, 9, 18], continue malheureusement à être largement prescrite).

3 - Les méthodes chirurgicales

La mesure de la PIC avec drainage externe réalisée au bloc opératoire et par opérateur entraîné à cette pratique constitue un moyen de surveillance inégalable des traumatismes crâniens graves.

La ponction stéréotaxique ou par voie endoscopique a été décrite par certains pour évacuer ces lésions mais la craniotomie ouverte reste actuellement la meilleure technique en usage [2, 19].

Un petit volet de craniotomie ou à défaut un trou de tréphine réalisés généralement sous magnification optique et avec l'aide d'écarteurs malléables, en prenant soin de traverser le minimum de substance cérébrale, seront le plus souvent suffisants pour diminuer le volume de l'hématome et son effet de masse. Signalons, à ce propos, la découverte exceptionnelle de malformations artério-veineuses responsables du saignement dans les parois de la cavité opératoire.

La décompression sous temporelle pour traiter l'HIC, après avoir été abandonnée connaît à nouveau un regain d'intérêt à la suite du travail de Gower [15] pour lequel la mortalité par HIC réfractaire passerait de 82% à 40% grâce à l'utilisation de cette méthode.

V - LES INDICATIONS CHIRURGICALES

Chaque patient victime d'un traumatisme crânien grave avec présence d'un hématome intra-cérébral post-traumatique sur le scanner, doit être hospitalisé dans une unité de réanimation.

Le monitoring de la pression intra-crânien doit être systématique dès que le score de Glasgow < ou = 8.

L'indication d'évacuation d'un hématome intra-cérébral post-traumatique dépend des critères suivants :

- 1 - aggravation de l'examen clinique,
 - 2 - évolutivité des images TDM
 - 3 - augmentation de la pression intra-crânienne,
 - 4 - absence de réponse au traitement médical,
 - 5 - engagement sur le scanner cérébral ≥ 1 cm,
 - 6 - dans le cas des hématomes intra-cérébraux temporaux un volume ≥ 30 CC et/ou un diamètre ≥ 3 cm, sont des indications de chirurgie urgente du fait du risque important d'engagement,
 - 7 - selon les recommandations pour la pratique clinique, un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique d'un volume supérieur à 15ml avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm et oblitération des citerne de la base devrait être évacué le plus rapidement possible
 - 8 - l'apparition tardive d'un hématome intra-cérébral avec aggravation clinique doit également être considérée comme une urgence chirurgicale, surtout s'il est temporal, eut égard aux risques de décompensation plus importants vers un engagement dans cette localisation
 - 9 - l'évacuation de l'hématome s'il est situé dans une zone silencieuse doit s'accompagner de l'ablation complémentaire du parenchyme cérébral manifestement contus adjacent.
- Par contre doivent bénéficier d'un traitement médical sous monitoring de la PIC et de la PPC avec examen clinique et TDM répétitifs :
- 1 - les patients présentant des hématomes intra-cérébraux post-traumatiques envahissant les noyaux gris centraux et le thalamus,
 - 2 - les malades présentant des petits hématomes intra-cérébraux post-traumatiques dont l'examen clinique initial est normal et qui ne relèvent pas d'une indication chirurgicale dans les premières heures.
 - 3 - les patients présentant des hématomes intra-cérébraux multiples, sauf si une des lésions est manifestement responsable des phénomènes de compression.

La lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).

La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du traumatisé crânien grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée « réfractaire ».

VI - PRONOSTIC DES H.C.T. (RESULTATS)

L'évolution et le pronostic des patients victimes d'un hématome intra-cérébral post-traumatique dépendent de plusieurs facteurs et en particulier de :

- la taille, la localisation de l'hématome et sa date d'apparition
- la présence ou l'absence d'autres lésions cérébrales,
- la gravité de l'état neurologique initial,
- la prise en charge du patient (unité de réanimation),
- l'âge du patient et ses antécédents personnels.

La morbidité est importante de l'ordre de 33 à 35% des cas.

Le taux de mortalité moyen est de 25 et 30 % des cas, mais peut atteindre 50 % chez les patients victimes d'un traumatisme crânien sévère et qui développent un hématome intra-cérébral secondaire (Crooks, Hirsch) [11, 17].

Compte tenu de l'absence d'études réellement validées, l'avis des différents auteurs diverge à propos des résultats de la chirurgie comparés à ceux du traitement médical, puisque certains estiment que le recours à une intervention améliore la morbi-mortalité alors que d'autres pensent que les résultats sont identiques [6, 7].

Le tableau 2 résume les différentes études réalisées et leurs principaux résultats.

Ninchoji et col - 1984 Etude de 25 cas d'hématomes	<ul style="list-style-type: none"> ● représentent 32% des traumatismes crâniens ● 50% de décès - 76% de mauvais résultats 	Cet auteurs ont étudié une série d'hématomes "retardés" et insistent sur la localisation des secondaires basée sur les signes hématomes au sein des contusions, avec pronostic clinique et TDM péjoratif
Soloniuc et col - 1986 Etude de 35 cas de H.I.C.T. repartie selon leur date d'apparition en 4 catégories. Posent le problème critères opératoires	<ul style="list-style-type: none"> ● 20% d'hématomes immédiats(0-3 h) ● 6% d'hématomes intermédiaires(3-6 h) ● 29% d'H tardifs(6-24h) ● 49% d'H très tardifs(>24h) ● 49% de décès au cours de la 1-ere année <p>Mortalité par H.temporal(57%) > H.frontal(37%)</p>	L'étude montre que le délai d'apparition des hématomes est une variable, que le scanner est un mauvais facteur prédictif de la survenue des hématomes. Le pronostic est péjoratif.
Bullock et Col - 1992 Etude de 43 patients porteurs d'hémorragies intraventriculaire	<ul style="list-style-type: none"> ● Mauvais résultats 33% ● Bons et moyens résultats : 67% ● Identiques chez les patients opérée ou non opérée ● PIC>30mmHg chez 46% des patients ● Pas de rapport direct entre taille/localisation de l'H. et état neurologique ● Le critère pronostic le + meilleur est la PIC 	L'étude prouve que la PIC est un des meilleurs facteurs pronostic. Pour cet auteur les résultats globaux sont identiques avec ou sans intervention.
Leroux et col - 1992 Etude de 42 patients porteurs d'hémorragies intraventriculaires	<p>2.8% des traumatismes crâniens</p> <p>age de 7 à 83 ans</p> <p>40% de décès ou mauvais résultats</p>	L'étude prouve que ces hémorragies sont rares, que leur pronostic est péjoratif mais moins mauvais que décrit au paravent. L'évolution hydrocéphalique est rare.

VII – CONCLUSIONS

Au total l'hématome intra-cérébral post-traumatique est une lésion qui demeure rare dans les suites de traumatisme crânien, dont le pronostic est toujours sévère, avec une morbidité de l'ordre de 33 à 35% des cas, une mortalité moyenne de 25 et 30 %, pouvant cependant atteindre les 50% et dont les critères de surveillance sont la réalisation répétée de l'examen clinique, des examens TDM (volume de l'hématome, état des citerne de la base) et le monitoring de la PIC et de la PPC.

Une minorité (# 5%) de ces hématomes nécessite une intervention chirurgicale, mais le consensus n'existe pas sur les critères opératoires, d'autant que certains auteurs estiment qu'elle n'améliore pas le pronostic global.

REFERENCES

1. ANDREWS B.T. Use of intraoperative ultrasonography improve the diagnostic accuracy of exploratory burr hole in patients with traumatic bilateral herniation. *Neurosurgery* 1989;24(3):345-347
2. AUER L.M. DEININGER W et coll. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma : A randomized study. *J Neurosurg* 1989 ; 70 :530-535.
3. BECKERD.P.,DOBERSTEINCE,HOVDA D.A. Craniocerebral trauma:mechanism,management, and the cellular response to injury. Current concepts . Kalamazoo:The Ujohn Co.,1994
4. BOLLINGER . Uber traumatische splat apoplexie. Berlin:Hirschwald 70:457-470,1891
5. BULLOCK R, CHESNUT RM, CLIFTON G, et al: Guidelines for the management of severe head injury. Brain trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 3:109-127, 1996.
6. BULLOCK R, GOLEK J ; BLAKE G. Traumatic intracerebral hematoma : which patients should undergo surgical evacuation ? CTScan features and ICP monitoring as a basis for decision making. *Surg Neurol* 1989 ; 32 : 171-187
7. CHOKSEY M, et al. Acute traumatic intracerebral haematomas : determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases. *Br J Neurosurg*. 1993 ;7(6) :611-22.
8. CHOKSEY MS, et al. 99 TCM-HMPAO SPECT studies in traumatic intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 Jan ;54(1) :6-11.
9. COOPER PR. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 1992 jul ;3(3) :659-65.
- 10.COOPER PR ,MOODY S.,CLARK WK et al. Dexamethasone and severe head injury : a prospective double blind study. *J. Neurosurg* 1979 ; 51 :307-316
- 11.CROOKS DA. Pathogenesis and biomechanics of traumatic intracranial haemorrhages. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1991 ;418(6) :479-83. Review .
- 12.DIAZ FG, YORK DHJ, LARSON D, et al. Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1979 ; 50(2) : 217-223.
- 13.DOBERSTEIN C. E., HÖVDA D.A. et coll. Clinical consideration in the reduction of secondary brain injury *Ann Emerg. Med*. 1993;54:993-997
- 14.FUKAMACHI A., NAGASEKI Y., KOHNO K. , WAKAO T.The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas . *Acta Neurochir* . 74 , 35-39 , (1985)
- 15.GOWER. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery* 23:417-422 199
- 16.GUDEMAN SK, KISHORE PR, MILLER JD, et al. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 1979 ; 5(3) : 309-313.
- 17.HIRSH. L.. Delayed traumatic intracerebral hematoma after surgical decompression. *Neurosurgery* ,5 : 653-655, 1979.
- 18.MANDERA M, et al. Surgery or conservative treatment in children with traumatic intracerebral haematoma. *Childs Nerv Syst*. 1999 May ; 15(5) :267-9 ; discussion 270
- 19.NIIZUMA H, SHIMIZU Y, YONEMITSU T, et al. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage. *Neurosurgery* 1989 ; 24 :814-819.
- 20.NINCHOJI T, UEMURA K, SHIMOYAMA I, et al. Traumatic intracerebral haematomas of delayed onset. *Acta Neurochir* 1984 ; 71(1-2) : 69-90.
- 21.RESNICK DK, et al. The effect of hypothermia on the incidence of delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery*. 1994 Feb ;34(2) :252-5 ; discussion 255-6. Ribas GC, Jane JA :Traumatic contusions and intracerebral hematomas..*J Neurotrauma*. 1992 Mar ; 9(Suppl 1) : S265-78. Review.
- 22.SAUL T , DUCKER T ,SALEMAN M. Steroids in severe head injury : a prospective randomised clinical trial *J.Neurosurg* 1981;54 :596-600
- 23.SERVADEI F, et al.Evolving brain lesions in the 12 hours after head injury : analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery*. 1995 Nov ;37(5) :899-906 ; discussion 906-7.
- 24.SOLONIUK D PITTS LH, LOVELY M, et al. Traumatic intracerebral hematomas : timing of appearance and indications for operative removal. *J Trauma* 1986 ; 26(9) : 787-794.
- 25.TANAKA T, SAKAI T, VEMURA K et al . MR imaging as predictor of delayed post-traumatic cerebral hemorrhage. *J. Neurosurg* 1988 ; 69 : 203-209

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**ANDERSEN SYNDROME : DESCRIPTION OF A CASE****ANDERSEN SYNDROME : DESCRIPTION D'UN CAS**GURER Reyhan¹ISIK Nihal¹CANDAN Fatma¹GOKCE Dilvin¹*1. Neurology Department, SSK Goztepe Hastanesi Göztepe ISTANBUL/TURKEY*E-Mail Contact - GURER Reyhan : [reyhan_gurer\(at\)yahoo\(dot\)com](mailto:reyhan_gurer(at)yahoo(dot)com)**SUMMARY**

A 45 year-old man with periodic muscular weakness is presented. He had 4 similar transient generalized weakness episodes since the age of 38. His initial evaluation showed mild proximal weakness with no clinical or electrical myotonia. The serum potassium level was 2.7 mEq/l. He showed dysmorphic features with short stature, a hypoplastic mandible, hypertelorism, low set ears, micrognathia, bilaterally short index fingers, broad forehead. His three children had almost the same dysmorphic features. His cardiological examinations including echocardiography, holter monitoring and electrocardiography were normal. Hypokalemic challenge test with intravenous glucose (2gm/kg) followed 30 minutes later by insulin (0.1 unit/kg intravenously) resulted in no change in muscle strength despite a drop in serum potassium from 4.3 to 3.7 mEq/l. Potassium challenge was not performed, because of danger of fatal cardiac complications. With these clinical, radiological and laboratory findings, the patient was diagnosed as Andersen Syndrome.

Key words : Potassium, dysmorphic features, weakness, Andersen syndrome

INTRODUCTION

In 1971, Andersen et al [1] described an 8-year-old boy with a distinct syndrome marked by clinical triad of PP, cardiac dysrhythmia and developmental anomalies named as Andersen syndrome (AS). AS includes severe cardiac involvement and skeletal anomalies, such as short stature, low-set ears, hypoplastic mandible, clinodactyly, scoliosis, hypertelorism, micrognathia, short index fingers, broad forehead, prognathism, cleft palate, high arched palate [8]. The importance of recognizing the syndrome lies in the frequent occurrence of cardiac involvement. This varies from a prolongation of the QT interval through ventricular tachycardia to fatal cardiac arrest [9].

The attacks are often superimposed on a background of generalized weakness. The inheritance pattern appears to be autosomal dominant with significant phenotypic heterogeneity. The mutations affect a potassium channel, called Kir 2.1-a member of a large family of potassium channels that help regulate the flow of potassium out of muscle cells [5].

REPORT OF CASE

A 45-year-old man with periodic, sudden onset, generalized weakness is presented. From his detailed history, it was learned that he had 4 similar transient generalized weakness episodes since the age of 38. The episodes were of variable duration from 1 to 3 days and were either spontaneous or induced by prolonged inactivity or following meals and rest after exercise. There was no family history of systemic or neurological illness except his father's death of heart failure at age 38.

Physical examination of the patient revealed prominent dysmorphic features such as hypoplastic mandible, hypertelorism, low-set ears, micrognathia, broad forehead [figure 1], bilateral short index fingers [figure 2] and short stature. Also similar dysmorphic features were recognized from his father's photograph [figure 3]. He had 3 children and their physical examination also revealed almost the same but milder dysmorphic changes [figure 4,5,6]. The patient's blood pressure and pulse rate were normal. On neurological examination cranial nerves were intact. Generalized proximal muscle weakness with more prominent in lower extremities was found. Tendon reflexes were decreased, sensation was normal. There was no clinical myotonia.

Full blood counts and biochemical examinations were performed and no abnormality was seen except the potassium level. His initial potassium level was 2.7 mEq/l. After infusion of 1000 cc Isolyte M solution (includes 0.15 g potassium) to the patient in 24 hours' time, potassium level increased to 4.5 mEq/l. And then his neurological examinations became to normal state. Cardiac examinations including electrocardiography (ECG), echocardiography and Holter monitoring were unremarkable. Brain and spinal cord magnetic resonance imaging were normal. Electromyography (EMG) of limb muscles showed no evidence of myotonia. Muscle biopsy from deltoid muscle, showed mild myopathic findings with chronic denervation.

Hypokalemic challenge with intravenous glucose (2 gm/kg) followed 30 minutes later by insulin (0.1 unit/kg intravenously) resulted in no change in muscle strength despite a decrease in serum potassium from 4.3 to 3.7 mEq/l. Potassium challenge was not performed, because of danger of fatal cardiac complications. The physical, neurological, clinical and laboratory findings of the patient was thought to be compatible with the diagnosis of Andersen Syndrome and Acetazolamide treatment was given to the patient.

DISCUSSION

Andersen's syndrome is characterized by periodic muscle paralysis, cardiac arrhythmia and abnormal growth that includes short stature, and deformations of the spine, fingers, toes and face [6]. Weakness occurs episodic, lasting one hour to days, attacks may be rare though some patients may have persistent generalized background weakness, onset from early childhood to anytime in adulthood. The beginning of the attacks in our patient was at the age of 38. It was slightly a long time for the occurrence of the symptoms.

Hypokalemia, potassium administration, exercise are the precipitants for attacks or it may be idiopathic. In AS, potassium shifts during attacks of weakness are inconsistent. Clinical recognition of this syndrome is vital given the predisposition for cardiac dysrhythmia and sudden death. Cardiac evaluations using serial ECG's with measurements of the QTc interval are essential and should be performed early on all patients undergoing work up for periodic paralysis (PP) [9]. As alteration in serum potassium may aggravate cardiac arrhythmias in AS, provocative testing for hypo or hyperkalemic PP in AS patients must be applied if they do not have a contraindication [4].

Recognition of the characteristic face in AS permits an early diagnosis and the detection of the severe systemic manifestations associated with the syndrome. Severity of the facial involvement does not correlate with the severity of heart or muscle involvement [2].

The patient's electrophysiological examination included nerve conduction study and electromyography (EMG) exclude the presence of myotonia and muscle biopsy showed mild myopathic findings with chronic denervation. In periodic paralysis muscle biopsy may show a wide range of abnormalities, vacuoles being more specifically linked to the disease. Frequency or severity of attacks did not correlate with the presence of vacuoles but those were more easily found in patients with long term disease [10]. Vacuoles and tubular aggregates are frequent changes in PP and therefore helpful for the diagnosis. Important myopathic findings in the muscle biopsy suggest a permanent myopathy which probably develops after severe crises or long

term disease [7]. AS is relatively rare and there have been no standard protocols for the treatment. The carbonic anhydrase inhibitors cause only mild hypokalemia and may therefore be preferable to the thiazide diuretics for the control of periodic weakness. The arrhythmias are more difficult to treat because of their lack of the response to antiarrhythmic agents [3]. Patients who have experienced a cardiac arrest or who continue to have syncope in spite of medication are candidates for an implantable defibrillator or pacemaker [4]. Our patient did not have cardiac symptoms and we preferred Acetazolamide for this clinical entity. During one-year follow up period, no PP attacks were seen and his general condition remained good.

CONCLUSION

The clinical diagnosis of AS is not always apparent and physicians should be aware of the possible physical, clinical manifestations and laboratory findings; because early diagnosis and treatment may reduce the risk of potentially lethal cardiac dysrrhythmias.



Figure1 : Characteristic facial features of Andersen Syndrome including broad nose hypoplastic mandible, low-set ears, hypertelorism, broad forehead.



Figure2 : Abnormally short index fingers of the patient

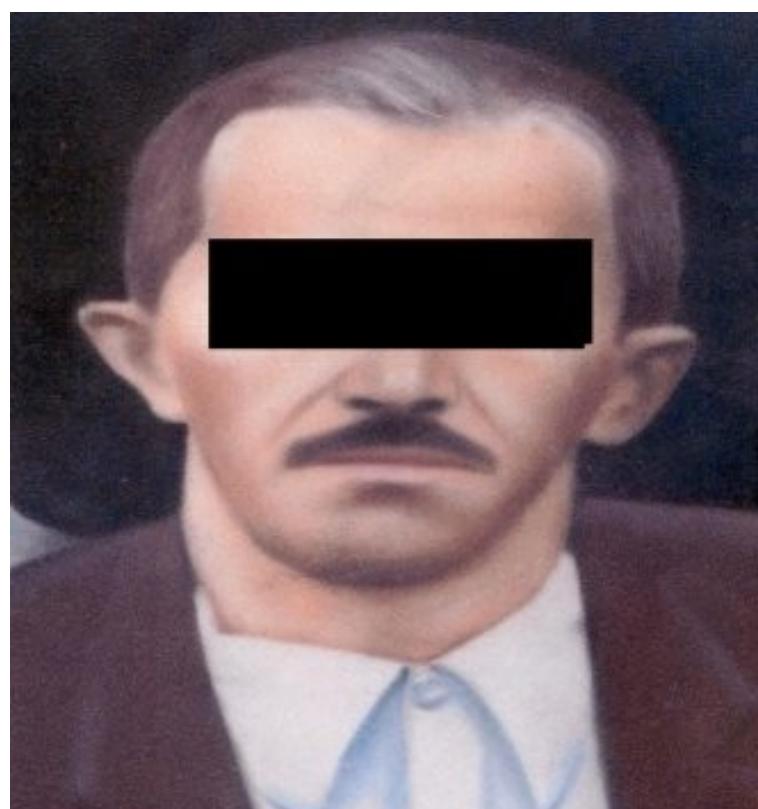


Figure3 : The patient's fathers' photograph
Note the common traits, especially broad nose,
low-set ears, small mandible, hypertelorism



Figure 4,5,6 : Front views of the patients' children, demonstrating similar but milder dysmorphic facial features.

REFERENCES

1. ANDERSEN ED, KRASILNIHOFF PA, OVERVAD H. Intermittent muscular weakness, extrasystoles and multiple developmental abnormalities: a new syndrome? *Acta peditr Scand* 1971;60:559-564
2. CANUN S, PEREZ N, BERIRANA LG. Andersen Syndrome autosomal dominant in three generations. *Am. J. Med.Genet.* 1999;85:147-153
3. ENDO T, TAKEDA A, SHIGA Y, FUJIMORI J. A case of potassium-sensitive periodic paralysis with cardiac dysrhythmia controlled with imipramine and acetazolamide *No To Shinkei* 2001Apr;53[4]:373-6
4. J.S.KATZ, MD; G.I. WOLFE, MD; S.IANNACCONE, MD; W.W.BRYAN. The exercise Test in Andersen Syndrome. *Arch. Neurol.* 1999;56:352-356
5. PLASTER NM, TAWIL R, TRISTANI-FIROUZI M, CANUN S. Mutations in Kir2.1 cause the developmental and episodic electrical phenotypes of Andersen's syndrome . *Cell* 2001May18;105[4]:511-9
6. POZA JJ, LOPEZ DE MUNAIN A, GARCIA-BRAGADO F. Andersen Syndrome. Description of a case *Neurologia* 2000Oct;15[8]:366-9
7. PTACEK LJ, JOHNSON KJ, GRIGGS RC. Genetics and physiology of the myotonic muscle disorders *N Engl J Med* 1993;328:482-489
8. SANSONE V, GRIGGS RC, MEOLA G, IANNACCONE S. Andersen's Syndrome: A distinct periodic paralysis *Ann. Neurol.* 1997;42:305-312
9. TAWIL R, PTACEK LJ, PAVLAKIS SG, DE VIVO DC, PENN AS , OZDEMIR C. Andersen's Syndrome: potassium-sensitive periodic paralysis, ventricular ectopy and dysmorphic features. *Ann. Neurol.* 1994;35:326-330
- 10.TENGAN CH,OLIVERIA AS,MORITA MDA P,KIYOMOTO BH. Periodic paralysis:anatomopathological study of skeletal muscles in 14 patients *Arq Neuropsiquiatr* 1994Mar;52[1]32-4

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**COMPLETE INTRAVENTRICULAR MIGRATION OF A VENTRICULO-PERITONEAL SHUNT- A CASE REPORT AND BRIEF LITERATURE REVIEW****MIGRATION INTRAVENTICULAIRE D'UN SHUNT VENTRICULOPERIRONEAL**KOMOLAFE Edward Oluwole¹ADEOLU Augustine Abiodun¹KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin¹

1. *Departments of Surgery and Medicine, Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, Osun State, Nigeria*

E-Mail Contact - KOMOLAFE Edward Oluwole : [eokomolafe \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:eokomolafe(at)hotmail(dot)com)

ABSTRACT**Objects**

For a century since the first cerebrospinal fluid (CSF) shunt surgery was performed, ventriculoperitoneal (VP) shunts insertion for the treatment of hydrocephalus has been routinely done. Complete migration of the entire VP shunt is extremely rare in clinical practice but do occur and this case is to illustrate one of such.

Methods

Case report

Conclusion

VP shunt procedures have come to stay and will remain with us despite recent advances such as the endoscopic third ventriculostomy. A lot of common and rare complications following this procedure have been reported in 24-47% of the cases. Care should be taken to prevent all complications whether common or rare by paying particular attention to patient selection, shunt selection, and surgical details.

Keywords: *Ventriculoperitoneal shunt, Hydrocephalus, Endoscopic third ventriculostomy, Shunt catheter.*

Mots clés: *Complication, Hydrocéphalie, Intraventriculaire, Shunt ventriculo-péritonéal*

INTRODUCTION

Cerebrospinal fluid (CSF) shunt operation was first realized in 1908 by Kausch [7] and since then ventriculoperitoneal (VP) shunts have remained the main method of treating hydrocephalus even with the recent increased interest in endoscopic third ventriculostomy. Although VP shunt procedures are easy to perform they are not without complications, adequate management of which may require further surgical procedures. These complications are many ranging from the very minor ones to major complications. Most often, despite appropriate surgical techniques, careful attention to operative details, strict compliance with

asepsis and the use of prophylactic antibiotics to prevent or reduce the common complications that may follow VP shunt insertion, some complications still occur, some very unusual and rare [6]. One of these rare complications is complete proximal migration of the entire VP shunt system.

Migration of the shunt or its parts have been reported but usually it is the distal or the peritoneal catheter that migrates after breakage or disconnection into many locations such as the scalp, heart, anus/rectum, urethral, knee, umbilicus, chest, pleural cavity, inguinal canal and scrotum [3].

Complete or total migration of the shunt as a whole is very rare and few cases are described in the literature. Distal migration rather than proximal shunt migration is more common and presumed to be due to intestinal peristalsis which may pull down the shunt. We aimed to present in this brief communication an unusual and a rare complication of Ventriculoperitoneal shunt placement which is total upward migration of the entire VP shunt system into the ventricular system of a child. The mechanism, management, and possible preventive methods are discussed.

CASE REPORT

AO is a 4year-old boy who first presented to our neurosurgical service at the age of five months with progressive hydrocephalus. VP shunt was advised but the parents refused until the child was 3years old due to poor milestone development and gross head enlargement. A right occipital VP shunt was inserted with satisfactory result. A year after, he presented with recurrent symptoms of active hydrocephalus and raised intracranial pressure associated with visual impairment. Examination revealed that the part of the VP shunt proximal to the shunt valve could not be palpated. This was confirmed by the shunt series, shuntogram, and computerized tomography (CT) brain scan which shows shunt disconnection proximal to the shunt valve with the ventricular catheter lying in the right lateral ventricle. There were no clinical features of sepsis and CSF culture did not yield any organism. A new shunt system was inserted with the aid of artery forceps leaving the detached ventricular catheter in situ. During the second shunt surgery, attention was placed on technical details so as to prevent recurrence of the complications, however the patient came back four weeks later with fever, vomiting, gross malnutrition and obtundation. This time no part of the VP shunt could be palpated along its entire length. A repeat shunt series shows the entire VP shunt system in the right lateral ventricle (Figure 1). CT scan was not done due to financial constraints. Sepsis screen did not yield any organisms but the patient was placed on, ceftriaxone. He later had limited craniectomy to retrieve the VP shunt system and the previously detached ventricular catheter. An external ventricular drainage was left in place to monitor and prevent excessive rise in the intracranial pressure until a new shunt could be placed. There was no improvement in his clinical and neurological status until three weeks later when his parent requested for discharge against medical advice. He presented once to the surgical out-patient clinic but had since been lost to follow-up.

DISCUSSION

Complete proximal migration of the entire VP shunt system is a well known complication though very rare in occurrence as few cases had been reported in the literature [10, 5]. This upward migration involves patient motion that creates a "windlass" effect with no resistance to the movement of the tubing and also requires a potential space such as the subgaleal or the ventricular spaces for the shunt to migrate to. Why this occurs in some patients is not known. A lot of factors had been attributed for the possible mechanism underlying this rare complication. These include the negative sucking intraventricular pressure, the positive pushing intraabdominal pressure and the tortuous subcutaneous track as well as neck movements. Other factors are related to the patient, the surgical technicalities and to the shunt itself.

The patient related factors includes the age of the patient, severe and gross hydrocephalus with very thin cortical mantle, malnutrition, anaemia, sepsis, and repeated head movements and rotation (Bobble-head syndrome). Many of these predisposing factors were present in our patient who had a gross head enlargement with very thin cortical mantle. The patient presented also was malnourished and anaemic. The supine position in which the infants are nursed as well as the shorter distance between the ventricular and the peritoneal ends in these children facilitate proximal migration of the shunt. In all the cases reported in the literature all were infants and young children except Eljamal [5] that reported a case in an adult. This may not be unusual as majority of VP shunt are carried out in this age groups. In addition to the predisposing factors in this patient, we found out that the parents were constantly tampering with the shunt system at the region of

the shunt valve, and thus likely to dislodge the shunt from the underlying tissues. The shunt related factors that have been found to contribute to this complication are a unisystem type of shunt in particular a valveless type and without an intervening reservoir. In our environment, the Chhabra shunt systems are used due to availability and low cost. These shunt systems have a valve with an incorporated reservoir but the valve is cylindrical with a diameter just larger than the shunt tubing itself. Warf [8] in his paper compare the outcomes between the Chhabra and the Codman-Hakim micro precision shunt systems and found no significant difference in the outcomes or complications. This is also corroborated by Adeloye [1] who devised and used the Malawi shunt for treating hydrocephalus in Malawi children. In their series they noted only two cases of shunt disconnection though the operations were routinely performed by the consultant and assisted by the residents. Surgical technique related factors includes repeat surgery, previous surgery with or without complications, use of forceps instead of shunt passer which result in extensive subcutaneous dissection, inadequate fixation of the shunt especially to the pericranium, and the use of straight in the place of angulated connector. Majority of the cases in the literature as well as our patient had this complication after a repeat surgery and usually about a month to three months after. In some cases the upward migration may be due to peritoneal scarring and cyst formation because of poor CSF absorption, the resultant pressure in the cyst tends to eject the catheter into the fibrous tract that surrounds it. The migrated shunt system can be extracted from the ventricle through a small craniectomy [10]; however this can also be carried out with minimal morbidity via the endoscopes. Whitfield et al [9] reported the safe removal of retained ventricular catheters using intraluminal choroids plexus coagulation, a technique which was successfully used in 12 patients with 13 blocked and adherent ventricular catheters. This approach also minimizes the risk of life-threatening intraventricular haemorrhage.

This complication can be prevented by careful attention to surgical details particularly if performed by an experienced surgeon [1], careful patient selection, use of shunt with bulbous shunt valves and/or reservoirs, use of burr hole cover [4] to prevent the upward migration through the burr hole defect especially when large burr hole is made, and use of frontal burr hole site [3] with a small but preferably a cruciate rather than a linear dural incision to access the ventricle rather than other sites. The parents and/or the guardian of such children should also be educated on the care and handling to avoid undue tampering and dislodgement of the shunt system. The use of endoscopic third ventriculostomy (ETV) should be explored and encouraged for future treatment of hydrocephalus in selected and fit patients as an alternative to shunting procedures in selected patients [2]. VP shunting for hydrocephalus has come to stay and almost always will be accompanied by some complications, both common and uncommon. Care should, however, be taken to minimize these complications by careful patient selection, choice of shunt and paying close attention to surgical details.

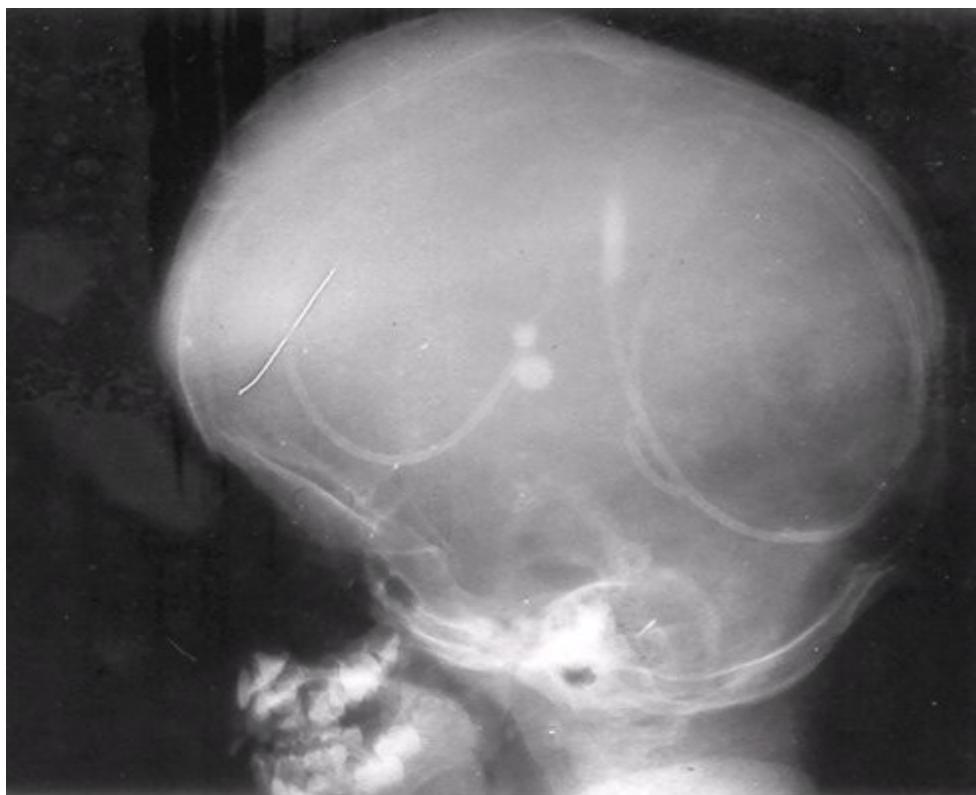


Figure 1a

Antero-posterior skull X-Rays of the patient showing the complete and migrated VP shunt system in the right lateral ventricle.



Figure 1b

Lateral skull X-Rays of the patient showing the complete and migrated VP shunt system in the right lateral ventricle.

REFERENCES

1. ADELOYE A. Use of the Malawi shunt in the treatment of obstructive hydrocephalus in Children. *East Afr. Med. J.* 1997;74(4):263-266.
2. ADELOYE A. Management of infantile hydrocephalus in Central Africa. *Tropical Doctor.* 2001;31(2):67-70.
3. ALDRICH EF, HARMANN P. Disconnection as a cause of Ventriculoperitoneal shunt malfunctions in multicomponent shunt systems. *Paediatric Neurosurgery.* 1990-1991;16(6):309-311.
4. DUJOYNY M, DUJOYNY N, VINAS F, PARK HK, LOPEZ F. Burr hole cover for Ventriculoperitoneal shunts and ventriculostomy: technical note. *Neurol Res.* 2002;24(5):483-484.
5. ELJAMEL MS, SHARIF S, PIDGEON CN. Total intraventricular migration of unisystem Ventriculoperitoneal shunt. *Acta Neurochir (Wien).* 1995;136(3-4):217-218.
6. KIM KJ, WANG KC, CHO BK. Proximal migration and subcutaneous coiling of a peritoneal catheter: report of two cases. *Childs Nerv Syst.* 1995;11(7):428-431.
7. SURCHER J, GEORGIEV K, EUCHEV Y, AVRAMOV R. Extremely rare complications in Cerebrospinal fluid shunt operations. *J Neurosurg Sci.* 2002;46(2):100-102.
8. WARF BC. Comparison of 1year outcomes for the Chabba and Codman-Hakim microprecision shunt systems inn Uganda: a prospective study in 195 children. *J Neurosurg.* 2005;102(4 suppl):357.
9. WHITFIELD PC, GUAZZO EP, PICKARD JD. Safe removal of retained ventricular catheter using intraluminal choroids plexus coagulation. *J Neurosurg.* 1995;83(6):1101-1102.
10. YOUNG HA, ROBB PJ, HANDY DG. Complete migration of Ventriculoperitoneal shunt into the ventricle: report of two cases. *Neurosurgery.* 1983;12(4):469-471.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE**KYSTE EPIDERMOIDE DE LA QUEUE DE CHEVAL REVELE PAR DES TROUBLES SPHINCTERIENS:
A PROPOS D'UN CAS****PRIMARY CAUDA EQUINA EPIDERMOID CYST PRESENTING WITH SPHINCTER
DYSFUNCTION.ACASE REPORT**NAAMA Okacha ¹AJJA Ajja ¹BELHACHMI Adil ¹EL MOSTARCHID Brahim ¹GAZZAZ Miloudi ¹BOUZIDI Adil ²LABRAIMI Ahmed ²BOUCETTA Mohammed ¹

1. Services de Neurochirurgie, hôpital militaire Mohammed V, CHU Rabat, Maroc
2. Services d'Anatomo Pathologie, hôpital militaire Mohammed V, CHU Rabat, Maroc

E-Mail Contact - NAAMA Okacha : [oukacha_naama\(at\)caramail\(dot\)com](mailto:oukacha_naama(at)caramail(dot)com)**RESUME**

Les kystes épidermiques intrarachidiens sont des tumeurs bénignes malformatives dont on distingue deux types: les formes congénitales fréquemment associées à d'autres malformations (osseuses, cutanées) et les formes acquises exceptionnelles.

Classiquement, les tumeurs épidermiques sont observées dans la région parasellaire ou dans l'angle ponto cérébelleux. Elles sont rares en localisation rachidienne ou elles représentent moins de 1% des tumeurs intrarachidiennes. Les auteurs présentent une observation inhabituelle de kyste épidermique géant de la queue de cheval chez un patient de 20 ans révélé par des troubles sphinctériens évoluant depuis l'enfance.

Mots-clés : Imagerie par résonance magnétique. Kyste épidermique. Queue de cheval. Troubles sphinctériens.

ABSTRACT

Primary cauda equina epidermoid cyst presenting with sphincter dysfunction. A case report Intraspinal epidermoid cysts are benign malformative tumors. There are two types of lesions: congenital spinal cysts frequently associated with other bone or skin malformations (spina bifida aperta.....) and exceptional iatrogenic spinal cysts.

Epidermoid tumors are classically observed in parasellar or ponto cerebellar area. Intraspinal epidermoid cysts are very rare, representing less than one percent of all intraspinal tumors. The authors report a case of an unusual giant epidermoid cyst of the cauda equina diagnosed in a 20-year-old male with sphincter dysfunction developed since childhood.

Key-words: Cauda equina. Epidermoid cyst. MRI. Sphincter dysfunction

INTRODUCTION

Le kyste épidermoïde intrarachidien est une tumeur bénigne rare, représentant moins de 1% des tumeurs intrarachidiennes (5,7). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un apport majeur dans le diagnostic préopératoire et le suivi post-opératoire de ces lésions. Nous rapportons l'observation d'un patient de 20 ans présentant un kyste géant de la queue de cheval révélé par des troubles sphinctériens évoluant depuis l'enfance.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 20ans. Présentant depuis l'enfance des troubles sphinctériens à type de fuite d'urine d'aggravation progressive, ayant aboutit à une incontinence urinaire, puis anale à l'age de 10ans. Une urographie intraveineuse aurait montré une vessie de lutte avec élargissement interpediculaire de L3 jusqu'à L5 avec vertèbre borgne en L4 à la radiographie simple du rachis lombaire (figure1). L'examen clinique à l'admission a montré une monoparésie distale du membre inférieur gauche sans troubles sensitifs. Il n'y avait pas d'anomalie cutanée dorsolombaire. L'IRM du rachis lombaire montrait un processus expansif intracanalalaire attaché au cône médullaire de 07cm de hauteur sur 02cm de largeur, bien limité, s'étalant de L3 jusqu'à S2, en hypo signal sur la séquence pondérée T1 (figure2), en hyper signal sur la séquence pondérée T2 (figure3) avec un discret rehaussement pariétal après injection de gadolinium, et une moelle basse attachée (figure4). Aspect radiologique était fortement évocateur d'un kyste épidermoïde.

L'intervention chirurgicale découvre après une laminectomie de L3 à L5 et ouverture du fourreau dural une masse kystique « perlée » à contenu squameux, blanc nacré, refoulant les racines. L'évidement du kyste a été réalisé. La membrane épithéliale du kyste épidermoïde adhérait aux racines adjacentes, l'exérèse de la capsule était partielle. L'examen histologique a confirmé le diagnostic de kyste épidermoïde (figure5).

L'évolution postopératoire a été favorable avec amélioration partielle des troubles sphinctériens et récupération du déficit moteur permettant une marche normale. L'IRM lombaire de contrôle était réalisée 02 mois après, a confirmée l'évidemment complet de la tumeur (figure6). Trois mois plus tard, le malade reprenait une activité physique normale avec amélioration des troubles sphinctériens surtout anal.

DISCUSSION

Les kystes épidermoides représentent moins de 1% des tumeurs intrarachidiennes (3,5,7). Ils sont fréquemment associés à des malformations congénitales osseuses et /ou cutanées: spina bifida aperta, lipome, sinus dermique.... (3). Ces tumeurs sont bénignes et se développent lentement. Ils sont classés en congénitaux et acquis.

Les formes congénitales se développent à partir de reliquats embryonnaires, résultant de migrations ectopiques de l'ectoderme entre la deuxième et la cinquième semaine de vie embryonnaire (3). Les formes acquises sont dues à des ponction lombaires et /ou des injections intrathécales répétées (3,7). Dans notre observation, l'hypothèse congénitale vient au premier plan vu l'absence de ponction ou de plaie pénétrante au niveau lombaire. Dans le canal rachidien, le kyste épidermoïde siège en position intradurale, le plus souvent en extra médullaire, parfois partiellement intramedullaire. Sa situation au niveau du filum terminal semble exceptionnelle (5).

La symptomatologie clinique est tardive. Se révèlent le plus souvent par un tableau progressif de compression de la queue de cheval. Cependant la possibilité de révélation brutale a été décrite au cours d'un traumatisme rachidien (5). Les anomalies associées doivent être recherchées soigneusement, qu'elles soient lombaires, cutanées ou osseuses. Dans notre cas, Il n'y avait pas d'anomalie cutanée dorsolombaire, et l'apparition des troubles sphinctériens au premier plan a retardé le diagnostic, d'où l'intérêt de détailler l'examen neurologique et neuroradiologique ainsi qu'urodynamique devant toute manifestation urologique traînante depuis l'enfance.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen clé du diagnostic et permet la recherche de lésions associées. La lésion intracanalalaire présente des contours bien limités. Le signal est hétérogène, légèrement supérieur à celui du liquide céphalo-rachidien, en hypo signal sur les séquences pondérées T1, en hyper

signal sur les séquences pondérées T2, en raison d'un contenu hydrique mêlé au cholestérol et à la kératine (1,3,5-7). L'injection de gadolinium ne modifie pas le signal en T1 en raison du caractère avasculaire de la lésion, mais il est noté un discret rehaussement de la capsule responsable d'un hyper signal linéaire (5), comme c'est le cas pour notre observation. Ces caractéristiques radiologiques peuvent orienter vers d'autres diagnostics différentiels : l'épendymome, le neurinome, le méningiome, l'hemangioblastome, la métastase, mais toutes ces lésions se rehaussent nettement par le gadolinium (3,5). L'étude histologique identifie la présence de kératine, de cristaux de cholestérol issus de la dégradation de la kératine, d'eau et de cellules desquamées donnant un aspect blanc nacré, parfois on retrouve des calcifications. Sa paroi est constituée d'un épithélium malpighien (3,5).

L'objectif du traitement du kyste épidermoïde est l'exérèse totale mais cette dernière ne doit pas se faire au prix de lésion irréversible, lorsque la capsule est adhérente à la moelle ou aux racines (4-6), dans ce cas la prudence s'impose en laissant en place la capsule après évidement du contenu du kyste, comme c'est le cas pour notre patient où la membrane du kyste a été laissée en partie en place en raison d'adhésions radiculaires.

Certains auteurs insistent sur les précautions à prendre durant l'exérèse, en particulier éviter la dissémination dans l'espace sous dural, entraînant une méningite aseptique post-opératoire (5). Les récidives et la dégénérescence carcinomateuse restent exceptionnelles (2,5).

CONCLUSION

Les kystes épidermoides sont fréquemment de nature congénitale. Les formes acquises sont exceptionnelles. La symptomatologie clinique est tardive se révélant par un syndrome de la queue de cheval d'installation progressive. L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic et la surveillance postopératoire. Le traitement du kyste épidermoïde est chirurgical. L'exérèse complète du contenu du kyste et de la capsule est nécessaire. Cette dernière ne pouvant être retirée que s'il n'y a pas d'adhérences radiculaires.

**Figure 1**

- radiographie simple du rachis lombaire de face, montrant un élargissement interpediculaire de L3 jusqu'à L5, et vertèbre borgne en L4.
- X-ray of the lumbar spine showed an increase of the interpedicular distance

**Figure 2**

- IRM lombaire. Coupe sagittale T1 sans injection de gadolinium, montrant un processus expansif intracanalaire, en hypo signal, attaché au cone médullaire, s'étalant de L3 jusqu'à S2.
- MRI of the lumbar spine. Sagittal T1-weighted image shows a hypointense intracanalar lesion extending from L3 to S2.

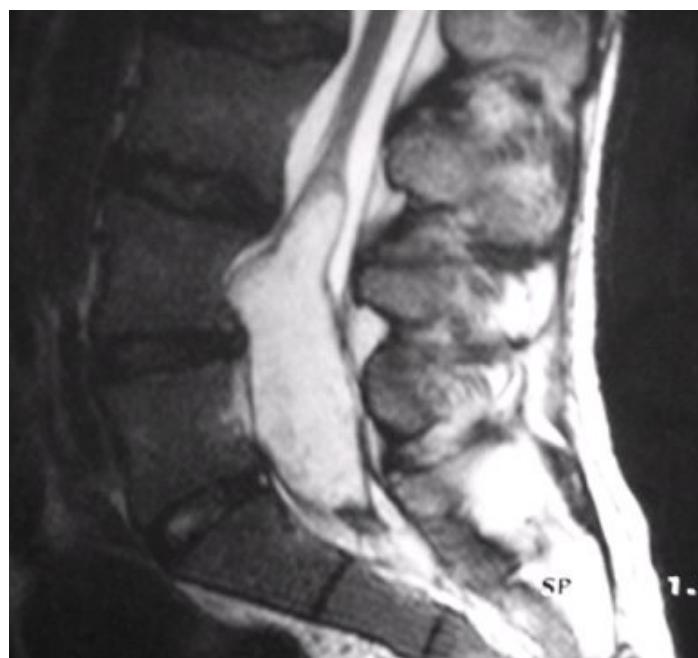


Figure 3

- IRM lombaire. Coupe sagittale T2, montrant une lésion intracanalaire, d'aspect régulier, en hyper signal, avec une moelle basse attachée
- MRI of the lumbar spine. Sagittal T2-weighted image shows a well delimited hyperintense lesion.

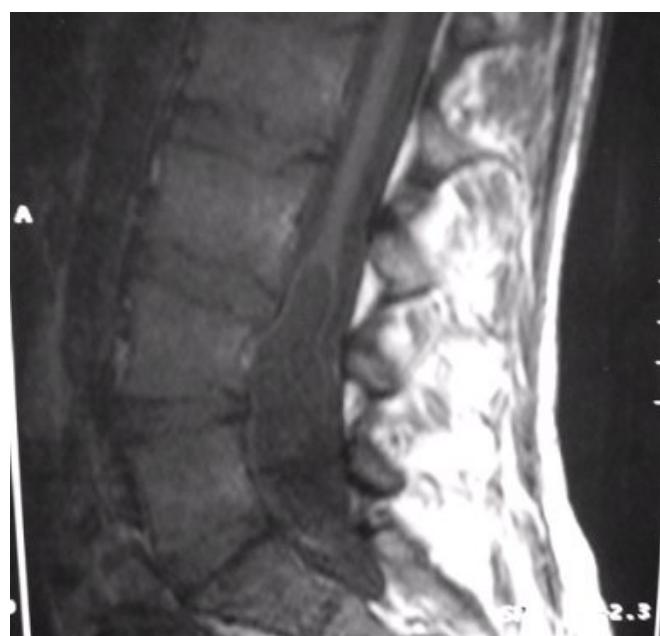


Figure 4

- IRM lombaire. Coupe sagittale T1 avec injection de gadolinium, montrant la lésion intracanalaire avec un discret rehaussement pariétal.
- MRI of the lumbar spine. Sagittal T1-weighted image with gadolinium injection shows a hypointense intracanalaire lesion with peripheral enhancement.

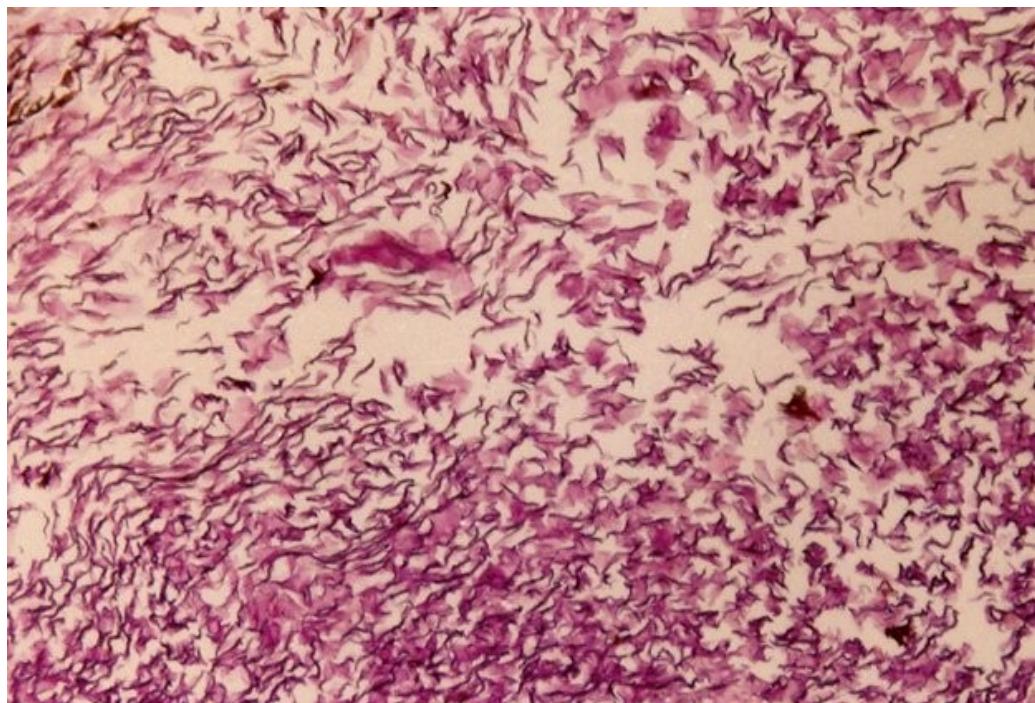


Figure 5

- Aspect histologique. Lamelles de kératine entourées par une réaction granulomateuse à corps étranger (HES, Gx40).
- Histological appearance. Keratine lamella surrounded by granulomatose reaction of a foreign body

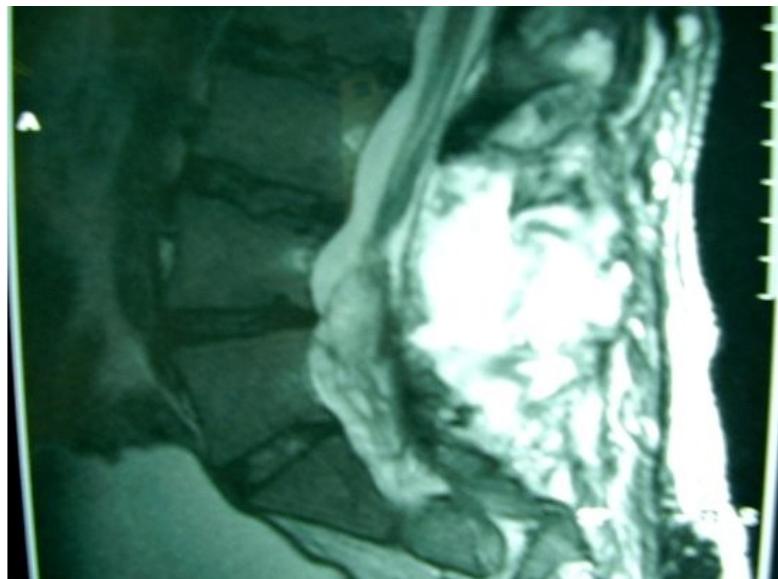


Figure 6

IRM lombaire. Coupe sagittale T2, montrant l'évidement complet de la tumeur.
Post-operative sagittal, T2-weighted MRI shows total removal of the cyst

REFERENCES

1. AMATO VG, ASSIETTI R, ARIENTA. Intramedullary epidermoid cyst: preoperative diagnosis and surgical management after MRI introduction. Case report and updating of the literature. *J Neurosurg Sci* 2002;46:122-6.
2. CHANDRA PS, MANJARI T, DEVI BI, CHANDRAMOULI BA, SRIKANTH SG, SHANKAR SK. Intramedullary spinal epidermoid cyst. *Neurol India* 2000;48:75-7.
3. CARRE S, SANOUSSI S, DIETEMANN JL, SALATINO S, GUESSOUM M. Kyste épidermoïde intrarachidien. *J.Neuroradiol* 1997;24:65-7.
4. CATALTEPE O, BERKER M, AKALAN N. A giant intramedullary spinal epidermoid cyst of the cervicothoracic region. *Pediatr neurosurg* 2004;40:120-3.
5. DE BARROS A, PROUST F, LAQUERRIERE A, DEHESDIN D, FREGER P. Kyste épidermoïde congenital de la queue de cheval. *J.Neurochirurgie* 2002;48:2-3.
6. FERRARA P, COSTA S, REGANTA D, MULE A, ALEO CD, PULITANO S et al. Intramedullary epidermoid cyst presenting with abnormal urological manifestations. *Spinal Cord* 2003;41:645-8.
7. KACHHARA R, UNNIKRISHNAN M. Acquired cauda equina epidermoid cyst. *Neurol india* 1999;47: 250.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

MYOPATHIE MAGHREBINE DUE A UNE SARCOGLYCANOPATHIE

MYOPATHY FROM MAGREB DUE TO A SARCOGLYCANOPATHY

SONAN-DOUAYOUA Thérèse ¹AKANI François ²ASSI Berthe ³COWPPLI-BONY Pascale ³AKA-DIARRA Evelyne ³DOUMBIA Mariam ¹KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric ³BOA YAPO Félix ³KOUASSI Ernest Beugré ³

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

2. Service de Neurologie , CHU de Bouaké BP 1174 Bouaké Côte d'Ivoire

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

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

RESUME

Nous rapportons le premier cas de sarcoglycanopathie diagnostiquée en Côte d'Ivoire chez un enfant de 8 ans, tunisien, né de parents consanguins. Le tableau clinique réalisait une myopathie de « Duchenne like » Les taux des CPK atteignaient 150 fois la normale. L'EMG a confirmé le syndrome myogène. La biopsie musculaire avec études immunohistochimiques et l'analyse en western blot, réalisées en Europe, ont mis en évidence le déficit en sarcoglycane caractérisé par un immunomarquage totalement négatif pour l'alpha sarcoglycane et un immunomarquage présent mais anormal pour la bêta et la gamma-sarcoglycane. Compte tenu de l'origine tunisienne du patient les recherches génétiques ont été orientées en premier lieu vers la sarcoglycanopathie gamma. Les complications cardiaques qui dominent classiquement le pronostic des sarcoglycanopathies n'existaient pas chez notre patient qui n'avait que des complications orthopédiques. La corticothérapie a entraîné une stabilisation de l'évolution de la maladie. Cette observation nous a permis de relever les problèmes de la prise en charge de cette pathologie dans notre contexte de travail où le diagnostic de certitude qui nécessite des techniques spécialisées est impossible.

Mots-clés : Afrique, enfant, myopathie, sarcoglycanopathie

ABSTRACT

The authors report the first case of sarcoglycanopathy observed in Côte d'Ivoire. It concern a 8 years old Tunisian child born from consanguineous parents which were germen cousins . The clinical feature was a Duchenne like »myopathy. The CPK rate was very high (150x N) EMG confirmed myopathic syndrome. The muscular biopsy with immunohistochemical studies and the western bloc analyse, were done in Europe. There obviouised the defect of the sarcoglycane protein with a negative immune marquage for the alpha sarcoglycane and an abnormal immune marquage for the beta and the gamma-sarcoglycane. Because of the tunisian origin of the child the genetic researches were in first focused on the gamma sarcoglycanopathy. Cardiac complications, which classically dominate the prognostic of the sarcoglycanopathies, were absent in our case. The corticotherapy has stabilized the course of the disease

ABSTRACT

This case report relieves the difficulties of the care of the muscular progressive dystrophies in our working area where the certification of the diagnosis is not possible due to the lack of the means of the diagnosis, which are specialized, expensive and so inexistent in most of African countries

Keywords: Africa, child, myopathy, sarcoglycanopathy

INTRODUCTION

Les progrès de la neurogénétique ont complètement révolutionné la classification des dystrophies musculaires progressives (DMP) en permettant d'individualiser plusieurs types de myopathies en rapport avec une altération des gènes codant pour les différentes protéines de la fibre musculaire. Ainsi les sarcoglycanopathies regroupent l'ensemble des DMP touchant les quatre gènes codant pour les différents types de sarcoglycane : alpha, bêta, delta et gamma.(1) Plusieurs termes comme LGMD (limb girdle myopathy dystrophy) 2C, 2D, 2 E et 2F ou SGC (sarcoglycanopathies) A, B,C ou D sont utilisés pour les désigner.

Elles présentent une grande similitude clinique, et seule l'approche mixte combinant l'immunocytochimie et une analyse mutationnelle permet de les distinguer, d'où l'importance de la biopsie musculaire pour l'analyse des protéines musculaires à l'aide d'anticorps spécifiques. En rapportant ce cas de myopathie magrébine due à une sarcoglycanopathie notre objectif était de mettre en exergue les difficultés du diagnostic et de la prise en charge de cette pathologie, dans notre contexte de travail en Afrique.

OBSERVATION

A B est un garçon tunisien, né le 22 août 1992, lycéen vivant en Côte d'Ivoire, âgé de 8 ans lorsqu'il est reçu en consultation de neurologie dans une clinique privée d'Abidjan en Janvier 2001. C'est le 2^e enfant d'une famille de trois enfants. Ses parents sont consanguins, cousins germains eux même nés de parents consanguins. Il n'y a ni antécédent personnel pathologique, ni antécédent familial de myopathie. La marche a été acquise à l'âge de 13 mois. Dès les premiers pas il a présenté des difficultés motrices notamment lors de la station debout, de la montée des escaliers avec des chutes fréquentes. Il n'a jamais pu courir, n'était pas capable de se doucher car il ne pouvait pas lever le pommeau de douche au-dessus de sa tête. Il présentait une lenteur dans les gestes de la vie quotidienne.

L'examen clinique a objectivé un syndrome myogène des ceintures. La marche était très peu dandinante, difficile sur les talons, instable mais possible sur les orteils. A la station debout on notait une instabilité en appui monopodal et une impossibilité de sauter à cloche pied. Le déficit moteur proximal touchait le tronc, la ceinture scapulaire et la ceinture pelvienne. Il y avait un signe de Gowers. L'amyotrophie des cuisses et des épaules était nette. Les réflexes idiomusculaires étaient abolis. Les réflexes ostéotendineux étaient normaux. Il n'y avait pas de troubles sensitifs. Le développement intellectuel était normal et les résultats scolaires étaient excellents. Le déficit musculaire s'accompagnait de déformations marquées du squelette : attitude en hyperlordose du rachis et bascule antérieure du bassin. On notait une rétraction tendineuse tricipitale et achilléenne avec une flexion dorsale à 90°. Il n'y avait pas de pseudohypertrophie des mollets. L'examen des appareils cardiovasculaire et respiratoire était normal. L'hémogramme était normal. La VS était normale. L'EMG confirmait le syndrome myogène des 4 membres respectant la face. Le dosage des enzymes musculaires montrait des chiffres de CPK très élevés à 6800UI/l.(N=270UI/ L) Le patient est évacué en France, au CHU à Tours, dans le service spécialisé des consultations pluridisciplinaires neuromusculaires où il bénéficiera d'une série d'investigations complémentaires plus poussées non disponibles à Abidjan. La biopsie musculaire du quadriceps (Service d'anatomie pathologique - Hôpital Bretonneau) ayant confirmé la dystrophie musculaire, l'hypothèse d'une dystrophinopathie ou d'une sarcoglycanopathie est évoquée en raison de l'origine tunisienne des parents. Les immunomarquages sur des coupes de muscle congelé avec un témoin positif ont révélé après un contrôle à 2 reprises un immunomarquage totalement négatif pour l'alpha sarcoglycane, tandis qu'il existait un marquage anormal, mais présent, des myocytes pour la bêta et la gamma-sarcoglycanes. L'analyse en Western blot des protéines du complexe de la dystrophine (Laboratoire de Biochimie et Génétique Moléculaire- Hôpital Cochin) était également en faveur du diagnostic de sarcoglycanopathie. L'aspect d'ensemble de cette dystrophie musculaire et son profil immunohistochimique

étaient donc très en faveur d'une sarcoglycanopathie, en particulier d'un déficit en alpha-sarcoglycane ou adhalinopathie. Mais à ce stade, il n'était pas possible de savoir si l'anomalie primaire concernait l'alpha sarcoglycane ou la gamma-sarcoglycane, car l'anomalie d'une des deux sarcoglycanes retentit très souvent sur l'autre, ce qui explique qu'elles peuvent paraître simultanément diminuées lors de l'étude de la biopsie musculaire. L'étude génétique moléculaire effectuée dans le cadre de l'étiquetage de la myopathie, a permis de confirmer l'origine génétique de la myopathie. L'ECG et l'échographie cardiaque réalisés dans le cadre du bilan évolutif à la recherche des complications cardiaques étaient normaux.

Le traitement a comporté pendant 2 ans une physiothérapie douce secondairement associée à une corticothérapie par voie orale instituée à la dose de 30 mg/j pendant 10 jours avec des interruptions de 10 jours. L'évolution clinique a été marquée avant l'instauration de la corticothérapie par une aggravation très lente avec une progression distale du déficit moteur, une démarche de plus en plus dandinante, une rétraction tendineuse rotulienne, une abolition des réflexes ostéotendineux, et une lordose plus accentuée. Six mois après l'introduction de la corticothérapie une stabilisation clinique a été constatée avec l'amélioration du déficit moteur distal et la disparition des rétractions tendineuses. Les contrôles de l'ECG et de l'échographie cardiaque restaient normaux après 2 ans dévolution.

COMMENTAIRES

Nous rapportons le premier cas de sarcoglycanopathie diagnostiquée en Côte d'Ivoire où la rareté de l'affection peut s'expliquer par les faibles possibilités d'investigation des maladies neuromusculaires, qui restent limitées aux dosages enzymatiques et à l'ENMG. Or l'ENMG n'est disponible que dans très peu d'hôpitaux publics. Les techniques spécialisées de génétique moléculaire et d'immunomarquage qui permettent de faire le diagnostic des sarcoglycanopathies ne sont pas disponibles. Par ailleurs, le tableau clinique de type Duchenne like réalisé par les sarcoglycanopathies peut égarer le diagnostic et faire retenir celui de Myopathie de Duchenne considérée comme la plus fréquente des myopathies de l'enfant (1) Enfin la pratique peu répandue des mariages consanguins en Côte d'Ivoire où elle ne concerne que quelques groupes ethniques à la différence des pays maghrébins pourrait également expliquer la relative rareté de ces affections dans ce pays.

La fréquence réelle des myopathies est méconnue mais les sarcoglycanopathies représentent 20% des cas de myopathie (13, 18) Ce sont les plus fréquentes des myopathies des ceintures après les calpaïnopathies qui représentent environ 50% de l'ensemble des LGMD (17) Parmi les sarcoglycanopathies, les alpha-SGP sont les plus fréquentes (11,16) Les α , γ et δ -sarcoglycanopathies s'observent chez l'enfant mais les α -sarcoglycanopathies peuvent s'observer à tout âge (12) .

La classique appartenance à un groupe particulièrement exposé est typiquement illustrée par notre observation qui concerne un enfant maghrébin tunisien, né de parents consanguins, cousins germains, eux-mêmes issus d'une famille endogamique. En effet malgré leur caractère ubiquitaire la plupart des sarcoglycanopathies surviennent dans un groupe de population caractérisée par une forte endogamie. C'est le cas des tunisiens du Maghreb, des communautés de blancs de l'île de la Réunion, des Amishs de l'Indiana ou des Mémonites américains (1) Ainsi la sarcoglycanopathie gamma (LGMD 2C) concerne plus particulièrement deux groupes ethniques : les populations à forte endogamie du pourtour méditerranéen et les Tziganes vivant en Europe. Dans certaines contrées, comme le Maroc ou l'Algérie, elles peuvent même représenter jusqu'à la moitié des cas de dystrophie musculaire autosomique récessive (1) C'est pourquoi devant l'origine tunisienne de notre patient, les recherches génétiques ont été en premier lieu orientées vers une sarcoglycanopathie gamma. La population à risque de la sarcoglycanopathie bêta (LGMD 2 E) est la communauté d'Amishs de l'Indiana et de Pennsylvanie. Quant à la sarcoglycanopathie delta (LGMD2F) elle concerne à ce jour moins d'une dizaine de familles brésiliennes. Seule la sarcoglycanopathie alpha (LGMD 2D) a une distribution géographique universelle (1) Le tableau clinique de notre patient réalisait une myopathie des ceintures non spécifique qui a posé des problèmes de diagnostic différentiel difficiles à résoudre sur la base des seuls arguments cliniques. (8,15,17) Il s'agissait d'abord de reconnaître la sarcoglycanopathie devant un phénotype clinique de myopathie des ceintures de type Duchenne ou Becker like semblable à celui des dystrophinopathies (8,17) puis de préciser le type de sarcoglycanopathie. Au sein même des sarcoglycanopathies, il existe des similitudes cliniques difficiles à distinguer et les particularités propres à chacune des sarcoglycanopathies peuvent contribuer au diagnostic (1) La liste des explorations des sarcoglycanopathies étant longue et sophistiquée, il est nécessaire de recourir à une stratégie raisonnée, de la biopsie musculaire à la découverte de la mutation causale. Il n'y a pas de schéma formellement déterminé et c'est toujours une anamnèse et un examen clinique soigneux qui dicteront le choix de ces

examens (9,15) Mais la biopsie musculaire doit précéder chaque fois que possible l'analyse génotypique (4,17) Les examens génétiques restent actuellement le seul moyen de confirmer l'affection avec certitude et permettent d'individualiser les particularités paracliniques propres à chacune des sarcoglycanopathies. (4,11).

Les seules complications observées chez notre patient étaient orthopédiques à type de scoliose, d'hyperlordose et de rétractions tendineuses. Elles aboutissent classiquement à terme à la perte de la marche à un âge relativement jeune (1, 6,10, 17).

A ce stade de l'évolution le pronostic vital de notre patient était préservé en l'absence des complications cardiorespiratoires qui font toute la gravité de la myopathie dont elles déterminent le pronostic vital. Les troubles du rythme et de la conduction, ou la cardiomyopathie dilatée ou non peuvent être à l'origine du décès des patients à un âge relativement jeune (1,5, 7, 14) Il est difficile de prédire avec certitude l'absence de complications cardiaques. Mais les complications cardiaques sont observées surtout chez les patients atteints d'un déficit en α SG, en γ SG mais aussi en β SG (5) alors que les complications respiratoires à type de syndrome restrictif, d'apnée du sommeil, d'insuffisance respiratoire et d'infections pulmonaires surviennent surtout dans les α et γ sarcoglycanopathies (1).

L'évolution est habituellement lente et surtout très variable. Plusieurs études insistent sur la grande variabilité intra et interfamiliale (1,2,3,10) Mais la plupart des patients ayant une mutation des gènes du β et γ sarcoglycane présentent des tableaux cliniques sévères (2,5,17) Néanmoins des variantes moins sévères, paucisymptomatiques ont été décrites au Brésil (1) Notre patient a d'abord bénéficié uniquement d'une kinésithérapie régulière. Elle permet souvent de retarder la perte de la marche. La corticothérapie a entraîné la stabilisation de la maladie en retardant l'évolution clinique et en corrigeant les faiblesses musculaires (1, 3,7) Devant le vide thérapeutique, son usage est préconisé même s'il ne s'agit pas d'un traitement codifié(1).

CONCLUSION

Cette observation montre qu'en Côte d'Ivoire, l'investigation paraclinique des myopathies est limitée aux examens de routine ce qui pourrait expliquer la relative méconnaissance et la sous estimation probable de cette pathologie dans ce pays.

REFERENCES

1. ANDONI U. JA Myopathies des ceintures. Encycl Méd Chir (Paris), Neurologie, 17-175-C-10,2001,9p.
2. ANGELINI C, FANIN M, FREDA MP, DUGGAN DJ, SICILIANO G, HOFFMAN EP. The clinical spectrum of sarcoglycanopathies. Neurology1999; 52(1): 176-79
3. ANGELINI C, FANIN M, MENEGAZZO E, PIA F M, DUGGAN DJ, HOFFMAN EP. Homozygous alpha-sarcoglycan mutation in two siblings: One asymptomatic and one steroid-responsive mild limb-girdle muscular dystrophy patient. Muscle Nerve 1998; 21 (6): 769-75.
4. BARRESI R, CONFALONIERI V, LANFOSSI M, DI BLASI C, TORCHIANA E, MANTEGAZZA R, et al . Concomitant deficiency of beta-and gamma -sarcoglycans in 20 alpha-sarcoglycan (adhalin)-deficient patients: immunohistochemical analysis and clinical aspects. Acta Neuropathol belg 1997; 94(1): 28-35.
5. BARRESI R, DI BLASI C, NEGRI T, BRUGNONI R, VITALI A, FELISARI G, et al., Cardiomyopathy caused by beta sarcoglycan mutations. Jmed Genet 2000; 37 (2): 102-07
6. CALVO F, TEIJEIRA S, FERNANDEZ J M., TEIJEIRO AL, FERNANDEZ-HOJAS R, XESUS A et al. Evaluation of heart involvement in gamma-sarcoglycanopathy (LGMD2C). A study of ten patients. Neuromuscular Disord 2000; 10: 560-66.
7. DALAKAS MC, ENGEL WK. Prednisone-responsive limb-girdle syndrome: a special disorder? Neuropediatrics 1987; 18 (2): 88-90
8. Dorobek M, Fidzianska-Dolot A. Sarcoglycanopathies, a particular limb-girdle muscular dystrophy type (phenotype in three Polish families) Neurol Neurochir 2002; 36(6): 1095-105.
9. DRISS A, AMOURI R, BEN HAMIDA C, SOUILEM S, GOUIDER-KHOUJA N, BEN HAMIDA M,et al A new locus for autonomic recessive limb-girdle muscular dystrophy in large consanguineous Tunisian family maps to chromosome 19q13.3. Neuromuscul Disord 2000; 10(4-5): 240-6
- 10.EYMARD B, ROMERO NB, LETURCQ F, PICCOLO F, CARRIE A, JEANPIERRE M, COLLIN H, et al. Primary adhalinopathy (alpha-sarcoglycanopathy): clinical, pathologic and genetic correlation in 20 patients with autosomal recessive muscular dystrophy. Neurology1997; 48(5): 1227-34.
- 11.FANIN M, DUGGAN DJ, MOSTACCIUOLO ML, MARTINELLO F, FREDA MP, SORARU G, et al. Genetic epidemiology of muscular dystrophies resulting gene mutations. J Med Genet 1997; 34 (12): 973-7.
- 12.FERNANDEZ C, FIGARELLA-BRANGER D, PELLISSIER JF, ALLASIA C Biopsie musculaire. Encycl Méd Chir (Paris), Neurologie, 17-030-G-10,2002,29p.
- 13.GINJAAR HB, VAN DER KOOI AJ, CEELIE H, KNEPPERS AL, VAN MEEGEN M, BARTH PG, et al. Sarcoglycanopathies in dutch patients with autosomal recessive limb girdle muscular dystrophy. Neurol 2000; 247(7): 524-9
- 14.GNECCHI-RUSCONE T, TAYLOR J, MERCURI E, PATERNOSTRO G, POGUE R, BUSHBY K, et al. Cardiomyopathy in Duchenne, Becker and sarcoglycanopathies: a role for coronary dysfunction? Muscle Nerve 1999; 22(11): 1549-56.
- 15.KOHLER A, BADER C, BERNER L, BOTTANI A, ESTADE M, GARCIA JEAN F, et al Comment investiguer une maladie musculaire? Revue médicale de la Suisse romande 2003;123(1):45-9.
- 16.LETURCQ F ET KAPLAN JC. Eléments de sémiologie protéique des dystrophies musculaires progressives. Encycl Méd Chir (Paris), Neurologie, 17-171-A-90,2003, 10p.
- 17.LETURCQ F ET KAPLAN JC. Le diagnostic étiologique des dystrophies musculaires récessives. La Lettre du Neurologue 2000 ; 4 (5) : 250-58.
- 18.VAINZOF M, PASSOS BMR, PAVANELLO RCM, MARIE SK, OLIVEIRA ASB, ZATZ M. Sarcoglycanopathies are responsible for 68 % of severe autosomal disorders. J Neurol Sci 1999; 164(1): 44-9

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

PARTIAL EXCHANGE BLOOD TRANSFUSION AS A TREATMENT OPTION FOR GUILLAIN BARRE SYNDROME IN RESOURCE-POOR SETTINGS: A CASE REPORT**EXSANGUINOTRANSFUSION PARTIELLE COMME UNE FORME DE TRAITEMENT DU SYNDROME DE GUILLAIN BARRE DANS LES ENDROITS OU LES RESSOURCES SONT LIMITEES**LAGUNJU IkeOluwa Abiola¹SOTUMBI Patience Taiwo²AKINYEMI Oluranti Akinola²IMAM Zainab¹

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

2. Department of Anaesthesia, University College Hospital, Ibadan, Nigeria

E-Mail Contact - LAGUNJU IkeOluwa Abiola : [ilagunju \(at\) yahoo \(dot\) co.uk](mailto:ilagunju@yahoo.co.uk)**RESUME**

Nous présentons le cas d'une fille de 8 ans qui a présenté un syndrome de Guillain Barré s'étant manifesté de manière rapidement progressive par une participation bulbaire et un début de détresse respiratoire. Le traitement a consisté à une ventilation sous respirateur associé à un exsanguino - transfusion partielle car les immunoglobulines étaient indisponibles et il n'y avait aucune possibilité de plasmaphérèses. L'état clinique s'est amélioré de manière spectaculaire après deux cures de ce type. Elle a récupéré totalement et la durée d'hospitalisation a été de 21 jours. Elle était autonome 4 jours après sa sortie et cet état perdure.

Nous proposons ce type d'attitude thérapeutique comme option lorsque les immunoglobulines ne peuvent être prescrites et lorsque les plasmaphérèses sont impossibles.

Mots clés : Exsanguino-transfusion, Syndrome de Guillain Barré, Traitement

ABSTRACT

We present the case of an 8 year old girl with Guillain Barre Syndrome, managed by our team. She presented with the rapidly progressive form of the disease, with evidence of bulbar involvement and incipient respiratory arrest. She was managed with mechanical ventilation and partial exchange blood transfusion as intravenous immunoglobulin (IVIG) is not available in our centre and there are no facilities for plasmapharesis. She made remarkable clinical improvement following two sessions of partial exchange blood transfusion. She could stand without support by the time of discharge and the total duration of her hospital stay was 21 days. She became ambulant 4 days after discharge and has remained well. We proffer partial exchange blood transfusion as a treatment option for severe Guillain Barre syndrome in areas where IVIG or facilities for plasmapheresis are not available.

Keywords : Blood-exchange, Guillain Barre syndrom, Treatment

INTRODUCTION

Guillain Barre syndrome (GBS) is an acute demyelinating polyneuropathy, characterised by progressive muscle weakness and areflexia with or without abnormal sensory functions.(9) The disease has been linked to bacterial or viral infections, systemic diseases, neoplasias, pregnancy, traumatic injuries and organ transplant. Serologic studies suggest that 20-45% of patients with GBS have evidence of recent *Campylobacter jejuni* infection.(5) GBS has also been associated with Human Immunodeficiency virus (HIV) infection and it has been suggested that in the tropics, a diagnosis of GBS should warrant HIV testing.(7)

GBS can be a devastating disease because of its usual, sudden and unexpected onset. With poliomyelitis under control in the developed world, GBS has emerged as the most important cause of acute flaccid paralysis (AFP).(10) In the developing countries of the world, where health facilities are limited, GBS has also been shown to be an important cause of acute flaccid paralysis.(4) There is no specific therapy for GBS but plasma exchange and administration of intravenous immunoglobulin (IVIG) have been shown to temper disease progression, lessen severity of the illness, as well as, accelerate recovery in cases of GBS.(3) About one-third of patients with GBS will require mechanical ventilation and most GBS-related deaths occur as a result of respiratory failure and autonomic dysfunction. In Africa and other developing countries of the world, facilities for paediatric intensive care are greatly limited and IVIG and facilities for plasma exchange are non-existent in most centres.(4,8) These are important, life saving measures which when not available adversely impact the prognosis of GBS in these areas.

We present the case of an eight year old Nigerian girl, who presented with severe GBS, bulbar paralysis and incipient respiratory failure, who was successfully managed with partial exchange blood transfusion and ventilatory support. We suggest that partial exchange blood transfusion can be a life-saving treatment option for GBS in centres where the recognised standard treatment for the condition, namely IVIG and plasma exchange are not available.

CASE REPORT

AO, an eight year old Nigerian girl presented at the Children's Emergency ward of the University College Hospital, Ibadan, Nigeria with 4 days history of progressive weakness of the limbs and increasing difficulty with walking which culminated in loss of the ability to walk and 2 days history of difficulty with swallowing and breathing. AO was apparently well until about 12 days before presentation when she developed abdominal pain associated with vomiting. The pain was mainly in the peri-umbilical region and there was no associated fever, diarrhoea or passage of bloody stools. She was managed at home with antacids and the pain resolved.

One week later, she noticed sudden weakness of both lower limbs on waking up in the morning. The weakness got progressively worse and by the following day, she became unable to walk. By the end of the second day of the illness, the upper limbs were also noticed to be weak and she became unable to lift her arms. There was associated pain in the lower limbs, urinary and faecal incontinence. By the third day of the illness, AO developed difficulty with breathing and swallowing. She started drooling saliva and was unable to swallow her feeds. Her voice also became weak and was barely audible. She was taken to a general hospital (secondary level of care) but had to be referred to our centre on the fourth day of the illness on account of worsening respiratory distress.

On examination, she was found to be acutely ill, afebrile, acyanosed, not pale, anicteric and the hydration status was satisfactory. She was dyspnoeic and her breathing was shallow with a respiratory rate of 28/min. Her breath sounds were vesicular and she had no added sounds. Cardiovascular and abdominal examination revealed no abnormalities. On neurological examination, she was found to be conscious but restless and apprehensive. She was aphonic and had a very weak cough. Gag reflex was very weak but the other cranial nerves were intact. She had features of flaccid quadriplegia; power was grade 0 in both lower limbs and grade 2 in both upper limbs. Muscle tone was markedly diminished and deep tendon reflexes were lost in all limbs.

Cerebrospinal fluid (CSF) examination showed the typical cyto-albumin dissociation characteristic of GBS. The CSF was clear and colourless, with a white cell count of 5/cmm, protein of 80mg/dl and normal CSF: blood sugar ratio. Stool culture for polio virus was negative. Electromyographic studies were not done as this

facility was not available at the time. A diagnosis of GBS with bulbar paralysis and imminent respiratory arrest was made. She was admitted into a general intensive care unit (ICU) of the hospital, placed on a mechanical ventilator via a cuffed endotracheal tube size 6, on 8 MV mode. She was also placed on chest physiotherapy, nil per os, intravenous fluids, prn suctioning and urethral catheterisation. In view of the unavailability of IVIG and lack of facilities for plasmapharesis, she was offered a partial exchange blood transfusion as a means of removing autoantibodies from the serum. She had two sessions of partial exchange blood transfusion, 24 hours apart. Each session involved withdrawal of 500ml of patient's blood into a donor bag, followed by infusion of 500ml of fresh whole donor blood. In order to avoid cardiovascular collapse, an infusion of normal saline was put up at another site while the required volume of blood was being removed from the circulation. The child's vital signs were continuously monitored throughout the duration of the procedure in order to facilitate prompt detection of any signs of cardiovascular dysfunction. (For details see Appendix 1)

AO made remarkable clinical improvement. By the 4th day of admission, she started showing signs of recovery from the illness and limb physiotherapy was commenced. Power in the limbs progressively improved in the cephalo-caudal pattern, her breathing improved and speech became more audible. She was weaned off the ventilator on the 5th day of admission. She remained in the ICU for close observation until the 9th day of admission when she was transferred to the paediatric ward. AO's condition continued to improve and by the 15th day of admission, she was speaking fluently and audibly, eating solid foods and had power of grade 4 and 3 in the upper and lower limbs respectively. She was discharged home on the 21st day of admission. She walked into the clinic on follow up visit one week after discharge. She is being followed up.

DISCUSSION

GBS is an important cause of acute flaccid paralysis worldwide. With the HIV pandemic and the improvement in immunization practices, GBS is likely to become a more prominent cause of AFP in Africa.(6,7) Full recovery occurs about 75-90% of children with GBS, and the majority enjoy full or functional recovery following resolution of the illness, even with little or no treatment. The decision to use immunomodulatory therapy in the management of GBS is based on the severity of the disease, the rate of disease progression, as well as the length of time between the first symptom and presentation. About one-third of cases of GBS will develop the severe form of the disease with bulbar paralysis, thereby requiring life-saving interventions like mechanical ventilation, IVIG and plasma exchange. These facilities are not available in most developing countries of the world and this is the major reason for the high mortality associated with GBS in these countries. (4,6,8) While the disease is known to be associated with a mortality rate of about 3-5% in the developed world, studies from Africa have reported mortality rates ranging between 9 and 30%, with most deaths resulting from severe forms of disease which cannot be successfully managed in the absence of ventilatory support and immunomodulatory therapy.(2,4,6,8)

The case presented had classical features of severe GBS. In the absence of adequate life-saving measures required for the management of this severe disease, the child had a high risk of mortality. Survival of a case of severe GBS depends largely on the removal or neutralisation of the autoantibodies as well as adequate ventilatory support. The partial exchange blood transfusion, in the absence of the standard recognized therapy, provided a means of mechanical removal of autoantibodies from the child's serum. The beneficial effect of the procedure is evidenced by the accelerated recovery in this case. Fatunde et al (4) reported 100% mortality in 3 cases of severe GBS who were managed at the UCH, Ibadan with ventilatory support alone but without any other form of intervention with regards to removal or neutralisation of autoantibodies. Similar results have been reported with modified plasmapharesis in centres with limited facilities.(1,11)

CONCLUSION

GBS is an important cause of AFP worldwide. Inadequate health facilities remain a major constraint to the management of severe cases in the developing countries. Although this is a single observation, which needs to be confirmed by a controlled study in future, we propose partial exchange blood transfusion as a treatment option for severe cases of GBS in resource-poor settings where facilities for IVIG and plasmapharesis are not available.

Appendix 1**Partial Exchange Blood Transfusion**

Step 1: Secure intravenous access by cannulating 2 big veins at different sites

Step 2: Put up an infusion of 0.9% normal saline to run in slowly at one site

Step 3: Using the other site, phlebotomize 500ml of blood from patient into a CPD plastic blood bag (Do not take out more than 25% of patients blood volume at each session).

Step 4: Then transfuse 500ml of fresh whole blood (or the same volume in step 3) from donor blood to the patient

Step 5: Monitor vital signs continuously or every 15 minutes during the procedure

REFERENCES

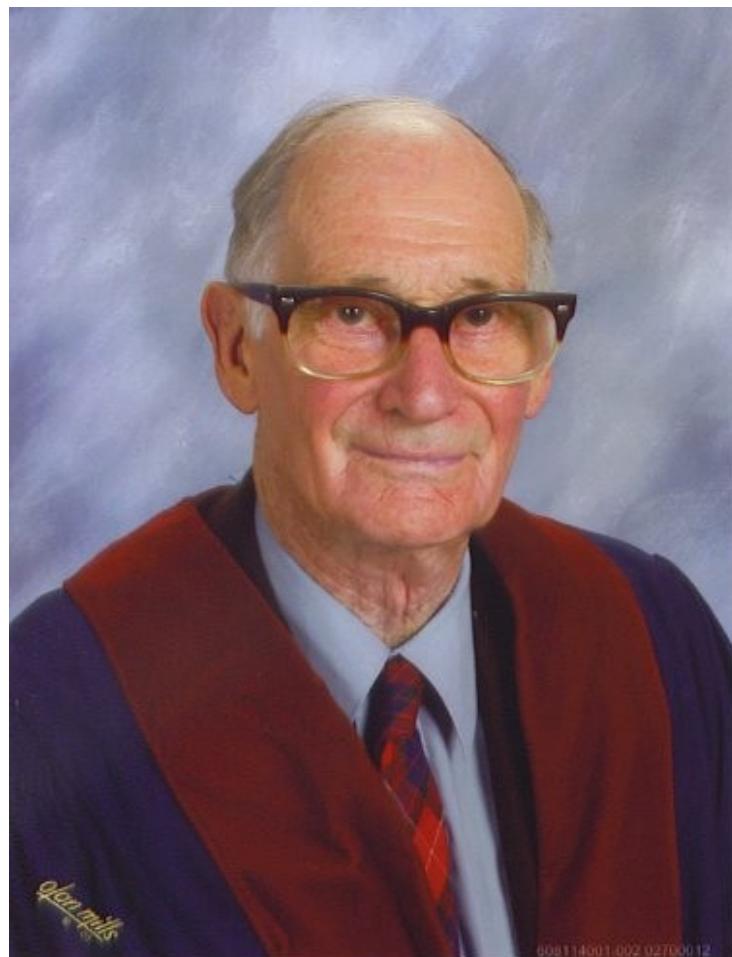
1. ABJAH UMA, AKEN'OVA YA, OCHE NI S. Waldenstrom's Macroglobulinaemia : Modified Plasmapharesis as a treatment option in a Nigerian setting. *Nig J Med* 2002; 11:190-192
2. BAHEMUKA M. GUILLAIN Barre syndrome in Kenya: a clinical review of 54 patients. *J Neurol* 1988; 235: 418-421
3. CLYNES R. Immune complexes as therapy for autoimmunity. *J Clin Invest* 2005; 115:25-27
4. FATUNDE OJ, LAGUNJU IA, ADENIYI OF, ORIMADEGUN AE. Non-traumatic paraplegia in Nigerian children presenting at the University College Hospital, Ibadan. *Afr J Med med Sci* 2006; 35: 37-41
5. HO TW, MISHU B, LI CY. Guillain Barre Syndrome in Northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and antilycolipid antibodies. *Brain* 1995; 118: 597-605.
6. MELAKU Z, ZENEBE G, BEKELE A. Guillain Barre Syndrome in Ethiopian patients. *Ethiop Med J* 2005; 43: 21-26.
7. MILLIGO A, SAWADOGO A, Lankoande D, Sawadogo AB. Guillain Barre Syndrome in HIV infected patients at Bobo- Dioulasso Hospital, Burkina Faso. *Rev Neurol* 2004; 160: 559-562.
8. NDIAYE M, SENE-DIOUF F, DIOP AG, NDAO AK, DIAGNE M, THIAM A, NDIAYE MM,NDIAYE IP. Guillain Barre Syndrome in children: experience in the neurology service of Dakar. *Dakar Med* 2000; 45: 81-84.
9. OUVRIER R, RAPIN I. Childhood Anterior Horn Cell Disease and Peripheral Neuropathies. In Rudolph CD, Rudolph AM, Hostelter MK, Lister G, Siegel NJ (eds) *Rudolph's Pediatrics*. New York, Mc-Graw Hill, 2003: 2281-2282.
10. SULTON LL. Meeting the challenge of Guillain Barre Syndrome. *Nurse Manage* 2002;33: 25-30
11. TALABI OA, ABJAH UMA, OCHE NI S, AKINYEMI OA, AKEN'OVA YA, OGUNNIYI A. Benefit of Modified Plasmapharesis in the Management of Myasthenia Gravis: a case report. *Nig J Med* 2006; 15: 162-164.

OBITUARY / NECROLOGIE

Prof LAURENCE FRASER LEVY

Prof LAURENCE FRASER LEVY

16/11/1921 - 29/05/2007



INFORMATION

**BOURSE FRANCOPHONE D'ETUDE DE RECHERCHE ET D'ACTION EN EPILEPTOLOGIE POUR LES
PAYS DU SUD**

Les informations concernant la bourse francophone d'étude de recherche et d'action en epileptologie pour les pays du sud se trouvent dans le fichier pdf ci dessous:



Bourse francophone d'étude de recherche et d'action en epileptologie pour les pays du sud

INFORMATION

INTERNATIONAL COURSE OF NEUROSURGERY WITH THE WFNS

COURS INTERNATIONAL DE NEUROCHIRURGIE AVEC LA WFNS

Yaounde (CAMEROON) on the 3rd and the 4th of October 2007.

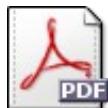
International Course of Neurosurgery with the World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)

Yaoundé (CAMEROUN), 03 et 04 Octobre 2007.

Cours International de Neurochirurgie avec la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)
Contact :

INFORMATION

NEUROLOGICAL DEVELOPMENT IN FRENCH-SPEAKING AFRICAN COUNTRIES



Neurological Development in french speaking African Countries

INFORMATION

THIRD NATIONAL CONFERENCE OF TELEMEDECINE SOCIETY IN INDIA & 12th ISfTeH INTERNATIONAL CONFERENCE

TSI CHENNAI 2007

2nd - 4th November 2007, Chennai, India



3rd NATIONAL CONFERENCE OF TELEMEDICINE SOCIETY OF INDIA & 12th ISfTeH INTERNATIONAL CONFERENCE

TSI 2007 moves to Chennai - South Asia's Cradle of Telehealth Network with the best brains, in the world of Telemedicine...

Live Workshop on Advances
in Telehealth Technology

A one-stop shop for Telehealth
for Expertise & Knowledge,
Technology & Research, Advances
& Policy Issues and much more...

TSI Chennai 2007 is the place to be!

Contact : **Prof. K. Ganapathy**, Chairman, Organizing Committee,
Department of Telemedicine,
#21, Greams Lane, Off Greams Road, Chennai - 600 006. India.
Tele-fax : +91-44-2829 5447 Email : telemedcon07@gmail.com
Website : www.telemedicineindia.com

Organized by



APOLLO TELEMEDICINE NETWORKING FOUNDATION

Quality Healthcare...Now Closer to you...



**SANKARA
NETRALAYA**



**SRI RAMACHANDRA
MEDICAL COLLEGE**

AFRICAN CULTUR / CULTURE AFRICAINE

PROVERBES

La pierre qui est dans l'eau ne craint pas le soleil A stone in water doesn't fear the sun.

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 Médicus : Medical Subject Headings (MeSH).

Page 3 : texte

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

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

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

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

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

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

Tableaux

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

Illustrations et photos

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

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

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

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

L'IDENTITE DES PATIENTS DOIT ETRE EFFACEE.

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

Page... : références

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

Article

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

Book

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

Chapter in a Book :

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

INFORMATION**INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

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

Topics

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

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

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

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

Page 1 : title page

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

Page 2 : abstract

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

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

Page 3 : text

The text must be clear, precise and concise.

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

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

Introduction :

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

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

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

Discussion :

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

Conclusions :

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

Tables

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

Abbreviations are not permitted in table titles

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

Figures

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

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

Figures should be accompanied by brief legends, typed double-spaced on pages separate from the text.

Legends should include enough information to interpret the figure without reference to the text.

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

IDENTITY OF THE PATIENTS MUST BE ERASED.

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

Page : references

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

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

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

Article

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

Book

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

Chapter in a Book :

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

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

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

[2] PAGE 2 : RÉSUMÉ

Pas plus de 250 mots en Anglais et en Français

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

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

Par ORDRE ALPHABÉTIQUE en LETTRES CAPITALES :

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

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

Article

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

[5] TABLEAUX:

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

[6] ILLUSTRATIONS ET PHOTOS:

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

[7]

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

gdechambenoit@nordnet.fr

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

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

[2] PAGE 2 : ABSTRACT

No more than 250 words In English and in French

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

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

ALPHABETICAL ARRANGEMENT of authors in CAPITAL LETTERS.

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

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

Article

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

[5] TABLES

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

[6] FIGURES

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

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

[7]

Manuscript must be send to :

gdechambenoit@nordnet.fr