

African Journal of Neurological Sciences



2007 - Vol. 26, No 2

Sommaire / Table of Contents

EDITORIAL.....	3
PAUL, LAURENCE, RENATO (en)	3
PAUL, LAURENCE, RENATO (fr)	4
ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....	5
L'HYDROCEPHALIE CHRONIQUE DE L'ADULTE : A PROPOS DE 15 CAS.....	5
NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE.....	12
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DES ACCIDENTS VASCULAIRES AU CENTRE HOSPITALIER DE LIBREVILLE (GABON).....	12
RISK FACTORS ASSOCIATED WITH EPILEPSY IN A RURAL AREA IN CAMEROON: A PRELIMINARY STUDY.....	18
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES	27
APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES TUMEURS CEREBRALES CHEZ L'ENFANT - EXPERIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU DE YOPOUGON ABIDJAN.....	27
BALANCE RETRAINING IN POST STROKE PATIENTS USING A SIMPLE, EFFECTIVE AND AFFORDABLE TECHNIQUE.....	39
EFFECT OF ADMISSION HYPERGLYCAEMIA ON SHORT-TERM OUTCOME IN ADULT NIGERIANS WITH A FIRST ACUTE ISCHAEMIC STROKE.....	48
EPIDEMIOLOGIE ET DEVENIR DES PARAPLEGIQUES REEDUQUES AU CNHU DE COTONOU.....	58
INTERÊT DE L'ELECTROENCEPHALOGRAMME(EEG) DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE CREUTZFELDT- JAKOB (MCJ) EN AFRIQUE. DESCRIPTION DE TROIS CAS EN CÔTE D'IVOIRE.....	66
L'EVALUATION DES TROUBLES VESICO-SPHINCTERIENS DANS LA SCLEROSE EN PLAQUES. ETUDE DES CORRELATIONS AVEC LE STATUT FONCTIONNEL ET LA QUALITE DE VIE.....	73
LES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES CLINIQUEMENT NON-FONCTIONNELS : PEUVENT-ILS ETRE DIAGNOSTIQUES PLUS TOT ?.....	83
MORTALITÉ DES PATIENTS VIH POSITIFS DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU CAMPUS DE LOMÉ-TOGO.....	95
SEVERE NEUROLOGICAL INVOLVEMENT IN TUBEROUS SCLEROSIS: A REPORT OF TWO CASES AND A REVIEW OF THE AFRICAN LITERATURE.....	102
ANATOMY / ANATOMIE.....	109
ETUDE MICRO ANATOMIQUE DU FAISCEAU LONGITUDINAL SUPERIEUR ET SES IMPLICATIONS CLINIQUES.....	109
CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....	119
CEREBELLAR HYPOPLASIA : ANTENATAL DIAGNOSIS OF TYPE 3 LISSENCEPHALY. CASE REPORT... 119	
LA TUBERCULOSE DE L'ARC VERTEBRAL POSTERIEUR : A PROPOS D'UN CAS.....	127
LE NEURINOME KYSTIQUE DU TRIJUMEAU - A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE...	

134	
RUPTURED OF A POSTERIOR COMMUNICATING CEREBRAL ARTERY ANEURYSM PRESENTED WITH A BILATERAL ACUTE SUBDURAL HEMATOMA: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE.....	140
OBITUARY / NECROLOGIE.....	145
Paul GIRARD	145
AFRICAN CULTURE / CULTURE AFRICAINE	146
THE NEUROSURGEON AS HUMANIST: THE HUMANISM IN LATUNDE ODEKU'S WHISPERS FROM THE NIGHT.....	146
INFORMATIONS.....	159
LIVRE - ABORDS CHIRURGICAUX DU RACHIS.....	159
THE ASSOCIATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES OF AFRICA (ANSA) IS BORN.....	160
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	163
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	166
CHECKLIST.....	169
CHECKLIST.....	171

EDITORIAL

PAUL, LAURENCE, RENATO (en)

DECHAMBENOIT Gilbert

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

Paul Girard, Laurence Levy and Renato Ruberti have just left us. Three Colleagues. Three Europeans. Three Africans. Three Men. 2007 was thus the year when three renowned professors in neurosurgery and neurology of the African continent passed away. Geographical considerations apart, when someone close passes away, one meditates on their endeavours and choices in order to draw the lessons relevant for one's life.

I shall not delve into the scientific and professional qualities of our colleagues. We know them all. They left a rich heritage and treated thousands of sick people to the highest possible standards. They also showed and demonstrated us that quality neurosurgery, neurology and treatment in general do not necessarily call for state-of-the art facilities and material.

The existential issue of choice truly is one striking feature in life. Indeed, we have no control over the choice of our birth and death. However, regarding the rest, the options we choose during our lives are the fruit of our own decisions and responsibility. Laurence, Paul and Renato could have chosen to practise where they were born - respectively Great Britain, France and Italy - seen as the environmental, political, social and economic conditions would have been better. Nothing ever forced them to live and serve in Africa, an ever-changing continent in turmoil. Only love could give the strength to live up to a struggle considered doomed to failure, as well as adhering to philosophy of humanism, whose pillars are liberty, tolerance, independence and openness to others. The world is currently characterised by a paradox. Globalisation's ever increasing pace has shrunk space and time, which could actively help build bridges between peoples. Instead, communities isolate themselves, also nationalism has resurged in the most threatening manner, all of this in an era of DNA "tracing"...

Our colleagues' endeavours clearly go to show that this world belongs to the entire human species because it stems from one single strain. Homo sapiens migrations date back to 200,000 years ago, thus ascertaining the inanity and vacuity of the status of native people. Professors Levy, Girard and Ruberti are natives of our planet earth. Africa is grateful to them for reminding this to us all.

May they rest in peace!

Gilbert DECHAMBENOIT

EDITORIAL

PAUL, LAURENCE, RENATO (fr)

DECHAMBENOIT Gilbert

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

PAUL GIRARD, LAURENCE LEVY, RENATO RUBERTI viennent de nous quitter. Trois Collègues. Trois Européens. Trois Africains. Trois Hommes. Ainsi, l'année 2007 a vu partir trois illustres professeurs de neurochirurgie et de neurologie du continent africain. Quelque soit les latitudes, lors d'un départ d'un proche, nous nous interrogeons sur son parcours, sur ses choix afin de retirer les enseignements qui pourraient nous aider au cours de notre vie.

Je ne voudrais pas évoquer les qualités scientifiques et professionnelles de nos confrères. Nous les connaissons tous. Ils nous ont laissé de nombreux enseignements et ont soigné des milliers de malades dans un souci de l'excellence. Ils nous ont également montré et démontré que la qualité de l'exercice neurochirurgical, neurologique, le service rendu aux populations ne requièrent pas nécessairement un environnement des plus sophistiqués.

Ce qui interpelle est la particularité de leur parcours tournant autour de la problématique existentielle du choix. En effet, nous n'avons aucune emprise sur le choix de notre naissance et de notre mort. Pour le reste, les options que nous retenons tout au long de notre vie relèvent de notre décision, de notre responsabilité. Laurence, Paul, et Renato auraient pu choisir d'exercer là où ils sont nés - en Grande Bretagne, France, Italie - car les conditions environnementales, politiques, sociales, et économiques auraient été des plus clémentes. Rien ne les obligeait à faire le choix de vivre et de servir en Afrique, continent en mutation, en pleine turbulences. Seul l'amour donne la force d'affronter un combat considéré comme perdu à l'avance ; l'adhésion à une philosophie d'humanisme également, dont les fondamentaux sont : la liberté, la tolérance, l'indépendance, et l'ouverture aux autres. Le monde actuel se singularise par un paradoxe. L'accélération de la mondialisation rétréci l'espace et le temps et pourrait servir activement au rapprochement des peuples. On observe plutôt un repli identitaire, et une résurgence d'un nationalisme menaçant, sur fond de tests de « traçage » à l'ADN ...

Le parcours qui a été celui de nos confrères nous démontre que ce monde appartient à l'espèce humaine entière car issue d'une même souche. Les migrations de l'homo sapiens depuis 200 000 ans attestent de l'inanité, de la vacuité du statut d'autochtone. Les professeurs LEVY, GIRARD, ET RUBERTI sont des autochtones de notre planète Terre. L'Afrique leur en sait gré de nous l'avoir rappelé.

Qu'ils reposent en Paix !

Gilbert DECHAMBENOIT

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

L'HYDROCEPHALIE CHRONIQUE DE L'ADULTE : A PROPOS DE 15 CAS

ADULT CHRONIC HYDROCEPHALUS : ABOUT 15 CASES

BA Momar Code ¹
 HOSSINI Adil ¹
 SAKHO Youssoupha ¹
 NDOYE Ndaraw ¹
 THIAM Alioune Badara ¹
 BADIANE Seydou Boubakar¹

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

E-Mail Contact - BA Momar Code : [salane \(at\) refer \(dot\) sn](mailto:salane(at)refer(dot)sn)

RESUME

Introduction

L'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA), est une dilatation des cavités ventriculaires par trouble de l'hydrodynamique du liquide cérébro-spinal (LCS), s'exprimant cliniquement par la triade d'Adams-Hakim. La cause peut être identifiable ou idiopathique.

Objectifs

L'objectif de notre travail est de rapporter notre expérience dans la prise en charge d'une telle affection.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de 15 patients colligée de Janvier 1997 à Décembre 2003. Tous les patients ont bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP), après un bilan clinique et tomodensitométrique. Nous avons retenu dans notre étude les patients présentant au moins un des éléments de la triade d'Adams-Hakim, associée à des signes de dilatation ventriculaire. Ont été exclus les patients présentant un tableau d'HCA secondaire à une affection connue intercurrente : abcès, tumeur.

Résultats

L'âge moyen était de 65,8 ans. Le sexe masculin était prédominant, avec un sex-ratio (H/F) de 2. Les antécédents étaient : une hémorragie méningée dans 2 cas (13,3%), une macrocranie depuis l'enfance dans 1 cas (6,7%), et une adénoméctomie prostatique par erreur diagnostique dans 1 cas (6,7%). 7 autres patients (46,6%) présentaient une HTA. Le délai moyen d'hospitalisation était de 2,3 ans. Le syndrome d'Adams-Hakim était complet dans 9 cas (60%), incomplet dans 6 cas (40%). La tomodensitométrie (TDM) cérébrale a été pratiquée chez tous nos patients, et permis de noter une dilatation tétra ventriculaire dans 12 cas (80%), une dilatation tri ventriculaire dans 3 cas (20%). La ponction lombaire soustractive a été réalisée chez 12 patients, avec amélioration de la symptomatologie. Tous nos patients ont bénéficié d'une DVP. Le suivi était en moyenne de 1,25 ans. On a enregistré un bon résultat dans 6 cas (40%), un résultat moyen dans 3 cas (20%), un mauvais résultat dans 2 cas (13,30%), et 4 cas de décès (26,7%) (complications de décubitus).

Conclusion

L'HCA, qualifiée de seule démence curable, reste encore une affection mal connue en Afrique subsaharienne, et encore trop tardivement diagnostiquée. L'enjeu aujourd'hui est de bien sélectionner les patients sur des critères cliniques et para cliniques.

Mots clés : Adams Hakim, Afrique, Dérivation, Hydrocéphalie, Hydrocéphalie chronique de l'adulte, Shunt, Senegal.

ABSTRACT**Introduction**

Adult chronic hydrocephalus, which correspond to ventriculomegaly, because of cerebro-spinal fluid (CSF) disorder, show classical Adams-Hakim syndrom. The etiology may be known or idiopathic.

Objectives

The aim of our study, is to report our experience on this issue.

Patients and methods

On January 1997 to December 2003, we collected retrospectively 15 patients presenting a clinical picture of chronic hydrocephalus, which has been everytime assessed with a ventriculomegaly on brain CT scan. All our patients got ventriculo-peritoneal shunt (VPS). We excluded the patients presenting an adult chronic hydrocephalus secondary to intercurrent affection: abscess, tumor.

Results

The medium age was 65,8 years. The sex-ratio was coted 2. In the history of disease, we founded 2 patients with sub-arachnoïdal hemorrhage (13,3%), one progressive macrocephaly since childhood (6,7%), and one prostatic adenoma (6,7%), 7 patients had high blood pressure (46,6%). Overall time, time between the onset of the syndrom and the admission at the hospital was 2,3 years. Adams-Hakim syndrom was complet for 9 patients (60%), incomplet for 6 patients (40%). The brain CT scan had been done for all patients, and showed holovertriculomegaly for 12 patients (80%), and triventriculodilatation for 3 patients (20%). Lumbar puncture withdrawal test was positive for 12 patients. All our patients got (VPS). The follow up was 1,25 years. 6 patients (40%) improved, 3 patients (20%) had fair outcome, and 2 patients (13,3%) could be considere as bad result. 4 patients (26,7%) deaded (decubitus complications).

Conclusion

Adult chronic hydrocephalus, may be qualified as a curable demancia. In the sub-saharien countries, this condition is not well none, and the diagnosis is littly done. The problematic of this issue is to set accurate diagnosis criteria.

Key words : Adams Hakim, Africa, Adult chronic hydrocephalus , Hydrocephalus, Shunt, Senegal.

INTRODUCTION

L'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA) se définit comme une dilatation chronique des cavités ventriculaires par trouble de l'hydrodynamique du liquide cérébro-spinal (LCS), caractérisée par une pression moyenne intra-crânienne ou lombaire normale (<20 cm H₂O). Elle s'exprime par une triade clinique dite triade d'Adams et Hakim (troubles de la marche, troubles psycho-intellectuels et troubles urinaires), et s'améliore après dérivation du LCS.

La cause peut être identifiable ou idiopathique. L'intérêt suscité par la possibilité d'amélioration de tels patients par la dérivation du LCS, devrait être tempéré par l'inconstance des résultats chirurgicaux (6). Ainsi, le résultat après la dérivation dépend principalement de la sélection pré-opératoire des patients. Les progrès de l'imagerie (IRM en séquence morphologique et dynamique, PET scan) permettent de confirmer un diagnostic que la clinique aura suggéré (6). Nous rapportons l'expérience du service de Neurochirurgie du CHU de FANN de Dakar dans la prise en charge des hydrocéphalies chroniques de l'adulte à travers une série de 15 cas.

MATERIEL ET METHODES

L'étude est rétrospective et a pour cadre le service de Neurochirurgie du CHU de FANN de Dakar. Elle a été menée pour la période allant de Janvier 1997 à Décembre 2003. Nous avons retenu dans notre étude les patients présentant au moins un des éléments de la triade d'Adams et Hakim, associé à des signes scannographiques de dilatation ventriculaire.

Ont été exclus les patients présentant un tableau d'HCA secondaire à une affection connue intercurrente : abcès, tumeur. Tous les patients ont bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP). L'évaluation des résultats de la dérivation s'est faite selon la classification de BRET et CHAZAL (3) : - Bon résultat : retour à

l'état antérieur ou acquisition d'une autonomie pour les actes de la vie courante. - Résultat moyen : bénéfice réel, mais incomplet n'autorisant pas une vie autonome. - Mauvais résultat : symptomatologie inchangée ou aggravation. - Décès.

RESULTATS

L'âge moyen était de 65,8 ans avec des extrêmes allant de 35 ans à 82 ans. Les patients âgés de 60 à 69 ans ont constitué près de la moitié des cas (46,6 %). 10 de nos patients étaient de sexe masculin (66,7 %) avec un sex-ratio (H/F) de 2.

Les antécédents notés dans notre série étaient : une hémorragie méningée dans 2 cas (13,3 %), une macrocranie depuis l'enfance dans 1 cas (6,7 %), et une adénomectomie prostatique par erreur diagnostique dans 1 cas (6,7 %). 7 autres patients (46,6 %), présentaient une hypertension artérielle (HTA).

Le délai moyen de consultation était de 2,3 ans avec des extrêmes allant de 7 mois à 3 ans. Les motifs de consultation (tableau I), étaient : les troubles de la marche chez 14 patients (93,3 %), à type de marche à petits pas, les troubles psycho-intellectuels chez 11 patients (73, 3 %), caractérisés par une désorientation temporo-spatiale ou des troubles mnésiques, les troubles urinaires chez 9 patients (60 %), constitués de la pollakiurie ou d'incontinence urinaire. Le test psychométrique (minimal test de Folstein), n'a été réalisé que chez un seul patient, et a montré une détérioration intellectuelle mineure.

Les céphalées chroniques ont été retrouvées dans 1 cas (6,7 %) de même que les crises convulsives. Le syndrome d'Adams-Hakim était complet chez 9 de nos patients (60 %). Chez 6 patients (40 %), il était incomplet, fait de troubles de la marche et troubles psycho-intellectuels chez 2 patients (13,4 %), troubles de la marche et troubles mictionnels chez un patient (6,7 %), troubles de la marche seuls chez 2 patients (13,4 %), troubles de la mémoire chez un patient (6,7 %). La tomodensitométrie (TDM) cérébrale (figure 1) a été pratiquée chez tous nos patients et a permis de noter, une dilatation tétra-ventriculaire dans 12 cas (80 %), et une dilatation tri-ventriculaire dans 3 cas (20 %). Cette dilatation ventriculaire a été associée à une hypodensité périventriculaire dans 8 cas (53,3 %), et une atrophie cérébrale dans 2 cas (13,3 %).

La ponction lombaire (PL) soustractive d'au moins 30cc a été réalisée chez 12 de nos patients (80 %) et a entraîné une amélioration de la symptomatologie, notamment les troubles de la marche.

Nous avons identifié dans 5 cas l'étiologie de l'HCA : une hémorragie méningée dans 2 cas (13,3 %), et une sténose de l'aqueduc du mésencéphale dans 3 cas (20 %). L'hydrocéphalie était idiopathique dans 10 cas (66,7 %). Tous nos patients ont été opérés. La dérivation ventriculo-péritonéale était la seule thérapeutique proposée. La valve était de type Maurice-Choux moyenne pression fixe.

L'évolution post-opératoire a été évaluée sur une durée moyenne de 1,25 ans avec des extrêmes allant de 9 jours à 3 ans.

L'évaluation des résultats de la dérivation (tableau II) s'est faite selon la classification de BRET et CHAZAL (3) : un bon résultat a été noté chez 6 patients (40 %), un résultat moyen chez 3 patients (20 %), un mauvais résultat chez 2 patients (13,30 %) qui ont été améliorés auparavant par la PL. 4 décès (26,7 %) ont été enregistrés : 3 à la suite de complications de décubitus (pneumopathie) 6 mois en moyenne après l'intervention, et 1 à la suite d'un infarctus du myocarde associé à un hématome intra-cérébral, 9 jours après l'intervention.

Des complications liées à la dérivation, ayant nécessité une réintervention ont été notées : un dysfonctionnement de valve chez 2 patients (13,3 %) (cathéter ventriculaire mal positionné chez l'un, et obstruction du matériel par des débris tissulaires chez l'autre), et un hématome sous-dural bipariétal associé à un hématome intra-cérébral chez un patient (6,7 %).

COMMENTAIRES

L'âge moyen des patients de notre série était de 65,8 ans, ce qui correspond aux résultats décrits dans la littérature allant de 64 ans à 70 ans (4-5-7-8-12-13). La plus grande fréquence de cette pathologie chez le sujet âgé s'explique en partie par le fait que le vieillissement cérébral entraîne une altération des leptoméniges et du système villositaire responsable d'un trouble de l'hydrodynamique du LCS (3), notamment de la résorption. La prédominance du sexe masculin notée dans notre série (66,7 %) avec un sex-ratio (H/F) de 2, a aussi été rapportée par de nombreux auteurs (4-5-7-8-15).

Dans notre série, 2 patients ont présenté une hémorragie méningée dans leurs antécédents récents. Selon l'étude de MASSICOTE (14), la prolifération des cellules arachnoïdiennes déclenchée par la réaction inflammatoire pourrait entraîner un arrêt du flux du LCS vers les sinus veineux à travers les villosités

arachnoïdiennes. Ceci n'exclut pas la possibilité que l'hémorragie méningée entraîne une fibrose généralisée dans l'espace sous-arachnoïdien. L'HCA survient une ou plusieurs semaines après l'hémorragie.

La durée moyenne de la phase pré-diagnostique dans notre série était de 2,3 ans. Elle était de 1,5 ans dans la série de BRET (4). L'affection reste jusqu'à nos jours trop tardivement diagnostiquée (2). La démence du patient âgé fréquemment rencontrée dans nos sociétés, constitue un phénomène jugé normal.

Les troubles de la marche sont les plus fréquents et inauguraux, dans la plupart des séries, avec une fréquence comprise entre 71 % et 100 % (10-12). Cette fréquence était de 93,3 % des cas de notre série. Ils constituent un facteur pronostic favorable pour la dérivation (4). Selon BLAIN (2), les signes d'alerte sont : les difficultés à la station debout, une instabilité posturale, une tendance à la rétropulsion, un ralentissement moteur global. Le patient présente des sortes d'oscillations qui lui permettent de réguler sa marche. Cette marche ne ressemble à aucune autre qu'elle soit spastique, cérébelleuse ou ataxique.

Les troubles psycho-intellectuels viennent en 2ème position (10). Ils représentent 76,3 % des cas de notre série. Ces troubles cognitifs ou démence pseudo-Alzheimer représentent une régression des acquisitions (2). Sans traitement, l'évolution aboutit au mutisme akinétique (6). Les troubles urinaires représentent le 3ème symptôme avec une fréquence comprise entre 75 % et 83 % (10-13). Cette fréquence était de 60 % des cas de notre série. Ces troubles urinaires, en particulier l'incontinence, sont d'installation tardive (2). Ce dernier signe est précédé de pollakiurie nocturne ou d'impériosité mictionnelle pouvant orienter vers une pathologie prostatique chez l'homme, de vessie instable ou de cystite à répétition chez la femme (2).

Un de nos patients âgé de 68 ans présentant dans le tableau inaugural des troubles urinaires (incontinence) et de la marche, a subi une adénomectomie prostatique. Ces troubles, persistant après cette intervention ont disparu grâce à la dérivation.

La tomodensitométrie cérébrale constitue l'exploration de base. Elle a été réalisée chez tous nos patients et a objectivé dans tous les cas une dilatation ventriculaire. Cette dilatation était tétra-ventriculaire dans 80 % des cas. 2 de nos patients (13,3 %) présentaient une atrophie cérébrale associée.

Certains élargissements des sillons corticaux ne correspondent pas à des atrophies authentiques comme le prouve la normalisation de ces images après dérivation (4). Ces pseudo atrophies cérébrales qui rentrent dans le cadre d'une hydrocéphalie externe sont difficiles à différencier des vraies atrophies cérébrales par perte neuronale. Ces élargissements traduisent une gêne distale à la circulation du LCS (4).

La dilatation ventriculaire a été associée dans notre série à une hypodensité péri-ventriculaire dans 53,3 % ce qui correspond aux données de la littérature (4-5). La ponction lombaire (PL) soustractive a été réalisée chez 12 patients de notre série (80 %) et a permis une amélioration clinique pour la plupart, portant surtout sur les troubles de la marche. Toutefois, plusieurs travaux ont mis en évidence une efficacité irrégulière de la PL (efficacité observée en moyenne dans 1 cas sur 2) (17). Il est à noter que la PL peut avoir parfois une mauvaise valeur prédictive puisque 40 % des patients non améliorés par la ponction le sont par la dérivation du LCS (11). D'après TOUCHON (17), la fréquence des lésions dégénératives et/ou vasculaires associées à une HCA donne des réponses irrégulières à la PL.

De plus en plus, on intègre la mesure des débits sanguins cérébraux par la tomographie par émission de positons (TEP), dans l'évaluation diagnostique et pronostique de l'HCA. Les débits sanguins cérébraux sont abaissés surtout dans le cortex frontal et précentral (3-12). Le résultat clinique est corrélé à la perfusion cérébrale avant la dérivation.

Ainsi, un débit sanguin cérébral relativement bas avant la chirurgie constitue un facteur pronostic favorable et l'amélioration chez ces patients devient évidente 7 mois après la dérivation (12). Ces débits ont tendance à augmenter chez les patients améliorés par la dérivation contrairement aux patients non améliorés (12). L'HCA idiopathique, est la forme la plus représentée dans la littérature, avec une fréquence comprise entre 50 % et 85,7 % (4-5-8-12). Elle représentait 66,7 % des cas de notre série.

L'absence de l'IRM au Sénégal qui montre des lésions ignorées par le scanner pourrait en partie expliquer la plus grande fréquence de l'étiologie idiopathique. Les diagnostics par excès sont possibles et se soldent par des échecs, c'est le cas de deux de nos patients ayant une atrophie cortico-sous corticale diffuse. Contrairement à la littérature où l'hémorragie méningée représente l'étiologie la plus fréquemment rencontrée dans l'HCA secondaire (1-5-8) ; dans notre série, c'est plutôt la sténose de l'aqueduc du mésencéphale avec 20 % des cas, suivie par l'hémorragie méningée avec 13,3 % des cas. Selon BRET (3), la sténose de l'aqueduc du mésencéphale est une étiologie relativement rare. Tous nos patients ont bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale comme dans les séries de LARSSON (13) et de KLINGE-XHEMAJLI (12). BRET (4) a opté pour la dérivation ventriculo-atriale dans 61 % des cas, la dérivation ventriculo-péritonéale dans 26 % des cas et la dérivation lombo-péritonéale dans 13 % des cas. Il souligne qu'aucune

de ces dérivations n'a clairement fait preuve d'une efficacité thérapeutique supérieure.

Selon PATET (16) les dérivations lombo-péritonéales ne doivent plus être pratiquées, car elles peuvent être à l'origine de complications comme des engagements. Les dérivations vers la plèvre, la vessie, la vésicule biliaire sont historiques. Actuellement, selon le même auteur, deux possibilités sont offertes au chirurgien : soit le drainage se fait du ventricule vers le péritoine, soit du ventricule vers la veine jugulaire. Depuis l'apparition des valves à pression d'ouverture réglable, la préférence va à la dérivation vers la jugulaire (16). La valve utilisée dans notre série était de type Maurice-Choux moyenne pression.

Sur le plan évolutif, les bons résultats enregistrés par les différents auteurs s'échelonnent entre 24 % et 90 % (5-9). Ce taux était de 40 % dans notre série. Comme critères pronostiques favorables, nous avons : une durée courte de la phase pré-diagnostique (2-3), une dilatation ventriculaire importante (4-13), l'absence d'atrophie associée (15), des hypodensités péri-ventriculaires peu importantes, et l'absence de lésions de la substance blanche profonde (10), une étiologie précise (5), une amélioration clinique après ponction lombaire (9-13) et un débit sanguin cérébral relativement bas (12).

Trois patients de notre série ayant eu un bon résultat (50 %), présentaient une hydrocéphalie chronique secondaire, les trois autres avaient une hydrocéphalie chronique idiopathique.

Dans l'étude de BRET (4), l'HCA secondaire présente un taux de bons résultats après dérivation de 65 %, très supérieur à celui obtenu dans l'HCA idiopathique (35 %). LARSSON (13), dans son étude, explique cette différence pronostique fondamentale par le fait que l'HCA est une complication connue de l'hémorragie méningée et se développe rapidement. Ces deux circonstances pourraient contribuer à un diagnostic et un traitement précoce, entraînant de meilleurs résultats dans ce groupe de patients. 2 patients de notre série (13,30 %) ont présenté un échec de la dérivation, dû à une atrophie cortico-sous corticale associée.

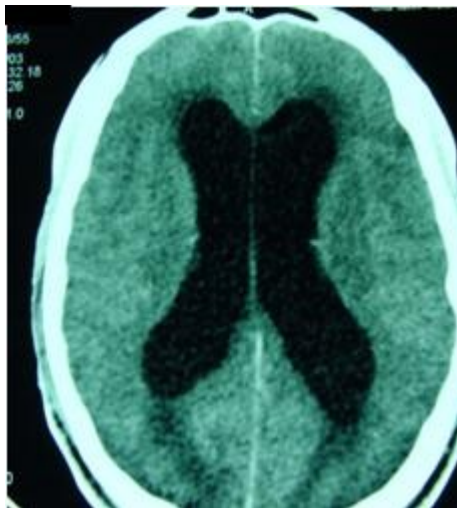
Le taux de décès dans notre série était de 4 cas (26,7 %). BRET (4) avait enregistré 5,2 % de décès précoces et 33 % à long terme. De même, PATET (16), estime qu'à 5 ans, le taux de survie est de plus de 80 %. On a enregistré 3 cas de complications (20 %), toutes liées à la dérivation. Il s'agit de 2 cas de dysfonctionnements de valve (13,30 %), ayant nécessité la révision du matériel, et d'un cas d'hématome sous-dural (6,7 %) ayant nécessité son évacuation.

Les complications de la dérivation décrites dans la littérature (16) sont observées dans 13 à 20 % des cas, ce qui concorde aux résultats de notre série. Il s'agit essentiellement (16) : d'hématome sous-dural (7 %, dont la moitié traitée par simple réglage de la valve), et de dysfonctionnement de valve (1,5 %). L'hématome sous dural est donc le principal inconvénient des valves à pression d'ouverture fixe qui provoquent un hyper drainage en position debout. L'utilisation des valves réglables dans le traitement de l'HCA, contribue de façon importante à la prévention des épanchements sous-duraux (8). Selon PATET (16), les troubles de la marche sont les premiers à s'améliorer, dès les premiers jours après intervention. La récupération intervient dans plus de 70 % des cas.

L'amélioration de l'incontinence urinaire est légèrement décalée par rapport à celle de la marche. Les troubles urinaires s'améliorent dans 50 à 60 % des cas lors du premier mois après intervention. La récupération des troubles cognitifs est plus aléatoire et s'étale dans le temps, pendant les 3 à 6 mois qui suivent la pose de dérivation. Le résultat global est apprécié 1 an après. Ainsi, plus le diagnostic de l'HCA est porté tôt, avant que la démence ne s'installe et quand le patient est encore en bon état général, plus la dérivation du LCS sera efficace sur les troubles de la marche, les troubles urinaires souvent modérés et pourra prévenir l'apparition de la démence (2-6-16). Aux stades tardifs, la dérivation ne donne le plus souvent pas de bons résultats sur les troubles cognitifs et l'incontinence (2).

CONCLUSION

L'HCA qualifiée autrefois de seule démence curable, reste encore de nos jours une affection mal connue et encore trop tardivement diagnostiquée. Le diagnostic différentiel avec les autres démences peut être particulièrement difficile du fait des similitudes cliniques. Par ailleurs, la rareté des services spécialisés rend difficile l'élaboration de grandes séries dans nos régions. L'enjeu aujourd'hui est de bien sélectionner les patients sur des critères cliniques et paracliniques.



Dilatation ventriculaire avec résorption trans-épendymaire

Tableau I : Répartition des patients selon le motif de consultation.

<i>Signes</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Troubles de la marche	14	93,3
Troubles psycho-intellectuels	11	73,3
Troubles urinaires	9	60
Céphalées	1	6,7
Crises convulsives	1	6,7

Tableau II : Répartition des patients suivant l'évolution post-opératoire

<i>Résultats</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Bons résultats	6	40
Résultats moyens	3	20
Mauvais résultats	2	13,3
Décès	4	26,7

REFERENCES

1. BLACK P. Hydrocephalus and vasospasm following sub-arachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*.1986;18:12-16.
2. BLAIN H. Hydrocéphalie chronique de l'adulte : plus le diagnostic est précoce, plus le traitement chirurgical sera efficace. *Neurochirurgie*.2005;51(1):43-44.
3. BRET P, CHAZAL J. Hydrocéphalie chronique de l'adulte (hydrocéphalie à pression normale).Editions techniques. *Encycl.Med.Chir(Paris-France).Neurologie*.17-154-B-10.1995; 8 p.
4. BRET P, CHAZAL J, JANNY P, RENAUD B, TOMMASI M, LEMAIRE JJ. Hydrocéphalie chronique de l'adulte.*Neurochirurgie*.1990;36(1):1-159.
5. BRUNON J, MOTUO-FOTSO MJ, DUTHEL R, HUPPERT J. Traitement de l'hydrocéphalie chronique de l'adulte par dérivation lombo-péritonéale. Résultats et indications à propos de 82 observations.*Neurochirurgie*.1991;37:173-178.
6. CHAZAL J. L'hydrocéphalie chronique de l'adulte : où en est le concept en 2005. *Neurochirurgie*. 2005;51(1):38-40.
7. CHRISTIAN R, DELEVAL J, CHASKIS C, LEONARD A, CANTRAINE F, DESMYTTERE F. Cognitive recovery in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a prospective study.*Neurosurgery*. 1994;35(3):397-405.
8. DUPLESSIS E, DECQ Ph, BARAT JL, LEGUERINEL C, GENDRAULT Ph. Traitement de l'hydrocéphalie chronique de l'adulte par dérivation à débit régulé. A propos d'une série de 46 patients.*Neurochirurgie*.1991;37:40-43.
9. HAAN J, THOMEER RT. Predictive value of temporary external lumbar drainage in normal-pressure hydrocephalus.*Neurosurgery*.1988;22:388-391.
- 10.JOACHIM KK, DROSTE DW, VACH W, REGEL JP, ORSZAGH M, BORREMANS JJ. Cerebrospinal fluid shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly : effect of periventricular and deep white matter lesions.*Neurosurgery*.1996;39(2):292-300.
- 11.KAHLON B, SUNDBARG G, REHNCRONA S. Comparaison between the lumbar infusion and CSF tap tests to predict outcome after shunt surgery in suspected normal pressure hydrocephalus.*J Neurol Neurosurg Psychiatry*.2002;73:721-726.
- 12.KLINGE-XHEMAJLI P, HEISLER HE, FISHER J, KONIG K, ZUMKELLER M, RICKELS E. Cerebral blood flow in chronic hydrocephalus- a parameter indicating shunt failure-new aspects.*Acta Neurochir*.1998;71:374-9.
- 13.LARSSON A, WIKKELSO C, BILTING M, STEPHENSEN H. Clinical parameters in 74 consecutive patients shunt operated for normal pressure hydrocephalus.*Acta Neurol.Scand*. 1991;84:475-482.
- 14.MASSICOTTE EM, DEL BIGIO MR. Human arachnoid villi response to subarachnoid hemorrhage : possible relationship to chronic hydrocephalus.*Journal of neurosurgery*.1999;91 (1):80-84.
- 15.MEIER U. The grading of normal pressure hydrocephalus.*Biomed.Tech*.2002;47(3):54-8.
- 16.PATET JD. Dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte, la pose d'une dérivation est simple et efficace.*Neurochirurgie*.2005;51(1):45-46.
- 17.TOUCHON J. Le syndrome frontal dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte. *Neurochirurgie*. 2005;51(1):41-42.

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DES ACCIDENTS VASCULAIRES AU CENTRE HOSPITALIER DE LIBREVILLE (GABON)

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND OUTCOME OF STROKE AT LIBREVILLE HOSPITAL (GABON)

KOUNA NDOUONGO Philomène ¹
MILLOGO Athanase ²
SIÉMÉFO KAMGANG François de Paul ¹
ASSENGONE-ZEH Yvonne ¹

1.Centre Hospitalier de Libreville (CHL), BP 2228 Libreville Gabon

2.CHU Sourou Sanou, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

E-Mail Contact - MILLOGO Athanase : [athanase.millogo \(at\) gmail.com](mailto:athanase.millogo@gmail.com)

RESUME

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent le premier motif d'admission dans les services de Neurologie. Actuellement, ils sont l'une des causes les plus importantes de handicap de l'adulte.

Objectifs

Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC dans le Service de Neurologie du Centre hospitalier de Libreville.

Méthodes

Une étude prospective descriptive de Janvier à Décembre 2005 avait été menée parmi les patients admis dans le Service de Neurologie. Les patients présentaient un déficit neurologique d'installation brutale sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire et ayant persisté au moins 24 heures

Résultats

Parmi les 105 patients admis pendant la période de l'étude, l'âge moyen était de 57,6 ±11,7 ans avec des extrêmes de 35 et 84 ans. Les femmes représentaient 56,2%, soit un sex-ratio de 0,7. La tranche d'âge de moins de 55 ans constituait 39% de l'échantillon. Les principaux facteurs de risque étaient l'hypertension artérielle, l'alcoolisme et le tabagisme dans respectivement 81,9%, 44,7% et 16,2%. Les AVC ischémiques avaient été retrouvés chez 80% des patients âgés de moins de 65 ans tandis que les AVC hémorragiques concernaient 63% des patients de 55 à 74 ans. La mortalité en cours d'hospitalisation était de 9,5% et 46,3% des patients sortis de l'hôpital présentaient des séquelles qui ont persisté après 6 mois de suivi.

Conclusion

Un accent particulier doit être mis sur la lutte contre les facteurs de risque vasculaire et notamment l'hypertension artérielle et l'alcoolisme afin de réduire la prévalence des AVC qui constituent un fardeau social et économique pour ces sujets jeunes.

Mots-clés: Accidents vasculaires cérébraux, Afrique, alcoolisme, Gabon, hypertension artérielle, tomographie par densitométrie cérébrale.

ABSTRACT**Background and purpose**

Stroke is emerging as a leading cause of preventable death and disability in adults in many developing nations. We carried out this prospective study to assess epidemiological features, risk factors, and outcome of stroke at the Libreville Hospital Centre.

Methods

We prospectively studied consecutive patients presenting to the Neurology Unit of the Libreville Hospital Centre, over a one year period (1st January to 31st December 2005). The socio-demographic, clinical data and the risk factors as well as the CT scan findings were collected.

Results

Stroke was the leading cause of admissions in this Unit during the study period. A total of 105 patients with mean age of 57.6 ± 11.7 years ranging from 35 to 84 years and the sex-ratio was 0.7. Ischemic stroke was the most common cause of stroke accounting for 61.9% of all patients and was found in 80% of patients aged < 65 years whereas hemorrhagic stroke was seen in those from 55 to 74 years. Hypertension was the most frequent risk factor identified followed by alcohol consumption, 81.9%, 44.7% respectively. Alcohol consumption was associated with smoking in 9.5% of patients. The overall mortality was 9.5%. Autonomy was compromised in 46.3% of survivors after 6 months of follow up.

Conclusion

Treatment of hypertension and educating health-care professionals and the public on strategies of primary and secondary prevention remains the one of most important tool to prevent stroke in Gabon. Intensive care and inpatient facilities at referral hospitals have to be improved to curb the high mortality.

Key-words: Africa, alcoholism, computed tomography, hypertension, stroke .

INTRODUCTION

L'Afrique subsaharienne est dans une zone de transition en termes de pathologie. Ainsi, si la pathologie infectieuse y a été longtemps dominante, depuis quelques décennies, le diabète et l'hypertension artérielle commencent à s'imposer comme des pathologies émergentes. En outre, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) qui sont une des causes les plus fréquentes d'hospitalisation dans les services de Neurologie, contribuent à l'importante mortalité (9, 13, 19, 20, 21, 22, 23, 24) tant en ville qu'en zone rurale. Les AVC constituent l'une des premières causes de handicaps moteurs chez l'adulte (8, 17), réduisant la productivité des survivants. L'hypertension artérielle (HTA) demeure la cause la plus fréquente des AVC. Les séquelles des AVC rendent souvent la réinsertion sociale et professionnelle difficile puisque les infrastructures familiales et environnementales n'y sont pas toujours adaptées.

Au Gabon, la mise à disposition de l'imagerie médicale depuis quelques années a permis une meilleure exploration des AVC. Toutefois, le coût d'un examen scanographique reste encore prohibitif pour une bonne partie de la population malgré l'augmentation du salaire minimum interprofessionnel garanti depuis 2006. Une étude antérieure avait mis en évidence la prévalence de l'HTA dans les causes des AVC au Gabon (1).

L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC dans le Service de Neurologie du Centre hospitalier de Libreville.

METHODOLOGIE

L'étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du Centre hospitalier de Libreville qui possède 23 lits, une unité d'explorations fonctionnelles avec électroencéphalographie, électromyographie et potentiels évoqués. Le scanner cérébral est disponible à Libreville depuis 1999.

Il s'agit d'une étude prospective descriptive de Janvier à Décembre 2005 parmi les patients admis dans le Service de Neurologie. Les patients qui présentaient un déficit neurologique d'origine vasculaire présumée, ayant persisté au moins 24 heures, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire, avaient été recrutés pour cette étude. Les paramètres sociodémographiques, les facteurs de risque vasculaire, la

topographie du déficit neurologique, l'existence ou non de troubles du langage, les habitudes de vie (tabagisme, alcoolisme) ont été recherchés chez tous les patients. Tous les patients retenus pour l'hospitalisation ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, d'une numération formule sanguine, de la glycémie et du dosage du cholestérol plasmatique. Pour des raisons économiques, l'électrocardiogramme (ECG), l'Echo-Doppler des troncs supra-aortiques, l'échographie cardiaque transthoracique et l'échographie transoesophagienne, la sérologie syphilitique et la sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) n'ont pas été pratiqués chez tous les patients. L'évolution a été évaluée à la sortie de tous les patients puis tous les mois pendant 6 mois à partir de la sortie des patients.

Avait été exclu de cette étude, tout patient présentant un déficit neurologique focalisé et dont le scanner cérébral n'était pas obtenu ou dont les images tomographiques n'étaient pas compatibles avec celles d'un AVC. Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EpiInfo version 6.04d.fr.

RESULTATS

Au cours de la période de l'étude, sur les 245 patients ont été hospitalisés dans le Service de Neurologie, 105 avaient été admis pour accident vasculaire cérébral soit 42,9% des admissions pendant la même période. Les patients étaient âgés de 35 à 85 ans avec un âge moyen de $57,6 \pm 11,7$ ans. Les femmes représentaient 56,2%, soit un sex-ratio de 0,7. L'accident vasculaire cérébral est survenu dans 39% des cas chez des sujets âgés de moins de 55 ans (Figure 1) et la tranche d'âge de 65 à 74 ans compte 28,5% de l'effectif. Les patients sans emploi représentaient 45,7% de l'échantillon de l'étude. La répartition des patients selon l'occupation professionnelle est représentée dans le tableau 1. Les différents facteurs de risque vasculaire retrouvés sont répertoriés dans le tableau 2. L'HTA, le tabagisme et l'obésité étaient plus fréquents chez les femmes. L'HTA était associée à l'alcoolisme et au diabète dans respectivement 18,1% et 7,6% des cas alors que l'alcool-tabagisme était présent chez 9,5% des patients.

A l'admission, l'hémiplégie, les troubles du langage et les troubles de la conscience constituaient les signes les plus fréquents avec respectivement 96,1%, 32,3% et, 27,6%. L'hémiplégie était droite dans 56,2%. L'aphasie de Broca était retrouvée dans 22 cas, l'aphasie de Wernicke chez 7 patients. L'aphasie était totale chez 5 patients. Les AVC ischémiques représentaient 61,9% de l'ensemble de l'effectif. Les AVC hémorragiques constituaient 38,1%. 70,7% (46/65) des AVC ischémiques étaient survenus chez des patients > 55 ans alors que 40% (18/40) des AVC hémorragiques ont concerné la tranche d'âge > 55 ans. L'hémogramme était normal chez 83,8% des patients et révélait 7 cas de thrombopénie. Parmi l'ensemble des 105 AVC, 15,5% des 45 patients testés étaient positifs pour le VIH tandis que 7 patients sur 24 avaient une sérologie syphilitique positive dans le sang.

Sur les 79 ECG pratiqués, une hypertrophie ventriculaire gauche avait été retrouvée dans 31,6% des cas, des troubles du rythme cardiaque chez 36% des patients et les tracés étaient normaux dans 25,3% des cas. Parmi les AVC ischémiques, seulement 11 patients ont bénéficié d'un Echo-Doppler carotidien qui avait mis en évidence 2 cas de dysfonctionnement endothélial, un cas de sténose de la carotide interne à 60% et une thrombose artérielle franche par embolie.

La durée de séjour hospitalier variait de 1 à 40 jours avec une moyenne de 11,6 jours. En cours d'hospitalisation, 10 décès sont survenus avant le 10ème jour d'hospitalisation. 70% des décès étaient en rapport avec les AVC hémorragiques. Parmi les 95 survivants, 24,2% avaient récupéré totalement de leur déficit moteur après 3 mois dont 17 AVC ischémiques et 6 AVC hémorragiques, 44 patients (46,3%) avaient gardé des séquelles fonctionnelles importantes après 6 mois de suivi. Ces séquelles étaient à type d'hémaparésie (42 cas), d'hémiplégie (9 cas). Les AVC ischémiques étaient pourvoyeurs de 36,8% des séquelles chez les survivants. Les 3 aphasies qui ont complètement régressé étaient survenues sur des AVC ischémiques.

DISCUSSION

Les accidents vasculaires cérébraux tendent à devenir un véritable problème de santé publique, même dans les pays en développement en raison de leur fréquence et de leur importante mortalité. Les AVC sont un motif fréquent d'admission en hospitalisation en Neurologie (18, 19) et les données hospitalières ne sont probablement que la partie visible de l'iceberg, en comparaison avec le nombre qu'on pourrait retrouver dans la communauté. Parfois, l'AVC se produit chez des sujets jeunes de moins de 20 ans (2, 16, 21). Dans notre série, tout type confondu, l'AVC est survenu chez des patients âgés de plus de 35 ans contrairement à d'autres études africaines (12, 24).

La prédominance des AVC est parfois masculine (3, 12, 23, 24) et elle pourrait s'expliquer par la fréquence de certains facteurs de risque chez les hommes (tabagisme, alcoolisme). Dans notre étude comme dans celle de Sene-Diouf (16), elle est plutôt féminine.

Dans nombre d'études africaines, l'HTA demeure le premier des facteurs de risque vasculaire (5, 9, 11, 15, 16, 22, 24) et prédispose le plus souvent à tous les types d'AVC. Cette HTA est souvent mal contrôlée, méconnue ou ancienne comme en témoigne la présence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez 31,6% des 89 patients dans notre série. Contrairement à bien des études africaines, l'alcoolisme, retrouvé chez 44,7% de nos patients, constitue dans notre série le deuxième facteur de risque. Même si pour certains auteurs, la consommation modérée d'alcool pourrait réduire le risque d'AVC ischémiques (4), le changement rapide du mode de vie et des habitudes alimentaires notamment dans les zones urbaines pourrait contribuer à modifier la hiérarchie des facteurs de risque dans les pays en développement (8). La réglementation de la consommation abusive d'alcool notamment chez les jeunes pourrait être d'un secours pour réduire la fréquence des AVC dans cette frange de la population. La contribution du diabète en tant que facteur de risque d'AVC varie selon les séries. Ainsi, cette affection métabolique est associée aux AVC dans des proportions variables (3, 11, 12, 14, 23).

Le tabagisme devient de plus en plus important en zone urbaine et au sein de la population des jeunes, favorisé par les publicités des différentes marques de cigarettes. Ainsi, il représente le deuxième facteur de risque d'AVC en Gambie (5) alors qu'il n'est présent que chez 12,4% des AVC au Burkina Faso (23). Dans notre étude, le tabagisme s'impose comme le troisième facteur de risque avec 16,2% de fumeurs dans la population étudiée.

Selon les études et les pays, la prédominance du type d'AVC est très variable (3, 11, 13, 15, 16, 18, 22). La prévalence de l'infection par le VIH est estimée actuellement à 5,1% au Gabon (14) et dans notre étude, 15,5% des patients testés étaient infectés par le VIH. En Afrique du Sud, parmi la population de jeunes non toxicomanes, 16% des AVC du sujet jeune sont survenus chez des patients infectés par le VIH (7). Une différence significative était observée sur l'âge moyen, les facteurs de risque, la topographie de l'AVC et la sévérité du déficit neurologique entre Blancs et Noirs Sud-Africains (6).

Si la mortalité dans notre étude peut être considérée comme faible, comparée à d'autres données africaines (5, 13, 15, 16, 21, 23, 24), elle semble dépendre du type anatomique de l'AVC (10, 16, 18, 22). Une étude au Burkina Faso révélait un plus grand risque de décès chez la femme (23) alors qu'au Sénégal, aucune relation significative n'avait été établie entre le sexe et la mortalité (16). Au Ghana, la mortalité liée à l'AVC était significativement plus importante chez les hommes avant 70 ans (22). En Tanzanie, la mortalité était plus importante chez les hommes (10, 20).

La réinsertion sociale reste la hantise du neurologue lors de la sortie du patient, d'autant plus qu'il s'agit souvent d'AVC survenant chez des sujets jeunes, entravant la qualité de leur vie dans les suites de l'AVC. Heureusement, l'amélioration de l'autonomie est possible dans le temps (5, 17) surtout en ce qui concerne la motricité. Toutefois, la récupération complète du langage reste toujours un défi pour le neurologue et le rééducateur.

CONCLUSION

L'apport de la tomodensitométrie cérébrale a permis une meilleure connaissance des accidents vasculaires cérébraux. Cependant, la gravité des AVC réside dans leur forte mortalité et dans les séquelles réduisant l'autonomie fonctionnelle des survivants. D'où l'importance de la mise en œuvre des mesures de prévention basées sur la lutte contre l'hypertension artérielle et ses complications, l'alcoolisme et le tabagisme. Des études ultérieures devront préciser la place des facteurs de risque vasculaire et notamment celle de l'infection par le VIH dans les AVC du sujet jeune au Gabon.

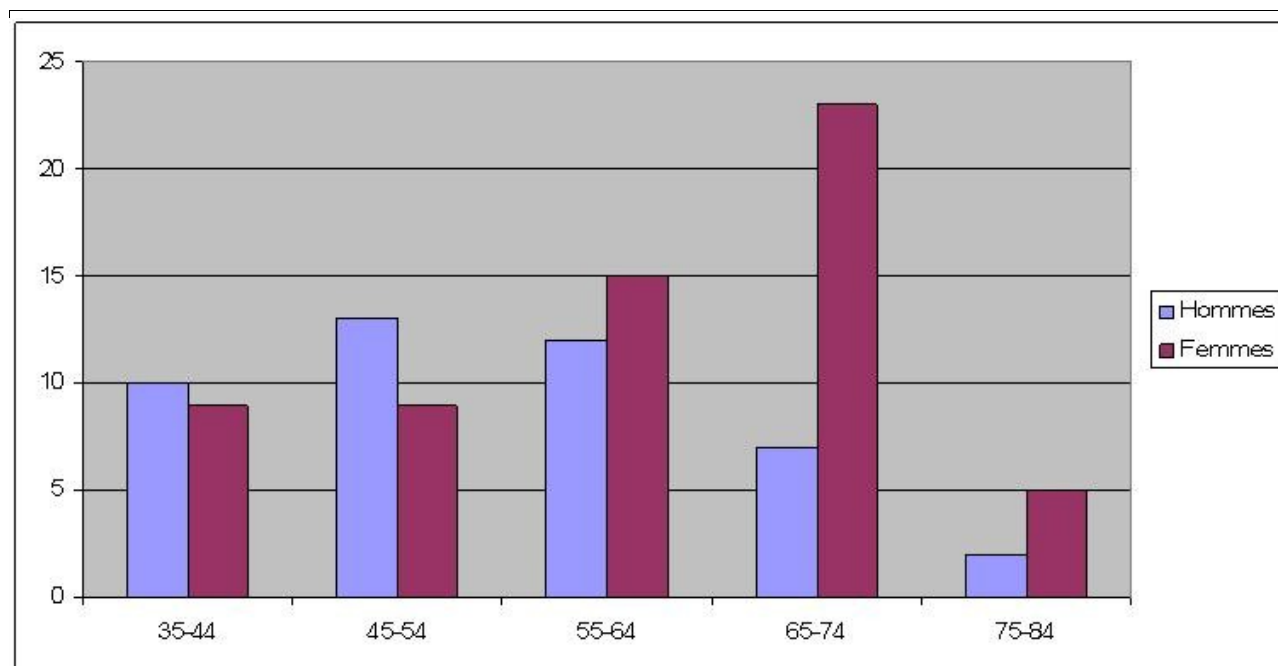


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tableau 1: Répartition des patients selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Total (%)</i>
Retraités	5	5	10 (9,5)
Fonctionnaires	4	17	21 (20)
Particuliers	1	7	8 (7,6)
Sans emploi	10	38	48 (45,7)
Autres	26	0	18 (17,2)

Tableau 2: Répartition des patients selon les facteurs de risque

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Total (%)</i>
HTA	22	43	65 (61,9)
Alcool	28	19	47 (44,7)
Tabac	7	10	17 (16,2)
Obésité	4	10	14 (13,3)
Hypercholestérolémie	4	7	11 (10,4)
Diabète	4	6	10 (9,5)
Contraceptifs oraux	0	2	2 (1,9)

REFERENCES

1. ASSENGONE-ZEH Y, RAMAROJOANA R, NGAKA D et al. Problèmes de diagnostic des AVC au Gabon. *Med Trop* 1991; 51:435-440.
2. COWPLI-BONY P, YAPI-YAPO P, DOUAYOUA-SONAN T, et al. Approche tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Santé* 2006; 16: 93-96.
3. DIAGANA M, TRAORE H, BASSIMA A, et al. Apport de la tomodensitométrie dans les accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002; 62: 145-149.
4. ELKIND MS, SCIACCA R, BODEN-ALBALA B, et al. Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke* 2006; 37: 13-19.
5. GARBUSINSKI JM, VAN DER SANDE MA, BARTHOLOME EJ, et al. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005; 36: 1388-1393.
6. HOFFMANN M. Stroke in the young in South Africa—an analysis of 320 patients. *S Afr Med J* 2000; 90:1226-1237.
7. HOFFMANN M, BERGER JR, NATH A, RAYENS M. Cerebrovascular disease in young, HIV-infected, black Africans in the KwaZulu Natal province of South Africa. *J Neurovirol* 2000; 6: 229-236.
8. HUANG CY. Nutrition and stroke. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16 (Suppl): 266-274.
9. LEMOGUOM D, DEGAUTE JP, BOVET P. Stroke prevention, treatment, and rehabilitation in sub-saharan Africa. *Am J Prev Med* 2005; 29: 95-101.
10. LONGO-MBENZA B, TONDUANGU K, MUVENO K, et al. Predictors of stroke - associated mortality in Africans. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 2000; 48: 31-39.
11. MATUJA W, JANABI M, KAZEMA R, MASHUKE D. Stroke subtypes in Black Tanzanians: a retrospective study of computerized tomography scan diagnoses at Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam. *Trop Doct* 2004; 34: 144-146.
12. OBAJIMI MO, NYAME PK, JUMAH KB, WIREDU EK. Computed tomographic patterns of intracranial infarcts in Ghanaians. *West Afr J Med* 2002; 21: 121-123.
13. OGUN SA, OJINI FI, OGUNGBO B, et al. Stroke in south west Nigeria: a 10-year review. *Stroke* 2005; 36: 1120-1122.
14. Programme National de Lutte contre le Sida et les infections sexuellement transmissibles. Rapport sur l'épidémie du VIH/SIDA au Gabon, 2004, XX p.
15. SAGUI F, M'BAYE PS, DUBECQ C, et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005; 36: 1844-1847.
16. SENE DIOUF F, BASSE AM, TOURÉ K, et al. Prognosis of stroke in department of neurology of Dakar Dakar Med 2006; 51: 17-21.
17. SENE DIOUF F, BASSE AM, NDAO AK, et al. Functional prognosis of stroke in countries in the process of development. *Ann Réadapt Med Phys* 2006; 49:100-104.
18. TALABI OA. A 3-year review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med* 2003; 22: 150-151.
19. TOURÉ K, DIOP AG, DIAGNE M, et al. Accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque: bilan de 17 années d'étude à la clinique neurologique du centre hospitalier de Fann- Dakar. *Dakar Med*, 1999: 127-130.
20. WALKER RW, McLARTY DG, KITANGE HM, et al. Stroke mortality in urban and rural Tanzania. Adult Morbidity and Mortality Project. *Lancet* 2000; 355:1684-1687.
21. WALKER RW, ROLFE M, KELLY PJ, et al. Mortality and recovery after stroke in the Gambia. *Stroke* 2003; 34: 1604-169.
22. WIREDU EK, NYAME PK. Stroke-related mortality at Korle Bu Teaching Hospital, Accra, Ghana. *East Afr Med J*. 2001; 78: 180-184.
23. ZABSONRÉ P, YAMÉOGO A, MILLOGO A, et al. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des Noirs Ouest-Africains au Burkina Faso. *Méd Trop* 1997; 57: 147-152.
24. ZENEBE G, ALEMAYEHU M, ASMERA J. Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J*, 2005; 43: 251-259.

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

RISK FACTORS ASSOCIATED WITH EPILEPSY IN A RURAL AREA IN CAMEROON: A PRELIMINARY STUDY**LES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES A L'EPILEPSIE DANS UNE ZONE RURALE DU CAMEROUN : UNE ETUDE PRELIMINAIRE**

NJAMNSHI Alfred Kongnyu ¹
 SINI Victor ²
 DJIENTCHEU Vincent de Paul ³
 ONGOLO-ZOGO Pierre ⁴
 MAPOURE Yacouba ²
 YEPNJO Faustin Njiinda ²
 ECHOUFFO T. J. Basile ²
 ZEBAZE Roger ²
 MELI Jean ⁵
 ATCHOU Guillaume ⁶
 DONGMO Louis ¹
 MUNA Wali ⁷

1.Neurology Unit, Department of Internal Medicine and Specialties, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences (FMSB), University of Yaounde 1, Cameroon

2.Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1

3.Surgery Department, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1

4.Department of Medical Imaging and Radiotherapy, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences (FMSB), University of Yaounde 1, Cameroon

5.Public Health Department, Faculty of Medicine & Biomedical Sciences, University of Yaounde 1

6.Physiological Science Department, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1

7.Head Department of Internal Medicine and Specialties, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences (FMSB), University of Yaounde 1, Cameroon

E-Mail Contact - NJAMNSHI Alfred Kongnyu : [aknjamnschi \(at\) yahoo \(dot\) co.uk](mailto:aknjamnschi@yahoo.co.uk)

ABSTRACT**Introduction**

An epileptic area with very high endemicity has been described in Bilomo, a village near Yaounde, the capital city of Cameroon.

Purpose

This study was carried out to determine some of the risk and precipitating factors associated with epilepsy in Bilomo.

Patients and Methods

This was part of a community-based door-to-door survey in 1999, using the survey instrument developed by the Institute of Neurological Epidemiology and Tropical Neurology of Limoges, the Pan-African Association of Neurological Sciences and the International League Against Epilepsy. Neurological evaluation and confirmation of epilepsy was done by consultant neurologists.

Results

93 cases of epilepsy were confirmed in the study population of 1898 subjects, giving a prevalence rate of epilepsy in Bilomo of 4.9%. The main risk factor for epilepsy was a positive family history (63.44%). The neurological examination was abnormal in 22.6% of patients. Mental retardation was found in 17.2%, psychological disorders in 16.1%, a pyramidal syndrome (unilateral or bilateral weakness with spasticity and Babinski sign) in 6.4%, language disorders in 4.3%, and a cerebellar syndrome in 1.1% of the patients. Subcutaneous nodules were observed in 13 patients (14%). Pruriginous dermatoses were found in 23

patients (24.7%). A possible aetiological factor was found in 66 patients (71%). The other risk factors included prenatal (8.6%) and perinatal (19.4%) factors, central nervous system infections (9.7%) and head injury (5.4%).

Conclusion

The data from this preliminary study suggests that in Bilomo village, the risk factors associated with epilepsy include both hereditary and acquired factors and we postulate that there may be a complex interplay of these factors in the aetogenesis of epilepsy in this area. These results call for more studies in an attempt to determine the aetiological factors and more importantly, the interplay between these factors that is responsible for making epilepsy endemic in this area. Such information is vital for an effective national epilepsy control programme.

Key words : Africa, Cameroun, Epilepsy, Risk factors, Rural area

RESUME

Introduction

Une zone de forte endémicité épileptique a été décrite dans le village de Bilomo, non loin de Yaoundé, la capitale du Cameroun.

But

Cette étude avait pour but de décrire les facteurs de risque et de précipitation de l'épilepsie dans le village de Bilomo.

Patients et Méthodes

Notre étude fait partie d'une étude communautaire basée sur une enquête porte-à-porte effectuée en 1999, utilisant le questionnaire développée par l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale (IENT) à Limoges, l'Association Pan Africaine des Sciences Neurologiques et la Ligue Internationale contre l'Epilepsie. L'évaluation neurologique et la confirmation de l'épilepsie ont été faites par les neurologues consultants.

Résultats

93 cas d'épilepsie ont été confirmés dans une population de 1898 sujets dans le village, ce qui donne une prévalence de l'épilepsie dans ce village de 4,9%. Le facteur de risque le plus fréquent était une histoire familiale positive de l'épilepsie (63,4%). L'examen neurologique était anormal dans 22,6% des patients. Le retard mental était retrouvé dans 17,2%, les troubles psychologiques dans 16,1%, un syndrome pyramidal dans 6,4%, les troubles du langage dans 4,3%, et un syndrome cérébelleux dans 1,1% des patients. Ces troubles ont été rapportés par 12 patients comme existant depuis au moins un an avant la date de l'examen. Les nodules sous-cutanés étaient retrouvés chez 13 patients (14,0%). Les dermatoses prurigineuses étaient présentes chez 23 patients (24,7%). Un facteur étiologique possible était retrouvé chez 66 patients (71,0%). D'autres facteurs de risque étaient: les facteurs prénataux (8,6%), périnataux (19,4%), les infections du système nerveux central (9,7%) et le traumatisme crânien (5,4%).

Conclusion

Nos résultats suggèrent qu'à Bilomo, les facteurs de risque de l'épilepsie comprennent une association des facteurs héréditaires (à prouver) et des facteurs acquis. Ceci nous amène à suggérer qu'il doit avoir une interaction complexe entre ces différents facteurs de risque dans l'étiogenèse de l'épilepsie dans cette région. Il est nécessaire d'effectuer les d'autres études pour mieux comprendre ces interactions, responsables de l'endémicité de l'épilepsie dans cette zone pour la réussite d'un programme national de lutte contre l'épilepsie au Cameroun.

Mots-clés : Afrique, Cameroun, Epilepsie, Facteur de risque, Zone rurale

BACKGROUND AND PURPOSE

An epileptic area with high endemicity has been described in Bilomo (15, 29), a small village situated some

120 Km north of Yaounde, where several parasitic diseases are endemic: loiasis (40), onchocerciasis (40, 5, 4, 30), schistosomiasis (24), trypanosomiasis (23), and paragonimiasis (32). The relationship between onchocerciasis and epilepsy has been postulated although this remains yet to be confirmed. A case-control study to determine the role of cysticercosis in the aetiology of epilepsy in this area did not find a significant relationship (12). A programme of studies to determine the epidemiological, clinical and etiological features of epilepsy in this area, was thus set up in order to obtain baseline data for the development of a national epilepsy control programme. This study aimed to determine some of the risk and precipitating factors associated with epilepsy in Bilomo village.

PATIENTS AND METHODS

This was a cross-sectional door-to-door community-based survey carried out between August and October 1998. Study site: Bilomo is a small village situated 120 Km north of Yaounde, on the west bank of the Mbam river in the Mbam et Kim Division (headquarters in Bafia), in the Centre Province of Cameroon. It has a population of 1898 subjects (study census) made of the Sanaga people, a sub ethnic group of the Bantous. The geographical features of this region with savanna vegetation in close proximity with the dense and humid equatorial forest; temperatures varying between 22 and 25°C and annual rainfall between 1500 and 2000 mm (26), have rendered it an endemic focus for many parasitic diseases. The inhabitants of the village are mostly peasant farmers practicing mixed farming. The village has 2 health centres (one public and the other catholic) and belongs to Mbangassina health area which is one of the 14 health areas of the Ntui health district. The health district is run by a district health officer (general practitioner). Neither of the centres offered services for the analysis of basic blood biochemistry at the time of the study.

Study instrument: The questionnaire used for the study was that which was developed through collaborative work involving the Institute of Neurological Epidemiology and Tropical Neurology of Limoges (France), the Pan-African Association of Neurological Sciences and the International League Against Epilepsy (Commission on Tropical Diseases, 1993-1997) (31). The purpose of this questionnaire was to standardize information on studies conducted on the epilepsy. This questionnaire is now widely used in various tropical and subtropical regions. It has a modular structure and comprises nine sections: demographic data, screening, confirmation of diagnosis, natural history of the seizure disorder, past medical history, clinical examination, paraclinical examinations (as are available), aetiology and treatment. This modular nature makes it flexible and adaptable in different socio-economic contexts without sacrificing the need for comparability of results. The questionnaire investigates 4 different objectives: screening, clinical forms of epilepsy, aetiology and treatment. Section III - 5 - deals with the past medical history. The questions concern the family history of epilepsy, and the personal history with an emphasis on the pregnancy history of the subject's mother, birth and psychomotor development, infant diseases and neurological sequelae due to these diseases and the period before the appearance of this sequelae. Encephalitis is diagnosed if there is impairment of consciousness, presence of local neurological signs and fever. Encephalopathy presents with alterations of consciousness and neurological abnormalities. Meningitis is characterized by meningeal syndrome associated with fever. Coma beyond 24 hours is considered prolonged.

Inclusion criteria: Indigenous residents of Bilomo village who have presented with at least 2 unprovoked epileptic seizures.

Exclusion criteria: Individuals with febrile convulsions and individuals not resident in Bilomo at the time of study.

Data collection: Survey interviews were conducted by a team of trained personnel. Suspected cases of epilepsy were reviewed by 2 consultant neurologists from the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences. The medical case histories, general examination and thorough neurological assessment were done by the consultant neurologists. For confirmed epileptic patients, blood samples were collected and stored in ice-containers for subsequent analysis. Blood samples were examined for full blood count and differential, haemoglobin electrophoresis and blood parasites, - such as Plasmodium species and microfilaria after classic staining methods thick smear stain and May-Grunwald-Giemsa stain. Stool samples were examined in the catholic centre using an optic microscope. Stool parasite studies included cysts, eggs, protozoan and amoebae. Other risk and precipitating factors for epilepsy were recorded as per research instrument. No EEGs were done for technical reasons.

Data analysis: This was done using EPI Info version 6.04 c.

RESULTS

Using the questionnaire, one hundred and fifteen (115) subjects from the study village population of 1898 subjects were suspected of having epilepsy. After a clinical review (history and clinical examination) by consultant neurologists, 93 cases of epilepsy were confirmed, giving a prevalence rate of epilepsy in Bilomo of 4.9%. A history of central nervous system infections was reported by the patients or relatives in less than 10% of cases. These included meningitis (complicated or uncomplicated), meningo-encephalitis although the specific aetiological diagnosis could not be determined. The neurological examination was abnormal in 22.58% of the 93 epileptic patients. Mental retardation was found in 17.2%, psychological disorders in 16.1%, a pyramidal syndrome (unilateral or bilateral weakness with spasticity and Babinski sign) in 6.4%, language disorders in 4.3%, and a cerebellar syndrome in 1.1% of the patients. Several patients had a combination of signs. Language disorders consisted mainly of aphasia or dysphasia. The psychological disorders were predominantly behavioural. All these disorders were reported by 12 patients to have existed for at least one year before the examination date. Subcutaneous nodules were observed in 13 patients (13.98%). Pruriginous dermatoses were found in 23 patients (24.73%).

Risk factors for epilepsy were found in 66 patients (70.97%). The most frequent risk factor (63.44%) was a positive family history. The other risk factors were prenatal disease conditions (8.60%) and perinatal pathologies (19.35%), central nervous system infections (9.67%) and head injury (5.37%). The perinatal risk factor most observed in our series was prolonged labour in 7 cases (7.52%). Most of the patients, whose education was limited at the primary level (77.4%) and secondary (7.5%), were school drop outs and the main reasons given were lack of financial resources and seizure severity. Some had never been to school at all (15.5%).

The age at which the first seizure occurred is shown in Table I below.

Table I: Distribution of patients according to age of first seizure.

<i>Age at onset (years)</i>	<i>Male (n = 51)</i>	<i>Female (n = 42)</i>	<i>Total (n=93)</i>	<i>Percentage (%)</i>
0 - 2	1	3	4	4.30
3 - 6	5	4	9	9.68
7 - 12	19	14	33	35.48
13 - 20	21	20	41	44.09
21 and more	4	0	4	4.30
Not known	0	2	2	2.15

The age of patients at which the first seizures occurred was between 6 months and 35 years. The first seizures occurred before the age of 20 years in 93.55% of patients. Some of the precipitating factors for seizures found are shown in Table II below.

Table II: Distribution of patients according to precipitating factors

<i>Precipitating Factors</i>	<i>Children (n=27)</i>	<i>Adults (n=66)</i>	<i>Total (n=93)</i>	<i>Percentage (%)</i>
Sleep	9	38	47	50.54
Treatment withdrawal	10	33	43	46.24
Waking-up	4	10	14	15.05
Sleep deprivation	2	11	13	13.98
Emotion	4	8	12	12.90
Light stimulation	4	7	11	11.83
Menstruation	0	8	8	8.60
Hyperventilation	2	4	6	6.45
Alcohol	0	1	1	1.08

Sleep and treatment withdrawal were the main seizure precipitating factors. Some patients had an association of several precipitating factors.

Stool examination for parasites was performed in 87 patients and the results are shown in Table III below.

Table III: Stool examination Findings

Parasite eggs	Children	Adults	Total (%)
Ascaris	18 (72%)	28 (45.16%)	46 (52.87)
Trichocephale	5 (20%)	14 (22.58%)	19 (21.84)
Ankylostoma	1 (4%)	15 (24.19%)	16 (18.39)
Oxyura	0 (%)	3 (4.84%)	3 (3.45)
Taenia	1 (4%)	1 (1.61%)	2 (2.30)
Anguillulos	0 (0%)	1 (1.61%)	1 (1.15)

Blood examinations were done in 89 patients and the results are shown in Table IV below.

Table IV: Blood examination parameters.

Blood Parameter	Mean $\pm$ SD
Haematology:	
Red blood cells (x 10 ⁶ /mm ³)	5.38 $\pm$ 1.04
MCV (μ^3)	88.95 $\pm$ 8.50
Hematocrit (%)	44 $\pm$ 4.12
Haemoglobin (g/dl)	12.73 $\pm$ 2.30
Mean RBC Hb concentration (%)	27.7 $\pm$ 2.12
Mean global Hb level (pg)	24.60 $\pm$ 2.57
White blood cells (x 10 ³ /mm ³)	6.46 $\pm$ 2.61
Neutrophilic PMN cells	44.61 $\pm$ 10.23
Eosinophilic PMN cells (%)	14.19 $\pm$ 6.49
Basophilic PMN cells (%)	0.08 $\pm$ 0.27
Monocytes (%)	2.44 $\pm$ 1.71
Lymphocytes (%)	38.80 $\pm$ 8.72
Platelets (x 10 ³ /mm ³)	136 $\pm$ 204.1
Inflammation:	
Erythrocyte sedimentation rate (mm in first hour)	8.7 $\pm$ 20.81
Biochemistry:	
Fasting blood sugar (g/L)	0.85 $\pm$ 0.30

Hypereosinophilia (considered as greater than 5% of eosinophilic polymorphonuclear cells) was found in 90.1% of these patients. Haemoglobin electrophoresis was done in 90 patients and 4 males and 10 females (15.6 %) were carriers of the S gene (haemoglobin AS). There was no case of homozygous sickle-cell patient found amongst the epileptic patients.

A summary of risk factors is shown in Table V below. The factors are not mutually exclusive (a single patient could have more than one risk factor).

Table V: Summary of Risk Factors for epilepsy.

<i>Risk Factor</i>	<i>Frequency</i>
Hypereosinophilia	90.1%
Ascariidiosis	52.9%
Family history	63.4%
Pruriginous dermatosis	24.7%
Subcutaneous nodules	14.0%
Sickle-cell trait	15.6%
Perinatal factors	19.4%
Pre-natal factors	8.6%
CNS infections	9.7%
Head injury	5.4%

DISCUSSION

We found a risk factor in 66 patients (71.0%). Hypereosinophilia and a positive family history were the most frequent risk factors (90.1% and 63.4% respectively). The other risk factors included prenatal (8.6%) and perinatal (19.4%), central nervous system (CNS) infections (9.7%) and head injury (5.4%). CNS infections included meningitis, meningo-encephalitis and were diagnosed mainly clinically so cases of cerebral malaria and other specific infections could not be determined. According to Jallon (20), a specific aetiology has been found for epilepsy in about 25 to 30% of cases in most studies and the aetiology of epilepsy varies significantly with age. More than a quarter of our cases could not be associated with an aetiological factor. The percentage generally reported in Africa is variable: 40.8% by Dongmo (14) in Cameroon; 57% by Collomb (7) in Senegal; 64% by Giordano (17) in Côte d'Ivoire; 20.8% by Tchawouo (38) in Cameroon; 17.5% by Sridharan (37) in Lybia. Studies in industrialised countries report higher figures like Jallon et al (21) who found a specific aetiology in 71.0% of cases of first epileptic seizure in the canton of Geneva and Granieri et al. (18) who reported 60.4% in Italy. The determination of specific aetiologies for the epilepsies diagnosed was beyond the scope of the current study.

A positive family history of epilepsy was found in 63.4% of our cases. This figure may be considered unusually high as patients or relatives frequently deny a positive family history because of the stigma associated with epilepsy. However, in this rural area of high endemicity for epilepsy, stigma does not appear to be a major issue. Rather, the patients here tend to consider epilepsy as a serious problem for which they need help. The figures for a positive family history from other studies in Africa and Asia vary considerably: 5.8% by Camara (6) in an urban area in Cameroon, 53% by Collomb (7) in Senegal, 7.7% by Tekle-Haimanot (39) in Ethiopia, 12% by Ruberti in Kenya (33), 38% by Rwiza (34) in Tanzania and 36.6% by Singh (36) in India. The frequency of a positive family history varies depending on the definition of the family and the local marriage customs. We considered the extended family in our survey (including in the family, uncles, aunts, cousins, nephews and nieces). Consanguineous marriages are practised frequently in Bilomo village. In some of the families we studied, up to 6 members of the family were affected while some families had not even a single case of epilepsy. However, it can not yet be determined if these cases of epilepsy in families have a genetic character. Genetic diseases like sickle cell anaemia which can be complicated by stroke and epilepsy, was not found in any of our epileptic patients although the prevalence of the Hb S trait was high. In the last decade, several different chromosomal loci for common generalized epilepsies have been identified (11). These include two separate loci for juvenile myoclonic epilepsy in chromosomes 6p and 15q. The epilepsy locus in chromosome 6p expresses the phenotypes of classic juvenile myoclonic epilepsy, pure generalised tonic clonic seizure on awakening, and possibly juvenile myoclonic epilepsy mixed with absences (11). The familial cases of epilepsy in our study could either represent a familial genetic trait or a familial exposition to an environmental epileptic risk factor. Genetic studies need to be done on the most affected families in order to attempt to unravel the possible genetic predisposition to epilepsy in these families.

Our study found less than 10% of cases with central nervous system infections. This figure is midway between the higher levels reported in other African countries: Collomb 19.6% in Senegal (7), Debouverie 28.9% in Burkina-Faso (10) and much lower figures: 2.1% by Danesi (9) in Nigeria, 2.5% by Grunitzky in Togo (19), 4% by Mwinzi in Kenya (25) and 1.2% by Billingham in Uganda (3). The association of

onchocerciasis and epilepsy has been discussed by several authors (4, 16) and that of cysticercosis by Avode et al. (1). In a case-control study on neurocysticercosis and epilepsy, a significant correlation between neurocysticercosis and epilepsy was not found in this area (12). However, such a relationship has been reported in a study in the western region of Cameroon (27). Hypereosinophilia was found in 90.1% of our patients. Dada reported a much lower figure (35.9%) in Nigeria on a sample of 175 epileptic patients (8) but they considered hypereosinophilia as greater than 8%. Many factors may explain the occurrence of hypereosinophilia in our patients: intestinal parasitoses as shown in Table IV, blood and cutaneous nematodes (filariasis) like onchocerciasis. Subcutaneous nodules, presumed to be onchocerca nodules were observed in 13 patients (13.98%). Stool examinations showed eggs of intestinal parasites (*Ascaris* sp as leading parasite) in 95% of the epileptic cases in the present study. A recent study conducted in Egypt has shown a relationship between *Ascaris* infection and epilepsy (41). In this study involving 537 patients with epilepsy, the level of ascariasis infection was severe to moderate for 68 % of them, and after anti-helminthic treatment, the authors observed a reduction of the annual average number of partial seizures by 10 % ($p < 0.001$), whereas the mean number of generalised seizures did not vary significantly. Studies employing both neuro-imaging and biological techniques are needed to examine the aetiopathogenic role of neurocysticercosis, onchocerciasis, trypanosomiasis, ascariasis and neurological complications of HIV (28) as well as other infections in epilepsy in this area.

The common risk factors for epilepsy in the prenatal period apart from maternal fever were not observed in our study (maternal infections, stroke, drug poisoning and anaemia). The perinatal risk factor most observed in our series was prolonged labour in 7 cases (7.52%). In most studies the incidence of obstetrical trauma is higher (14, 38, 2, 22). In Bilomo, pregnant women are followed-up by well trained personnel in the health centres who do early detection of dystocic cases and quickly transfer to the district hospital for appropriate management. Home deliveries are done for non high risk pregnancies by well trained traditional birth attendants under the supervision of the health centre personnel.

The role of head injury in the development of epilepsy is known and is linked to the presence of open scalp wounds, intracranial haematomas and prolonged loss of consciousness (more than 24 hours) as Salazar et al. reported in Vietnam (35) that 53% of patients with a skull wound developed epilepsy. However in Bilomo all head injury cases were minor, with no apparent impact on epilepsy.

Other rare risk factors like sickle-cell disease may be important in our population. The haemoglobin S trait was present in 15.6% of our patients.

Sleep and treatment withdrawal were the main precipitating factors of epilepsy found in this study. The low level of education and low socio-economic status of most of the patients might explain poor treatment compliance. Alcohol use or abuse was not a major precipitating factor as majority of the patients were young and supposedly not yet engaged in this practice.

A better understanding of the risk factors in this rural area of Cameroon is necessary for the improvement of the management of epilepsy, which we have shown to be possible in spite of several difficulties, with the available treatment regimens (13).

CONCLUSION

The data from this preliminary study suggests that in Bilomo village, the risk factors associated with epilepsy may include both hereditary (not proven) and acquired factors. We postulate that there may be a complex interplay of both these factors in the aetiopathogenesis of epilepsy in this area. These results call for more studies to determine the aetiological factors and more importantly, the interplay between these factors that is responsible for rendering epilepsy endemic in this area. Such information is essential for the development of an effective national epilepsy control programme.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors acknowledge the personnel of the Bafia Health District for their contribution to the conduct of this study. Special thanks to Reverend Sister Franca de Simone of the Catholic Health Centre Nyamanga for her assistance.

REFERENCES

1. AVODE DG, ADJIE C, HOUNTONDI A. Prévalence de la neuro-cysticercose dans l'épilepsie au Bénin. Communication. 2ème Congrès de Neurologie Tropicale (résumé). Limoges. 1994. 48.
2. BEILMANN A, NAPA A, SOUT A, TALVIK I, TALVIK T. Prevalence of epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 1999; 40 (7):1011-1019.
3. BILLINGHURST JR. Epilepsy in Uganda (urban) *Afr. J. Med. Sci.* 1970; 1:149-154.
4. BOUSSINESQ M, PION SD, DEMANGA-NGANGUE, KAMGNO J. Relationship between onchocerciasis and epilepsy: a matched case-control study in the Mbam Valley, Republic of Cameroon. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2002 Sep-Oct; 96(5):537-41.
5. CADOT E, BARBAZAN P, BOUSSINESQ M. Geographical determinants of onchocerciasis transmission in a forest/savannah transition zone: two villages of the Mbam focus. *Santé.* 1998 Nov; 8(6):429-35.
6. CAMARA M, NDO D. Introduction à l'étude de l'épilepsie au Cameroun. *Le Cameroun Médical.* 1977; 1(3):151-161.
7. COLLOMB H, GIRARD PL, KONATE S, DUMAS M. L'épilepsie en milieu hospitalier à Dakar. *Médecine d'Afrique Noire:* 1976; 23 (5):299-304.
8. DADA T.O. Parasites and epilepsy in Nigeria. *Trop. Geogr. Med,* 1970; 22:313-322.
9. DANESI MA. Acquired etiological factors in Nigerians epileptics: an investigation of 378 patients. *Trop. and Geogr. Med,* 1983; 35: 293-297.
10. DEBOUVERIE M, KABORE J, DUMAS M, WEBER M, DUBOZ P, VAUGELADE J. Epidémiologie des épilepsies au Burkina-Faso. Congrès de Neurologie Tropicale. Paris. 1993: 57-61.
11. DELGADO-ESCUETA AV, MEDINA MT, SERRATOSA JM et al. Mapping and positional cloning of common idiopathic generalized epilepsies: juvenile myoclonus epilepsy and childhood absence epilepsy. *Adv Neurol.* 1999; 79:351-74.
12. DONGMO L, DRUET-CABANAC M, MOYOU SR, ZEBAZE DR, NJAMNSHI AK, SINI V, MAPOURE N, ECHOUFFO TJ, DJEUMEN WC, NDUMBE PM. Cysticercosis and epilepsy: a case-control study in Mbam Valley, Cameroon. *Bull Soc Pathol Exot.* 2004 May; 97(2):105-8.
13. DONGMO L, ECHOUFFO TJB, NJAMNSHI A, KAMDEM POYI M. SINI V, PEPOUOMI MAMA NOURDI. Difficultés de la Prise en Charge de L'épilepsie en Milieu Rural Camerounais: le Cas de la Localité de Mbangassina. *Afr. J. of Neurol Sciences:* 2003. 22 (1). <http://ajns.paans.org>
14. DONGMO L, MBONDA E, MOTSO O, MBEDE J. Epilepsie infantile à Yaoundé: analyse de 174 cas. *Med. Afr. Noire.* 1992; 32:124-12
15. DONGMO L, NDO D, ATCHOU G, NJAMNSHI A. Épilepsie au Sud-Cameroun: enquête préliminaire dans le village Bilomo. *Bull. Soc. Path. Exot.* 2000; 93 (4) 276-277.
16. DRUET-CABANAC M, DEBROK C, BOUTEILLE B, BRESNET-BERNADY P, BOUTROS-TONI F, DUMAS M, PREUX PM. Relation Onchocercose-épilepsie? Troisième congrès de Neurologie Tropicale. 1998 Fort de France.
17. GIORDANO C, HAZERA M, BADOUAL J, et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et électriques de l'épilepsie en Côte d'Ivoire (Abidjan). *Med. Afr. Noir.* 1976; 23:305-322.
18. GRANIERI E, ROSATI G, PAOLINO E, PINNA L, MONETTI VC. A descriptive study of epilepsy in the district of Coparo - Italy. 1964-1978. *Epilepsia* 1983; 24(4):502-514.
19. GRUNITZKY KE, DUMAS M, MBELLA EM, BALOGOU A, BELO M, HEGBOE YM. Les épilepsies au Togo. *Epilepsies.* 1991; 3:295-303.
20. JALLON P. Distribution géographique de l'épilepsie dans le monde. *Presse médicale.* 1996; 25(38): 1876-1880.
21. JALLON P, GOUMAZ M, HAENGGEI C, MORABIA A. Incidence of first epileptic seizure in the canton of Geneva. Switzerland. *Epilepsia* 1997; 38(5):547-52.
22. JOSHI V, KATIYAR BC, MOHAN PK, MISRA S, SHUKLA GD. Profile of epilepsy in developing country: a study of 1.000 patients based on the international classification. *Epilepsia* 1977; 18(4): 549-54.
23. KANMOGNE GD, ASONGANYI T, GIBSON WC. Detection of *Trypanosoma brucei* gambiense, in serologically positive but aparasitaemic sleeping-sickness suspects in Cameroon, by PCR. *Ann Trop Med Parasitol.* 1996 Oct; 90(5):475-83.
24. MOYOU-SOMO R, KOUEMENI LE, NDJAMEN B, NGOGANG J, DONGLA R, LONGANG-TCHATCHOUANG V, HASSIMI M. A new focus of *Schistosoma mansoni* in Yoro village, Mbam and Inoubou Division, Cameroon. *Am J Trop Med Hyg.* 2003 Jul; 69(1):74-7.
25. MWINZI SMG, RUBERTI RF, STEWART JD. Epilepsy in the Kenyan African. *Med. Afr. Noire.* 1976;

- 23:331-334.
26. NEBA AS. Géographie moderne de la république du Cameroun. 1987; 2e ed. Philadelphie. 25-59.
 27. NGUEKAM, ZOLI AP, ONGOLO-ZOGO P, DORNY P, BRANDT J, GEERTS S. Follow-up of neurocysticercosis patients after treatment using an antigen detection ELISA. *Parasite*. 2003 Mar; 10(1):65-8.
 28. NJAMNSHI AK, DJIENTCHEU V, DONGMO L, ONGOLO-ZOGO P, MUNA WFT, NDJITOYAP NDAM EC, NDOBO P. Cerebral Toxoplasmosis, AIDS and Poverty: Early clinical diagnosis and treatment improves quality of life. *Health Sciences and Disease* 2000;2 (Sept); 40 - 45.
 29. NJAMNSHI AK, DONGMO L, POYI K, SINI V, ECHOUFFO B, PEPOUOMI MN, KAMDEM P, NDO D, ATCHOU G. Epilepsy in Rural Cameroon: The alarming prevalence rates in the Mbam valley. Paper presented during the: 169th Conference of the Swiss Society of Neurology in Zoug (Switzerland), 23-25 May 2002.
 30. PION SD, CLEMENT MC, BOUSSINESQ M. Impact of four years of large-scale ivermectin treatment with low therapeutic coverage on the transmission of *Onchocerca volvulus* in the Mbam valley focus, central Cameroon. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2004 Sep; 98(9):520-8.
 31. PREUX P-M, DRUET-CABANAC M, DEBROCK C, TAPIE PH, DUMAS M. Questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux (français) *Af. J. Neurol Sciences*: 2003 - Vol. 22, No 1 <http://ajns.paans.org>
 32. RIPERT C, CARRIE J, AMBROISE-THOMAS P, BAECHER R, KUM NP, SAME-EKOBO A. Epidemiologic and clinical study of paragonimosis in Cameroon. Results of niclofolan treatment. *Bull Soc Pathol Exot Filiales*. 1981 May-Jun; 74(3):319-31.
 33. RUBERTI RF, MWINZI SMG, DEKKER N, STEWART JD. Epilepsy in the Kenyan African. *Afri. J. Neurol. Sci*. 1985; 4: 1-3.
 34. RWIZA HT, KULONZO GP, HAULE J, LUKO G, MWANGOMBOLA R, MWAIJANDE F. Epilepsy in Ulanda. A rural Tanzanian district: a community-based Study. *Epilepsia*. 1992; 23:1051-1056.
 35. SALAZAR AM, JABBARI B, VANCE SC, GRAFMAN J, AMIN D, DILLON JD. Epilepsy after penetrating head injury. *Neurology* 1985; 35(10):1406-1414.
 36. SINGH A, KAUR A. Epilepsy in rural Haryana: prevalence and treatment seeking behaviour. *J. Indian Med assoc* 1997; 95(2):37-39.
 37. SRIDHARAN R, RADHAKRISHNAN K, ASHOK PP, MOUSSA ME. Epidemiological and clinical study of epilepsy in Benghazi. Libya. *Epilepsia*. 1986; 27(1): 60-5.
 38. TCHAWOUE TR. Etude des cas d'épilepsie à l'hôpital de Bangoua. Thèse médecine, Université de Yaoundé I. Fac Med. 1996.
 39. TEKLE-HAIMANOT R. The pattern of epilepsy in Ethiopia: analysis of 468 cases. *Ethiop. Med. J*, 1984; 113-118.
 40. THOMSON MC, OBSOMER V, KAMGNO J, GARDON J, WANJI S, TAKOUGANG I, ENYONG P, REMME JH, et al. Mapping the distribution of *Loa loa* in Cameroon in support of the African Programme for Onchocerciasis Control. *Filaria Journal* 2004; 3: 7.
 41. WAGDI F, DEBROCK C, FARID K, BOUTEILLE B, PREUX P-M. Impact of an anti-helminthic treatment on the course of epilepsy in the neuropsychiatry department of Alexandria in Egypt : a link between ascariasis and epilepsy ? *Afr. J. of Neurol Sci*: 2004 - Vol. 23, No 2 <http://ajns.paans.org>

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES TUMEURS CEREBRALES CHEZ L'ENFANT - EXPERIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU DE YOPOUGON ABIDJAN**DIAGNOSTIC APPROACH OF BRAIN TUMORS IN CHILDREN - EXPERIENCE OF THE DEPARTMENT OF NEUROSURGERY, UNIVERSITY HOSPITAL OF YOPOUGON ABIDJAN**

BROALET Espérance¹
HAIDARA Aderehime¹
ZUNON-KIPRE Yvan¹
N'DRI OKA Dominique¹
N'DA Herman¹
JIBIA Alain¹
KAKOU Médard¹
VARLET Guy¹
BAZEZE Vincent¹

1. Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan Yopougon

E-Mail Contact - BROALET Espérance : [broaletyou \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:broaletyou@yahoo.fr)

RESUME**Introduction**

Les tumeurs cérébrales de l'enfant représentent les tumeurs solides pédiatriques les plus fréquentes, mais leur incidence reste méconnue en Afrique subsaharienne où se pose un problème de retard diagnostique et de suivi.

Objectif

Evaluer l'incidence et la distribution de ces tumeurs et présenter les particularités de prise en charge afin d'améliorer leur pronostic.

Matériels et méthodes

Etude rétrospective effectuée dans le service de Neurochirurgie de janvier 1995 à décembre 2006 incluant les patients hospitalisés pour une tumeur cérébrale et dont l'âge variait entre 0 et 15 ans révolus. Le scanner a constitué le seul moyen de diagnostic pré-opératoire. Pour chaque patient, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les modalités de prise en charge ont été analysées.

Résultats

Les tumeurs cérébrales de l'enfant (57 cas) représentaient 15,74% de toutes les tumeurs cérébrales (362 cas) avec un sex-ratio de 1/2 (18 garçons et 27 filles) et un âge moyen de 8 ans et demi. Le délai de prise en charge a été de 289 jours en moyenne. Les céphalées et l'hypertension intracrânienne ont constitué le motif de consultation et le signe d'examen le plus fréquent, suivies des signes de focalisation. Les tumeurs supratentorielles ont été le siège le plus fréquemment rencontré (54,38% contre 33,33% de lésions infratentorielles), avec une prédominance de lésions gliales notamment l'astrocytome. Une hydrocéphalie était retrouvée dans 31,58% des cas. 70% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, permettant dans seulement la moitié des cas, soit 38,6%, d'avoir le diagnostic histologique. 15,8% ont bénéficié d'une chimiothérapie et un patient d'une radiothérapie. Le taux de mortalité était de 22,80%.

Conclusion

Cette étude montre l'intérêt d'une étude prospective et multicentrique et la nécessité de l'amélioration du plateau technique, pour un meilleur diagnostic neuropathologique et une meilleure prise en charge.

Mots-clés : Afrique, Côte d'Ivoire, Enfant, Tumeurs cérébrales

ABSTRACT**Background**

Brains tumors are the most common paediatrics solid tumors, but their incidence is unknown in subsaharian.

Objective

To determine the frequency and the distribution of these tumors and to review their management in order to improve their prognosis

Materials and methods

A retrospective study was done in Abidjan service of neurosurgery of the University Hospital from January 1995 to December 2006, concerning childrens up to the age of 15 years, whose were admitted for brain tumor and diagnosed by CT-scan. Epidemiologicals, clinicals, CT-scan, histopathologicals datas and methods of management were analysed.

Results

Paediatrics brain tumors (57 cases) have represented 15,74% of all brain tumors (362 cases). The male-female ratio was 1/2 (18 boys and 27 girls) and the mean age was 8,5 years. The delay of diagnosis was 289 days. Headache and intracranial hypertension were the most common symptoms. 54,38% of brain tumors were located in supratentorial region and 33,33% in the infratentorial region. 70% of the children were surgically treated and for the half of them (38,6%) a histopathological diagnosis was found. Rate of death was 22,8%.

Conclusion

A prospective and multicentric study is mandatory. Equipment of the departments is necessary in order to improve the diagnosis and treatment of the children with brain tumors.

Keys words: Africa, brain tumors, children, Ivory Coast

INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales de l'enfant constituent les tumeurs solides pédiatriques les plus fréquentes. Elles représentent 16 à 25% des tumeurs avant 16 ans et sont la deuxième cause de cancer dans les pays occidentaux [1,4,6,8,11,13]. Plusieurs aspects les différencient de celles de l'adulte, notamment leurs types histologiques et leurs sièges, et le diagnostic n'est parfois posé qu'après plusieurs mois d'une symptomatologie non spécifique qui aggrave leur pronostic. Elles sont la principale cause de décès par cancer [12].

Il existe très peu d'écrits en Afrique subsaharienne où elles semblent méconnues et sous estimées [7].

A Abidjan, le service de Neurochirurgie fonctionnel depuis 1991, nous permet d'évaluer l'incidence et la distribution des tumeurs cérébrales de l'enfant et de présenter leurs particularités cliniques et paracliniques.

PATIENTS ET METHODES

Etude rétrospective de 57 observations cliniques de patients hospitalisés dans le service de janvier 1995 à décembre 2006, soit une période de 11 ans, pour une tumeur cérébrale et dont l'âge variait entre 0 et 15 ans révolus. Ces 57 observations ont été retenues parmi 69 dossiers. 12 d'entre n'ayant pu être exploités. Pendant cette même période d'étude, 362 cas de tumeurs cérébrales tous âges confondus ont été admis dans le service.

Le scanner encéphalique a constitué le moyen diagnostique pré-opératoire. La précision du type histologique a été faite après exérèse chirurgicale ou simple biopsie, par l'examen anatomo-pathologique du prélèvement, conjointement par les laboratoires d'anatomie pathologique d'Abidjan et de neuropathologie du CHRU de Lille pour la plupart des cas.

Pour chaque patient, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, tomodensitométriques et l'évolution ont été analysées, à partir des dossiers d'observation.

RESULTATS

Les tumeurs cérébrales de l'enfant ont représentées 15,74% des tumeurs cérébrales diagnostiquées durant la période. Le sexe ratio était de 3/5 soit 23 garçons pour 34 filles, avec une prédominance féminine surtout observée entre 2 et 6 ans. L'âge moyen de nos patients était de 8 ans et demi. Le plus jeune patient avait 1 an. La tranche d'âge la plus atteinte a été celle comprise entre 11 et 15 ans, représentant 35,56% de la population d'étude (Tableau 1). Une notion de traumatisme crânien a été retrouvée comme antécédent chez 2 patients, une tumeur testiculaire chez 1 patient.

Le diagnostic a été fait en moyenne 10 mois après l'apparition des premiers signes cliniques avec des extrêmes de 1 mois et 84 mois. Dans 86,67% des cas les enfants avaient été référés ; 24,44% par un service de pédiatrie. 8 cas d'évacuation provenant de pays voisins ont été notés. L'hypertension intracrânienne a été le motif de consultation le plus fréquent (42,10%) suivi par le déficit hémicorporel (28 %) et les crises comitiales (22,8%). La symptomatologie à l'examen physique était dominée par les troubles visuels (58%) suivis par l'hypertension intracrânienne (50,87%), l'atteinte des nerfs crâniens (50,87%) et les signes de focalisation (40,35%). 5 patients avaient une cécité totale. On notait un syndrome cérébelleux dans 26,3% des cas. Il existait des troubles de la conscience dans 24% des cas et des signes d'engagement dans 19,3% des cas. (Tableau 2)

Le scanner a permis de poser le diagnostic pré-opératoire de tumeur cérébrale, d'en préciser la topographie, et de suspecter la nature de la lésion. Les tumeurs supratentorielles ont représentées 54,38% des cas contre 33,33% de localisation infratentorielle. 12,28% des cas étaient des tumeurs orbitaires (Tableau 3). La présence d'une hydrocéphalie était constatée dans 31,58% des cas. Les tumeurs gliales ont constitué l'hypothèse diagnostique la plus fréquente au scanner avec 39% des cas.

70% des patients ont été opérés. Il s'agissait d'une exérèse totale (32%) ou partielle, d'une simple biopsie et/ou d'une dérivation (12 cas), externe ou ventriculo-péritonéale. Les exérèses ont concerné surtout les lésions de l'étage supratentoriel alors que les dérivations ont été l'apanache des lésions de l'étage infratentoriel. (Tableau 4). 1 cas d'une patiente opérée à 4 reprises alors que la première exérèse était macroscopiquement complète a été noté. (Fig. 5)

Le diagnostic a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires dans 38,6% des cas. L'astrocytome était la lésion la plus fréquente soit 19% des cas (fig.1). En fonction du siège, l'astrocytome et le médulloblastome (fig.2) prédominaient au niveau de la fosse cérébrale postérieure pendant que le glioblastome et le lymphome de Burkitt étaient majoritaires à l'étage supratentoriel. (Tableau 5).

19 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie dont 9 antimitotiques. 1 patient a bénéficié d'une radiothérapie, il constitue le seul cas documenté avec le plus long recul à savoir 13 ans sans récurrence ; il s'agissait d'un médulloblastome de la fosse cérébrale postérieure.

Le suivi allait jusqu'à 13 ans, avec une évolution satisfaisante dans 15% des cas et des complications post-opératoires dans 15,8% des cas. 27 patients ont été perdus de vue, soit 47,37% des patients. La mortalité était de 22,8% avec une mortalité post-opératoire de 7%. (Tableau 6)

DISCUSSION

Notre étude est rétrospective avec les inconvénients qui en découlent. De nombreux dossiers n'ont pas été retrouvés ou étaient inexploitable. Les seuls moyens diagnostiques ont été en dehors de la clinique, la tomographie et l'examen neuropathologique qui n'a été réalisé que dans 1/3 des cas. Le suivi de la plupart des patients est insuffisant avec une grande proportion de perdus de vue (la moitié des patients). Cependant, notre série permet de mieux cerner les particularités des tumeurs cérébrales en milieu africain, caractérisé par un contexte social et culturel particulier.

La fréquence des tumeurs cérébrales de l'enfant dans notre série est comparable à celles retrouvées dans la littérature. 15 à 20% selon Delhemmes [3]. 19,3 % dans une étude sénégalaise [5]

L'incidence légèrement plus élevée chez les garçons constatée par la plupart des auteurs [3,4,9,15] n'a pas été retrouvée dans notre étude (sex ratio = 1 avant 1 an, 1,2/1 après). Cette prévalence masculine n'a été retrouvée qu'entre 6 et 11 ans. Girard n'a pas trouvé de différence significative entre les deux sexes [5]. L'âge moyen au moment du diagnostic est 8,5 ans en accord avec Mehrzin [9]. On relève globalement deux pics d'incidence en fonction de l'âge [4]: le premier concerne la petite enfance et n'a été retrouvé dans notre

étude que chez les filles, le second survient à l'adolescence comme vérifié dans notre étude. Par contre on retrouve une incidence élevée pour les enfants d'âge scolaire.

L'hypertension intracrânienne a représenté la circonstance de diagnostic la plus fréquente comme pour la plupart des auteurs [3,4,5], avec une grande fréquence de céphalées, habituellement bien tolérées ou difficile à mettre en évidence chez l'enfant ; d'où le long délai diagnostique constaté. Les crises comitiales isolées ont contribué à allonger le délai diagnostique, 1 à 84 mois dans notre étude, inférieur à 1 mois pour les lésions infra tentorielles, supérieur à 6 mois pour les lésions supratentorielles selon Girard [5].

Les difficultés et le retard diagnostique sont bien connus chez l'enfant [3]. Mais le diagnostic survenu à un stade de cécité d'hypertension artérielle chez 5 patients et les signes d'engagement retrouvés chez 20% des patients doit attirer l'attention des médecins africains, et une imagerie cérébrale doit être pratiquée sans attendre la triade classique céphalées, vomissements, troubles visuels. Aussi le service de Neurochirurgie du CHU de Yopougon est le seul centre de référence, d'où le problème d'accessibilité doublé du manque de couverture sociale. Les procédés d'imagerie cérébrale ont connu un progrès majeur en neuro-oncologie au cours de ces dernières années. Ils permettent de poser le diagnostic de tumeur cérébrale de façon non invasive, d'en apprécier l'extension, de détailler les rapports anatomiques avec les structures vitales et les répercussions sur le système nerveux central, d'orienter sur le type de tumeur [3,14]. L'aspect neuroradiologique permet également parfois d'éviter le recours à une chirurgie à visée diagnostique [14].

Le coût du scanner qui a constitué le seul moyen diagnostique dans notre étude est excessif (84 euros) pour les populations qui n'arrivent pas à le réaliser. Le scanner de contrôle post-opératoire ne peut donc être systématique. Les exérèses jugées macroscopiquement complètes n'ont pu être confirmées. La résonance magnétique nucléaire qui reste l'examen radiologique de choix est disponible depuis une année mais coûte 4 fois plus cher que le scanner (305 euros).

La répartition des tumeurs cérébrales selon la localisation dans notre étude (54,38% de siège supratentoriel contre 33,33% de siège infratentoriel) n'est pas superposable à celle retrouvée généralement dans la littérature où les tumeurs supratentorielles et infratentorielles sont représentées chacune pour moitié [2,3,9]. Cependant elle s'accorde avec certains auteurs [13].

Seuls 1/3 des patients ont eu une confirmation histologique, alors que 2/3 ont bénéficié de chirurgie. Pour la plupart des auteurs, la chirurgie est la première et parfois la seule étape de la prise en charge et fait appel à l'exérèse qui doit être la plus complète possible [3,4,10,12,14]. Pratiquement, le traitement sera fonction de l'âge de l'enfant, du siège de la lésion et du type histologique suspecté [13].

La neuropathologie pédiatrique connaît de nombreuses difficultés diagnostiques : exigüité des prélèvements, impossibilité de classer certaines tumeurs selon l'OMS 2000, variabilité d'interprétation de la notion de bénignité ou malignité [3,15]. Mais nos chiffres sont liés aux difficultés même à réaliser les examens anatomo-pathologiques compte tenu du manque de couverture sociale, des longs délais de rendez-vous pour rentrer en possession des résultats et des nombreux patients perdus de vue. On retrouve cependant le polymorphisme histologique qui fait la spécificité des tumeurs cérébrales pédiatriques. Les lésions gliales sont les plus fréquentes en accord avec les fréquences dans les pays occidentaux où elles sont estimées à 50-55% [3,9,13,15]. Nous avons noté 31,8% de cas parmi les patients ayant eu un diagnostic histologique et le scanner permettait de suspecter 43,33% de cas.

Nos résultats s'opposent à ceux de Fattet [4] qui relève une prédominance des craniopharyngiomes et des tumeurs pinéales en Afrique et au Japon. Une particularité est la fréquence du lymphome de BURKITT qui vient avant les lésions classiquement décrites, craniopharyngiomes, médulloblastomes épendymomes. Des lésions, rarement décrites chez l'enfant, ont été retrouvées, notamment un méningiome (fig.3), un adénome hypophysaire infiltrant (fig.4) et un neurinome de l'acoustique.

Il serait intéressant de mener une étude épidémiologique et neuropathologique multicentrique africaine incluant un nombre plus important de patients et notamment ceux des structures hospitalières privées.

Peu de patients ont bénéficié de chimiothérapie et les énormes progrès de la radiothérapie ne bénéficient pas encore à nos patients. Mais la chimiothérapie a tendance à remplacer de plus en plus la radiothérapie chez l'enfant [6,10]. Selon Rashidi, 50% des tumeurs cérébrales de l'enfant ne sont pas malignes et les progrès thérapeutiques de ces dernières années ont considérablement amélioré leur pronostic [11].

Les difficultés de suivi avec le nombre élevé de patients perdus de vue ne nous ont pas permis d'évaluer la survie et de déterminer le pronostic fonctionnel à moyen et long terme. Renevey notait dans son étude un taux de perdus de vue de 15,2% [11]. Selon Tseng [16], la survie est influencé par l'âge, le délai de diagnostic, le siège de la tumeur, le type histologique, le grade selon la classification de l'OMS. Nos délais de diagnostic étaient particulièrement longs,.

Nous avons néanmoins pu constater une mortalité globale de 22,8% et une mortalité opératoire de 7% qui nous fait dire que le risque fonctionnel et vital est élevé, notre taux de mortalité apparaissant supérieur à celui de la littérature.

CONCLUSION

Les tumeurs cérébrales de l'enfant restent des tumeurs graves. Cette étude qui est la première effectuée dans le service a permis de noter une distribution particulière du point de vue de leur sex-ratio, de leurs sièges et de leurs natures, et des difficultés de diagnostic histologique et de suivi.

La prise en charge est pluridisciplinaire et l'acquisition d'un laboratoire de biologie moléculaire et d'une unité de radiothérapie vont contribuer à une meilleure prise en charge. Mais ceci passe d'abord par l'éducation sanitaire des populations et la formation des personnels de santé pour un diagnostic précoce.

Les caractéristiques de ces tumeurs cérébrales pourront être mieux décrites par une étude prospective multicentrique incluant toutes les structures prenant en charge ce type de patient.

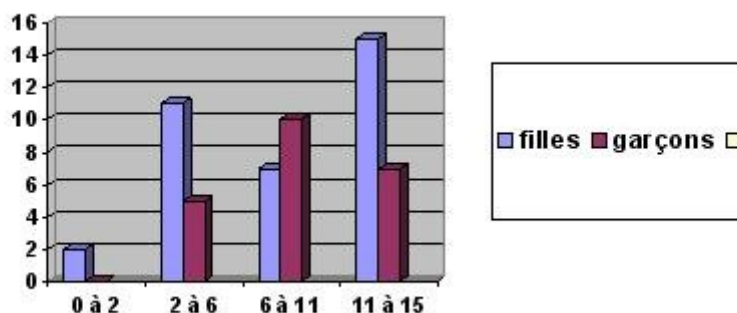


Tableau 1 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Table 1 : Population distribution by age and sex

Tableau 2 : Répartition des signes physiques d'examen

Table 2 : clinicals symptoms

		Effectifs	%
Troubles visuels 57,9%	↓ acuité visuelle	25	43,86
	Cécité	5	8,77
	Diplopie	3	5,26
HIC		29	50,87
Signes d'engagement		11	19,3
Signes de focalisation		23	40,35
Syndrome cérébelleux		15	26,31
Atteintes des nerfs crâniens		29	50,87
Troubles de la conscience		14	24,56
Syndrome méningé		2	3,51
Troubles des fonctions supérieures		11	19,3
Macrocrânie		4	8,33
Tuméfaction crânienne		7	12,28
Exophtalmie		11	19,3
Crises comitiales		8	14,03

Tableau 3: Répartition des tumeurs cérébrales selon la localisation

Table 3 : Brains tumors distribution by location

		Effectifs	%
Hémisphères	convexité	11	19,3
	ventricule	1	1,75
Ligne médiane	Thalamo-pédonculaire	4	7,02
	Sellaire, suprasellaire	4	7,02
	Région pinéale	5	8,77
Fosse cérébrale postérieure 33,33%	Cervelet	1	22,8
	Tronc cérébral	5	8,77
	Angle ponto-cérébelleux	1	1,75
Orbite		7	12,28
Voûte		3	5,26
Base		3	5,26
Total		57	100

Tableau 4 : Répartition selon les modalités thérapeutiques chirurgicales**Table 4 : Surgical protocol distribution**

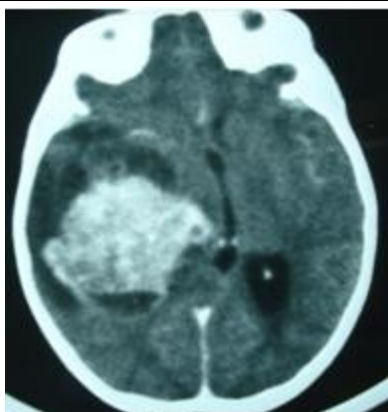
	Infratentorielle		Supratentorielle	
	effectifs	%	effectifs	%
Exérèse totale	1	2,5	14	35
Exérèse partielle	2	5	6	15
Biopsie	-	-	5	12,5
DVP	3	7,5	-	-
DVE	-	-	1	2,5
DVP+Exérèse totale	2	5	-	-
DVP+Exérèse partielle	2	5	3	7,5
DVP+Biopsie	-	-	1	2,5
Total	10	25%	30	75%

Tableau 5 : répartition des tumeurs selon le type histologique et le siège**Table 5 : brains tumors distribution by histopathology and location**

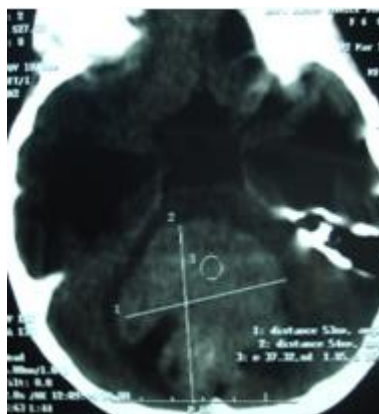
	Infratentoriel		Supratentoriel	
	effectifs	%	effectifs	%
astrocytome	3	13,63	1	4,54
Glioblastome	-	-	2	9,09
Ependymome	-	-	1	4,54
Médulloblastome	3	13,63	-	-
Lymphome de Burkitt	-	-	3	13,63
Rhabdomyosarcome	-	-	2	9,09
Craniopharyngiome	-	-	1	4,54
Méningiome	-	-	1	4,54
Germinome	-	-	1	4,54
Sarcome d'Ewing	-	-	1	4,54
Chordome	-	-	1	4,54
Adénome hypophysaire	-	-	1	4,54
Neurinome de l'acoustique	1	4,54	-	-
Total	7	31,8%	15	68,2%

Tableau 6 : Evolution des tumeurs cérébrales**Table 6 : Evolution of brains tumors**

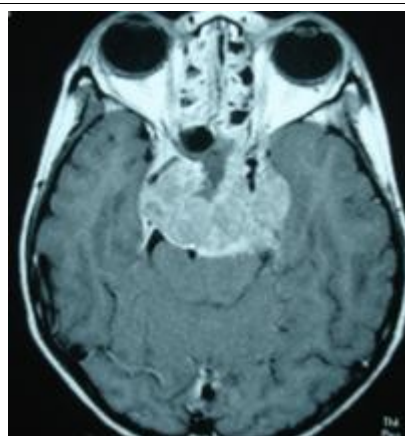
		Effectifs	Réintervention	%
Perdus de vue		27		47,37
Complications post-opératoires (15,79%)	HSD	2	2	3,51
	Dysfonctionnement de valve	2	2	3,51
	Suppuration	1	1	1,75
	Epilepsie	2		3,51
	Coma	1		1,75
	HIC	1	1	1,75
Décès (22,8%)	Avant chirurgie	3		5,26
	Après chirurgie	10 (4)		17,54 (7,02)
Satisfaisante (2-13 ans)		9		15,8
Récidive		3	2	5,26
Total		57	8	100

**Figure 1**

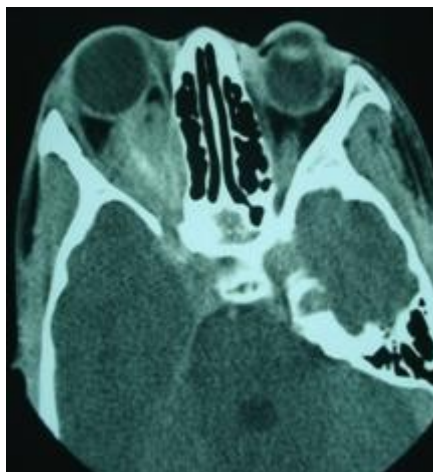
TDM d'une fillette de 6 ans, Astrocytome, exérèse partielle
 CT-scan of a 6 years girl, astrocytoma, subtotal resection

**Figure 2**

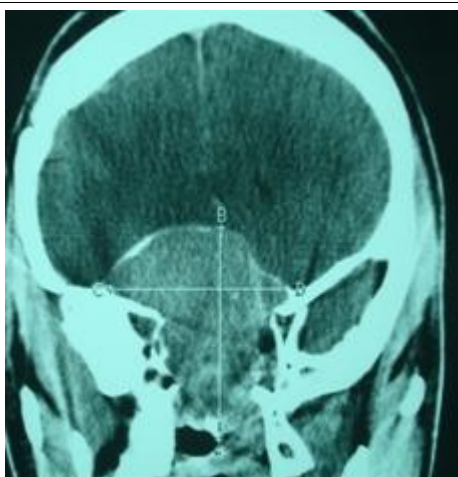
TDM d'une fillette de 4 ans, médulloblastome, exérèse partielle
CT-scan of a 4 years girls, medulloblastoma, subtotal resection.

**Figure 3**

IRM d'un garçon de 12 ans, macroadénome hypophysaire, biopsie.
MRI of a 12 years boy, pituitary macroadenoma, biopsy.

**Figure 4**

TDM d'un garçon de 6 ans, exophtalmie. Méningiome. Exérèse.
CT-scan of a 6 years boy, exophtalmia. Meningioma. Resection.

**Figure 5**

TDM d'une fille de 15 ans, chordome, multi-opérée pour récides.
CT-scan of a 15 years girls, chordoma, reoperations for recidives.

COMMENTAIRES

L'article courageux du Service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon fait un état de la prise en charge de la pathologie tumorale crânio-cérébrale dans un service d'hospitalisation public de Cote d'Ivoire.

Le principal intérêt de cet article est de mettre en évidence le considérable hiatus existant entre les moyens thérapeutiques d'un pays d'Afrique sub-saharienne et les standards occidentaux de traitement des tumeurs cérébrales de l'enfant.

Le diagnostic est très tardif, les moyens de dépistages insuffisants : pénurie de la médecine de proximité, accès difficile au scanner en raison de son coût excessif pour des populations dépourvue de système d'assurance sociale, pas d'accès à l'IRM.

La prise en charge thérapeutique est courageuse dans ses performances chirurgicales mais les traitements adjuvants font cruellement défaut, à commencer par l'absence de diagnostic histologique pour près de la moitié des tumeurs opérées, ce qui finalement va à l'encontre d'une saine logique de traitement à l'ambition curatrice.

La rédaction de cet article témoigne de la volonté médicale de faire le point du passé et de se projeter dans l'avenir en évoquant les points à développer en priorité.

Prof. Patrick DHELLEMMES
Neurochirurgie pédiatrique
CHRU Lille. FRANCE

REFERENCES

1. BRICHARD B. Epidémiologie des cancers de l'enfant. Kidscancer.be. <http://www.md.ucl.ac.be/onco-pedi/informer/cancer/epidemio.html>
2. CHOUX M, LENA G. Tumeurs du tronc cérébral et du cervelet chez l'enfant. In : Decq P, Kéravel Y, Ellipses AUPELF/UREF Neurochirurgie, 1995:222-229
3. DELHEMMES P, HLADKY JP. Tumeurs sustentorielles de l'enfant. In : Decq P, Kéravel Y, Ellipses AUPELF/UREF Neurochirurgie, 1995:230-238
4. FATTET S, RILLET B, VERNET O. Tumeurs cérébrales de l'enfant : diagnostic et traitement. Rev Med Suisse. 2007 Mai 2;3(109):1131-8
5. GIRARD PL, DUMAS M, COLLOMB H. Processus expansifs intracrâniens chez l'enfant au Sénégal. Afr. J. med.Sci. 1973 ;4,161-169
6. GRILL J, DUFOUR C, KALIFA C. Tumeurs cérébrales de l'enfant. Rev Prat. 2007 ;30;57(8) :817-25
7. KA AS, IMPERT P, MOREIRA C, NIANG A, BAUJAT G, SEYE MN, GUYON P. Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar. Med Trop 2003;63:521-526
8. LI CK, MANG OW, FOO W. Epidemiology of paediatric cancer in Hong Kong, 1982 to 1991. hong Kong Cancer RTegistry. Hong Kong Med J. 1999;5(2):128-134
9. MEHRAZIN M, YAVARI P. Morphological pattern and frequency of intracranial tumors in children. Child Nerv Syst. 2007;23(2):157-62.
10. PHILLIP T. les tumeurs cérébrales de l'enfant: l'expérience passée. Entretien avec Odile Schweisguth. Pédiatrie 1991;46,121-124
11. RASHIDI M, DASILVA VR, MINAGAR A, RUTKA JT. Monmalignant pediatric brain tumors. Curr neurol Neurosci Rep. 2003;3(3):200-5
12. REDDY AT. Advances in biology and treatment of childhood brain tumors. Curr Neurol Neurosci Rep. 2001;1(2):137-43
13. RENEVEY F, AMYOT Y, GEOFFROY G, VANASSE M. Tumeurs cérébrales de l'enfant en milieu Canadien-Français. Canadian Journal of Neurological Sciences 1979 ;6(3):329-335
14. SCHLIENGER M, TOUBOUL E, BALOSSO J, HOUSSET M. Tumeurs cérébrales. In : Andrieu JM, Colonna P, Ed. ESTEM, Cancers: Evaluation, traitement et surveillance, Paris 1997 : <http://www.medespace.com/cancero/doc/cerebr.html>
15. STEVENS MC, CAMERO AH, MUIR KR, PARKES SE, REID H, WHITWELL H. Descriptive epidemiology of primary central nervous system tumours in children: a population-based study. Clin Oncol (R coll radiol) 1991;3(6):323-9
16. TSENG JH, TSENG MY. Survival analysis of children with primary malignant brain tumors in England and Wales: a population-based study. Pediatr Neurosurg. 2006;42(2):67-73

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

BALANCE RETRAINING IN POST STROKE PATIENTS USING A SIMPLE, EFFECTIVE AND AFFORDABLE TECHNIQUE**REEDUCTATION DE L'EQUILIBRE APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL GRACE A UNE TECHNIQUE SIMPLE, EFFICACE ET ACCESSIBLE**

HAMZAT Tal-hatu Kolapo ¹
FASHOYIN Oyinola Funmilayo ¹

1. Department of Physiotherapy, College of Medicine, University of Ibadan, Nigeria

E-Mail Contact - HAMZAT Tal-hatu Kolapo : [tkhamzat \(at\) comui \(dot\) edu.ng](mailto:tkhamzat@comui.edu.ng)

RESUME**Objectifs**

Les troubles de l'équilibre sont des séquelles importantes des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Cette étude se propose d'évaluer l'efficacité de « stepper » dans la rééducation des troubles de l'équilibre chez des patients après un AVC et les répercussions sur la fonction motrice.

Méthodes

Huit patients - 6 hommes et 2 femmes - présentant une hémiparésie en rapport avec un AVC (âge = 61,38±/ 6,04 ans) ont bénéficié d'une physiothérapie en ambulatoire dans un centre hospitalier tertiaire au Nigéria. Tous les patients ont eu une marche autonome sans l'aide d'une quelconque assistance. Les patients ont effectué 60 séances répétitives de stepping sur un mode auto-adapté, deux fois par semaine et ce durant 6 semaines consécutives. La progression des exercices a été augmentée toutes les dix semaines. L'évaluation a été réalisée à l'aide de la Berg Balance Scale (BBS) et la Motor Assessment Scale (MAS)

Résultats

Les analyses utilisant le test de Wilcoxon ont noté une amélioration significative sur les activités BBS vs la station bipodale ($z = -2.42$; $p=0.01$) station unipodale ($z=-2.59$; $p=0.00$); rotation du tronc avec un pied fixe ($z = -2.12$; $p=0.03$) ; retournement 360° ($z = -2.12$; $p=0.03$); stool stepping ($z = -1.89$; $p=0.05$) et reaching forward in standing ($z = -2.56$; $p= 0.01$). Une amélioration significative a été relevée lors du passage de la position couchée en décubitus latéral ($z = -2.06$; $p=0.03$); de la station assise à la station debout ($z = -2.33$; $p=0.02$); à la marche ($z=-2.40$; $p=0.01$); la des mains ($z = -2.44$; $p=0.01$); et l'avancée des mains ($z = -2.00$; $p=0.04$) sur le MAS

Conclusion

L'évolution atteste que l'équilibre et la fonction motrice pourraient être améliorées chez les patients ayant eu un AVC en utilisant la méthode du stepper. Toutefois des études plus larges sont nécessaires pour valider cette technique.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, équilibre, rééducation, stepping

ABSTRACT**Purpose**

Balance impairment is important sequel of stroke that is of primary concern in physiotherapy intervention. This quasi-experimental study evaluated the efficacy of stepper in training balance in post stroke patients; and the effects of change in balance performance on motor function.

Subjects

Eight individuals (6 males and 2 females) presenting with hemiparesis resulting from first incidence hemispheric cerebrovascular disease (age=61.38 ± 6.04 years) who were receiving physiotherapy on out-patient basis at a tertiary health facility in Nigeria participated in this study. All subjects had attained independent walking status without the use of any assistive device.

Methods

Subjects performed 60 repetitions stepping exercise on a stepper at own self-determined pace, twice a week for 6 consecutive weeks. Progression of the exercise was by increasing the repetition by 10 every week. Baseline and post-training balance and motor function were assessed using Berg Balance Scale (BBS) and Motor Assessment Scale (MAS) respectively.

Results

Analyses using the Wilcoxon signed rank test showed significant improvement in some of the BBS activities viz. the tandem standing ($z = -2.42$; $p=0.01$); standing on one leg ($z=-2.59$; $p=0.00$); turning trunk with feet fixed ($z= -2.07$; $p=0.03$); turning 360° ($z = -2.12$; $p=0.03$); stool stepping ($z =-1.89$; $p=0.05$) and reaching forward in standing ($z= -2.56$; $p= 0.01$). Significant improvement were also recorded in the moving from supine to side lying ($z = -2.06$; $p=0.03$); sitting to standing ($z = -2.33$; $p=0.02$); walking ($z=-2.40$; $p=0.01$); hand movements ($z = -2.44$; $p=0.01$); and advanced hand movements ($z = -2.00$; $p=0.04$) on the MAS.

Conclusion

The outcomes suggest that both balance and motor function could be improved in individuals who have suffered a stroke using the stepper as a training tool. Further studies involving large sampling size is however needed to make a conclusive inference.

Key Words: Stroke, Balance, Training, Exercise, Stepper.

INTRODUCTION

Balance dysfunctions common in stroke victims have significant impact on functional independence and overall recovery of the patient. Patients who have suffered a stroke present with abnormal and delayed postural responses in the extremity muscles during standing displacements (16) and distorted proprioception (21). They also demonstrate postural control problems such as loss of anticipatory activation during voluntary movements (13); increased sway during quiet standing-especially more on the affected side (10); and decreased area of stability during weight shifting while standing (9). All these could result in clinical presentations such as loss of static and dynamic stability and reduced functional abilities.

Re-establishment of balance function after a stroke is therefore an important construct in physiotherapy practice (22). Balance retraining programme is any intervention designed to help an individual attain body maintenance in both static and dynamic equilibrium. The importance of balance retraining in stroke rehabilitation is underscored by the fact that considerable changes in balance ability correlate significantly with changes in function (15). Since balance is an important pre-requisite for and prognostic factor for recovery of functional activities including walking and motor functions, it is paramount that clinicians in stroke rehabilitation have at their disposal balance retraining techniques which are simple, affordable and effective.

Techniques used to train balance include the force platform feedback, the Bon-Saint-Come device for axial postural rehabilitation, and deprivation of visual cues during balance training. Their differential efficacies have been reported by different authors (1, 5, 8). An important limitation of these techniques however is the high cost of procuring the equipment needed for less endowed health facilities. The need to evaluate a cheaper, easy-to-administer, readily-adaptable for home use and yet effective balance retraining technique for post stroke individuals was an important motivation for this study.

The use of a stepper which is a hybrid between a bicycle and a stair stepper that allows self-assistance, using upper limbs to assist lower limbs has been alluded to be of potential benefit during gait rehabilitation and

particularly in balance training, in particular (14). The fact that while walking humans demonstrate neural coupling in reflex response between upper and lower limbs supports the premise that upper limb neuromuscular activation may affect lower limb neuromuscular activation during cyclic stepping movements (14). The active involvement of the upper limbs during gait rehabilitation is likely to increase neuromuscular activation and enhance activity dependent plasticity. A study by Gobert et al (12) reported an improvement in balance of stroke survivors after 8 weeks of total body reciprocal training using a stepper.

The Berg Balance Scale (BBS) is an instrument designed through a process that involved interviews of rehabilitation professionals and individuals with balance deficits to generate a pool of balance items (3) to assess functional balance in a clinical setting. The BBS involves evaluation of the subject's performance in 14 different activities common in everyday life. It has been described as a valid, reliable and useful tool in determining change in functional standing balance over time (25), assessing patients at different recovery stages after stroke (19), and estimation of approximate length of stay and eventual discharge destination in stroke (26). A correlation greater than 0.70 between total BBS and total Fugl-Meyer scale (FMS) scores have been reported (4).

Many instruments are available to measure motor function in post stroke individuals; however, the Motor Assessment Scale (MAS) was used to measure motor function in this study. It is a brief, easily administered and valid assessment tool for measuring motor recovery in post stroke patients (18). Correlation of 0.88 was reported between the total MAS scores and the Fugl-Meyer Assessment (FMA) tool, while correlation score of 0.28 to 0.92 was observed between specific item scores (except sitting balance) of the MAS and FMA (24).

The aim of this quasi-experimental study was to determine the efficacy of the stepper in training balance and assess the effects of change in balance performance on motor function in post stroke hemiparetic individuals.

METHODS

Participants

Eight individuals took part in this study; six males and two females first incidence, unilateral post-stroke hemiparetic patients undergoing physiotherapy on an out-patient basis at the University College Hospital (UCH) - a tertiary health facility in Ibadan, Nigeria. They had attained relatively independent walking status within their household, and could walk a level ground distance of 10 meters at a go without the use of any assistive device, had no proprioceptive deficits or visual problems, and who had normal mental and language capacity. Aged between 52 and 70 years (61.38 ± 6.04), they were recruited using a consecutive sampling technique.

Instruments

The following materials were used in the study:

- a. **Berg Balance Scale:** This was used to assess baseline and post training balance in the patients.
- b. **Motor assessment scale:** This was used to assess the pre and post training motor function in the patients.
- c. **Plastic meter rule:** A transparent plastic ruler (1 inch x 12 inch) was used to measure the arm span of the participants thus marking the starting point for the reaching forward while standing activity in the BBS.
- d. **Wooden stool:** A wooden block, 23cm high was used for the "stepping the stool" activity on the BBS.
- e. **Chairs:** Two chairs (one with armrests) of 58cm height and 75cm width were used for the transfer activity in the BBS.
- f. **Stepper:** A stepper (Nexus slimline, China) was the instrument used to train balance
- g. **Velcro strap:** This was used in strapping the affected hand on the upright of the stepper.
- h. **Stop watch:** A digital stopwatch (Extech, China) was used in timing the performance of the different activities during the training sessions.

Procedure

The protocol for this study was approved by the joint University of Ibadan/University College Hospital Institutional Review Board. The study was explained to each patient and informed consent was obtained prior to participation. The gender, age and side of the lesion as well as the type of stroke (Hemorrhagic or ischemic) were recorded. On the first day of the training, the steps involved in the training were explained and demonstrated to the participants in order to get them acquainted with the protocol of this study. All participants were able to follow the exercise instructions. At each training session, the participants' resting blood pressure was measured and recorded in mmHg. This was done to screen out patients who may have

any abnormal blood pressure changes during the training programme.

Training protocol

Subjects were dressed in a pair of shorts and vest so as to make them comfortable for the exercise. They also wore appropriate size exercise shoes. They were then instructed to step on and they were assisted by the trainer when necessary. The affected hand was strapped to the handle of the upright on stepper with a Velcro strap. The subject then performed the stepping exercise 60 times at his/her own self-determined rate but was stopped immediately he/she indicated inability to continue with the exercise. Such subjects were allowed adequate rest before continuing with the stepping exercise. The subjects were closely monitored to prevent the occurrence of any adverse reaction to the exercise. The number of repetitions was increased by 10 every week. All participants were able to follow this progression, but the rate was individualized.

Training Schedule: The training was carried out in the morning hours (usually from 8 a.m. to 10 a.m.) to avoid fatigue from other daily activities, two times a week for six (6) consecutive weeks, giving a total of 12 sessions for each participant. All those who completed the training programme complied with the attendance schedule. The training programme was individualized for each participant and this was carried out by the same physical therapist. Each session lasted on average 25 minutes but rest during session was allowed. One of the participants was on anti-hypertensive medication whilst on this training programme.

Balance and Functional Assessments

The Motor assessment scale (MAS) and Berg balance scale (BBS) were used to assess the motor functional level and balance status respectively at baseline and at the end of the training programme. A licensed physical therapist with several years of clinical experience performed the balance and motor assessment tests. Intra-rater reliability score of the examiner was 0.97 and 0.95 for the BBS and MAS respectively using patients of similar status to those who participated in this study. This examiner was blinded to the expected outcome of the study. The examiner performed the BBS scoring according to standard protocol by Berg et al (2). The participants were scored on a 5-point ordinal scale (0-4) based on their ability to complete the respective task on the 14-item test. A score of zero was assigned when a participant could not complete the task and a score of 4 was assigned when the task was completely and independently executed. The possible total score range was from 0 to 56 points with higher scores indicating greater balance and functional independence. The MAS was used as described by Carr et al (7).

Data Analyses

Descriptive statistics of mean and standard deviation were used to summarize the data. The Wilcoxon signed rank test was used to determine whether there was a significant difference between the mean baseline and post 6-week training values of each of the Berg balance score and motor assessment scale. The alpha- level was set at 0.05.

RESULTS

Eleven stroke survivors (7 males and 4 females) that met the inclusion criteria of the study were recruited. However only eight (two females and six males) completed the training programme, giving a 27.3% drop out. The mean time the participants had suffered a stroke was 21.73 ± 9.35 weeks. The dropout pattern of the participants was such that three participants had dropped out at the end of the 1st week of the training programme. The result presented subsequently in this report is with respect to those who completed the 6-week training. There were 5 participants with right-side and 3 with left side hemiparesis, all aged between 52 and 70 years (61.38 ± 6.04) years. On the motor assessment scale (Table 1), there was significant increase in some functional activities such as moving from supine to side lying ($z = -2.06$; $p=0.03$); sitting to standing ($z = -2.33$; $p=0.02$); walking ($z=-2.40$; $p=0.01$); hand movements ($z = -2.44$; $p=0.01$) ; and advanced hand movements ($z = -2.00$; $p=0.04$). The outcome of the statistical analysis showed significantly higher post training mean values with the BBS activities in the tandem standing ($z = -2.42$; $p=0.01$); standing on one leg ($z=-2.59$; $p=0.00$); turning trunk with feet fixed ($z= -2.07$; $p=0.03$); turning 3600 ($z = -2.12$; $p=0.03$); stool stepping ($z = -1.89$; $p=0.05$) and reaching forward in standing ($z= -2.56$; $p= 0.01$) of the BBS (Table 2). There were however no statistically significant difference in the other domains of the scale.

DISCUSSION

Several techniques have been employed to retrain balance in post stroke patients, yet there seem to be no gold standard technique for achieving this goal, going by the mixed results reported in literature. In addition,

many of these training techniques also involve the use of special equipments and facilities that may not be available in many developing countries. Any mode of training that can be readily adapted to the community setting and physiotherapy clinics with minimal amenities, which are a common phenomenon in the developing nations of West Africa, would therefore be of importance in stroke rehabilitation. This is imperative as stroke is regarded as a major cause of morbidity and mortality (23).

Among those who consented to participate in the study, three (27.7%) did not complete the programme in spite of giving their informed consent. All the recorded dropouts were before or at the end of the 1st week. Non-compliance is an inherent problem in any study requiring several visits to the clinic or research centre, especially in studies involving exercise training over a period of time. Two of the participants who dropped out of the study actually did so because they stopped attending this physical therapy centre altogether while another one stated he had relocated to a new residence farther away from the clinic where this study took place, and thus could not adhere strictly to the training schedule. However there was no significant difference in age and pre-training BBS and MAS score between those who dropped out and those who completed the programme.

At the end of the 6-week training programme, a significant improvement in the post training performance by the participants in some of the BBS domains such as tandem standing, and standing on one leg, turning the trunk 360° with feet fixed, and stool stepping and forward reaching in standing activities. Although the training involved a static balance training, the trend of results was such that the participants recorded significant improvement in both the static activities (tandem standing, standing with eyes closed and standing on one leg) and in dynamic activities (turning 360°, stool stepping and forward reaching in standing) which involved more displacement of balance. Weight shifting activities that challenge the limits of stability and require accuracy and speed have been recommended for incorporation within the balance retraining therapy (22). Exercising on the stepper permits weight shift to the paretic limb. In addition, the neural coupling between the upper limbs and lower limbs, which the type of stepper used in this training programme provides, has been found to be an added advantage in restoring balance and function (14). A similar study by Matjacic et al (20) who used balance retrainer which involved weight shifting activities after stroke reported significant changes in measures of static and dynamic balance. The results in this study however differed from the findings of a previous study by Brown et al (6) that reported no significant changes in scores of balance after an intervention using the limb loaded cycle ergometre, which also involved weight shifting. The difference between the two studies could be due to the fact that only 2 subjects who were in the acute stage of stroke and had not achieved independent standing were involved in the previous study (6), unlike the present study where all the subjects had attained independent standing.

It is pertinent to note that the activities in which significant improvement were recorded were those in which the participants had pre-training mean scores of 3.25 or less on the BBS scale. These are also static activities which involve lower extremity strength, suggesting significant increase in lower extremity strength among the participants after the 6-week training. All the functional activities that were significantly improved by this training technique are relevant to activities of daily living and could help the patients gain more confidence in functioning within their limited motor ability. For instance, one may posit that improved standing on one leg would improve weight transfer activities, turning 360° is necessary for smooth navigation in varying environments, stepping would facilitate accessibility and help overcome barriers that requires stepping over and forward reaching in standing is indicative of better stability with less likelihood of falls. The BBS had been reported to be responsive to change and thus useful in tracking progress made by the participants over time (19). Hence, it may be submitted that the progress made over the training period was captured by the BBS when used to evaluate the patient at the end of the 6-week training programme.

The results of the functional outcome showed significant improvement in the post training scores of the supine to side lying, sitting to standing, walking, hand movements and advanced hand movements of the motor assessment scale. Weight shifting activities like that involved in stepping have been found to have a beneficial effect on balance function (17). The significant changes observed in the hand and advanced hand activity could be due to the increased use of the paretic hand by recruiting previously silent ipsilateral corticospinal pathways, which is present even in poorly recovered stroke patients (15). The outcome in this study suggests that improvement in balance translate to better functional ability. Since motor impairment such as balance and lower limb ability accounts for functional recovery in the rehabilitation of patients after stroke (11), it is therefore not surprising that the improvement recorded in balance activities after training with the stepper translate into better motor function. An earlier report had observed that balance ability correlates significantly with changes in function (17). The outcomes of this study tend to corroborate that observation.

From a clinical standpoint, this study suggests that stepper with vertical upright may be used to train balance and enhance motor performance in the individuals who have suffered a stroke. The scoring of the 14 activities on the Berg Balance Scale separately as done in this study, rather than using the sum total score,

may help the clinician identify the specific task that needs to be improved upon whilst rehabilitating a stroke patient. Using the sum total score may not provide such opportunity of localizing the aspect of balance and function that needs emphasis during stroke management.

CONCLUSION

Efficacy of stepper with vertical upright for upper limbs in training balance and motor function was investigated in a group of individuals with hemiparesis after stroke. Significant improvements in some activities on the BBS and motor functions were observed after 6-week training using the stepper. This suggests that this simple, easy-to-administer device can also be adopted for balance retraining and enhancement of motor function after stroke in the less endowed clinical settings. Important limitations to generalization of the findings of this study include (a): the small sample size used, (b) inherent limitations of a single-system research design, and (c) standardized progression by ten repetitions by all the participants rather than based on individual capability, which may not have taken into account differential improvement by respective patient.

Table 1: Comparison of pre and post training motor assessment scale for the subjects using wilcoxon signed rank scores analysis (n = 8)

<i>Activity</i>	<i>Pre training (X±S.D)</i>	<i>Post training (X±S.D)</i>	<i>z-value</i>	<i>p-value</i>
Supine to side lying	4.63±1.19	5.88±0.35	-2.06	0.03
Supine to sitting over side of bed	5.25± 0.89	6.00±0.00	-1.85	0.06
Balanced sitting	5.00± 1.20	6.00±0.00	-1.84	0.06
Sitting to standing	5.00± 0.76	5.88±0.35	-2.33	0.02*
Walking	4.25± 1.16	5.25±0.46	-2.40	0.01*
Upper arm-function	4.50± 1.77	5.00±1.41	-1.63	0.10
Hand movements	3.88± 2.23	4.63±2.00	-2.44	0.01*
Advanced hand activities	3.38± 1.85	3.88±1.89	-2.00	0.04*
General tonus	4.00± 0.93	3.88±0.64	-1.00	0.31

**Indicates significant values at $p \leq 0.05$*

Table 2: Comparison of pre-and post training berg balance scale (bbs) scores for the patients using wicoxon signed rank scores analysis (n=8).

Activity	Pre treatment (X±S.D)	Post treatment (X±S.D)	z-scores	p-values
Sitting unsupported	4.00±0.00	4.00±0.00	0.00	1.00
Sitting to standing	4.00±0.00	4.00±0.00	0.00	1.00
Standing to sitting	4.00±0.00	4.00±0.00	0.00	1.00
Transfers	3.88±0.35	4.00±0.00	- 1.00	0.31
Standing unsupported	4.00±0.00	4.00±0.00	0.00	1.00
Standing with eyes closed	3.63±0.52	3.88±0.35	- 1.00	0.31
Standing with feet together	3.88±0.35	4.00±0.00	- 1.00	0.31
Tandem standing	2.63±0.74	4.00±0.00	- 2.42	0.01*
Standing on one leg	1.88±0.83	3.50±0.53	- 2.59	0.00*
Turning trunk (feet fixed)	3.00±0.93	3.88±0.35	- 2.07	0.03*
Retrieving objects from floor	3.88±0.35	4.00±0.00	- 1.00	0.31
T4 Turning 360 degrees	3.00±0.93	3.75±0.46	- 2.12	0.03*
S6 Stool stepping	3.25±0.89	3.88±0.35	- 1.89	0.05*
Reaching forward in standing	2.38±0.74	4.00±0.00	- 2.56	0.01*

* Indicates significant difference at α -level ≤ 0.05

REFERENCES

1. BARCLAY-GODDARD R, STEVENSON T, POLUHA W, MOFFATT ME, TABACK SP. Force platform feedback for standing balance training after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; 18: CD 004129.
2. BERG KO, MAKI BE, WILLIAMS JI, HOLLIDAY PJ, WOOD-DAUPHINEE SL. Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992; 73: 1073-1080.
3. BERG KO, WOOD-DAUPHINEE SL, WILLIAMS JI, GAYTON D. Measuring balance in the elderly: Preliminary development of an instrument. *Physiother Can*. 1989; 41: 304-311.
4. BERG KO, WOOD-DAUPHINEE SL, WILLIAMS JI, MAKI B. Measuring Balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health*. 1992; 83:S7-S11.
5. BONAN IV, COLLE FM, GUICHARD JP, et al. Reliance on visual information after stroke. Part 1: Balance on dynamic posturography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85:268-273.
6. BROWN DA, NAGPAL S, CHI S. Limb loaded cycling program for locomotor intervention following stroke *Phys Ther* 2005; 85: 159-168
7. CARR JH, SHEPHERD RB, NORDHOLM L, LYNNE D. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Phys Ther*. 1985; 65(2): 175-180.
8. DE SEZE M, WIART L, BON-SAINT-COME A, et al. Rehabilitation of postural disturbances of hemiplegic patients by using trunk control of retraining during exploratory exercises. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82: 793-800.
9. DETTMEN MA, LINDER MT, SEPIC SB. Relationships among walking performance, postural stability, and functional assessments of the hemiplegic patient. *Am J Phys Med*. 1987; 66: 77-90.
10. DICKSTEIN R, ABULAFFIO N. Postural sway of the affected and non affected pelvis and leg in stance of hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000; 81:364-367.
11. FONG KN, CHAN CC, AU DK. Relationship of motor and cognitive abilities to functional performance in stroke rehabilitation. *Brain Inj*. 2001; 15: 443-453.
12. GOBERT V; CHO, J.K; BOUCKHOUT V, KIM SH, BILLINGER S, SANTOS M, KAPROS I. Can an exercise program with total body reciprocal training improve gait and balance in the chronic stroke survivor. www.powmri.edu.au/ispg2003/conference_program.htm. 2004
13. HORAK F, ESSELMAN P, ANDERSON ME, LYNCH MK. The effects of movement velocity, mass displaced and task certainty on associated postural adjustments made by normal and hemiplegic individuals. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984; 47:1020-1028.
14. HUANG HJ, FERNS DP. Neural coupling between upper and lower limbs during recumbent stepping. *J Appl Physiol*, 2004; 97: 1299-1308.
15. JUNEJA G, CZYRNY JJ, LINN RT. Admission balance and outcomes of patients admitted for acute inpatient rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil*. 1998; 77:388-393.
16. LEONARD E. Balance tests and balance responses: Performance changes following a CVA. *Physiother Can*. 1990; 42:68-72.
17. LISTON RA, BROUWER BJ. Reliability and validity of measures obtained from stroke patients using the Balance Master. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77:425-430.
18. MALOUIN F, PICHARD L, BONNEAU C, DURAND A, CORRIVEAU D. Evaluating motor recovery early after stroke: comparison of the Fugl-Meyer Assessment and Motor Assessment Scale. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75(11):1206-1212.
19. MAO HF, HSUEH IP, TANG PF, SHEU CF, HSIEH CL. Analysis and comparison of psychometric properties of three balance measures for stroke patients. *Stroke*. 2002; 33:1022-1027.
20. MATJACIC Z, HESSE S, SINKJAER T. Balance retrainer : A new standing balance retraining apparatus and methods applied to a chronic hemiparetic subject with a neglect syndrome. *Neurorehab* 2003;18: 251-259
21. NIAM S, CHEUNG W, SULLIVAN PE, KENT S, GU X. Balance and physical impairments after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999; 80: 1227-1233.
22. NICHOLS DS. Balance retraining after stroke using force platform biofeedback. *Phys Ther*. 1997; 77: 553-558.
23. OSUNTOKUN BO, ADEUJA AO, SCHOENBERG BS et al. Neurological disorders in Nigerian Africans: a community-based study. *Acta Neurol Scand*. 1987; 75:13-21.
24. POOLE JL, WHITNEY SL. Motor assessment scale for stroke patients: concurrent validity and interrater reliability. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988; 69:195-197.
25. STEVENSON TJ. Detecting change in patient with stroke using the Berg Balance Scale. *Aust J*

Physiother. 2001; 47:29-38.

- 26.WEE JY, WONG H, PALEPU A. Validation of the Berg Balance Scale as a predictor of length of stay and discharge destination in stroke rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 2003; 84: 731-735.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

EFFECT OF ADMISSION HYPERGLYCAEMIA ON SHORT-TERM OUTCOME IN ADULT NIGERIANS WITH A FIRST ACUTE ISCHAEMIC STROKE**CONSEQUENCE DE L'HYPERGLYCEMIE A L'ADMISSION DANS LE PRONOSTIC A COURT TERME APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE**

WAHAB Kolawole ¹
OKUBADEJO Njide ²
OJINI Franck ²
DANESI Mustapha ²

1. Department of Medicine, University of Ilorin Teaching Hospital, Ilorin, Nigeria

2. Dept. of Medicine, LUTH, Lagos

3.

Contact [nsnsluth \(at\) yahoo.com](mailto:nsnsluth@yahoo.com)

RESUME**Introduction**

Il n'y a aucune étude prospective sur la relation entre l'hyperglycémie et l'évolution des accidents vasculaires cérébraux chez les nigériens.

Objectif

Le but de l'étude est d'apprécier l'impact de l'hyperglycémie à l'admission et sur l'évolution à court terme (mortalité et morbidité) sur les malades victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI).

Méthodes

Cent patients, consécutifs, victimes d'un premier AVCI admis dans notre structure hospitalière tertiaire dans un intervalle de temps de 72 heures ont été étudiés. La sévérité de l'AVCI sur la base de la NIHSS et la glycémie ont été étudiées. L'évolution a été appréciée sur une période de 30 jours au décours de la survenue de l'AVCI.

Résultats

La fréquence de l'hyperglycémie (glycémie $>$ ou $=$ 140mg/dl) était de 34%. La sévérité de l'AVC était supérieure chez les patients ayant une hyperglycémie (moyenne NIHSS 14) comparée à ceux qui avaient une normoglycémie (moyenne NIHSS 8). La mortalité à J30 était significativement plus élevée chez les malades ayant une hyperglycémie par rapport à ceux qui avaient une glycémie normale (41.2% vs. 21.2%, $p < 0.05$). Bien que 60% des patients ayant une hyperglycémie comparée à ceux qui avaient une glycémie normale ait eu une mauvaise évolution fonctionnelle, une signification statistique ne peut être établie.

Conclusions

L'hyperglycémie à l'admission a une signification prédictive à l'admission au plan de la mortalité mais semble ne pas avoir un effet sur l'évolution fonctionnelle. Ces constatations sont importantes dans le but du maintien d'une normo-glycémie lors de l'admission des malades ayant un AVC.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral ischémique, hyperglycémie, mortalité, morbidité, Nigéria, évolution

ABSTRACT**Background**

There is no information from a prospective study on the relationship between admission hyperglycaemia and stroke outcome in Nigerians. This study was designed to determine the impact of admission hyperglycaemia on short-term stroke outcome (case fatality rate and functional outcome) in adult Nigerians with acute ischaemic stroke.

Methods

100 consecutively attending first-ever acute ischemic stroke patients attending our tertiary facility within 72 hours of stroke onset were recruited. Stroke severity on the NIHSS and random blood glucose levels were documented on admission. The outcome measures (case fatality rate and functional status on the NIHSS in survivors) were assessed at 30 days from stroke onset.

Results

The frequency of admission hyperglycaemia (random blood glucose $\geq 140\text{mg/dL}$) was 34%. Baseline stroke severity on the NIHSS was worse in hyperglycaemic patients (median NIHSS 14) compared to normoglycaemic patients (median NIHSS 8). The 30-day case fatality rate was significantly higher in hyperglycaemic compared to normoglycaemic patients (41.2% vs. 21.2%, $p < 0.05$). Although 60% of hyperglycaemic patients compared to 34.6% of normoglycaemic patients had a poor functional outcome, this did not reach statistical significance.

Conclusions

Admission hyperglycaemia is a significant predictor of short-term case fatality but not poor functional outcome in first ever acute ischaemic stroke in Nigerians. These findings are relevant in view of the potential benefit of maintaining euglycaemia in the course of stroke management.

Keywords: ischemic stroke; Nigerians; hyperglycaemia; functional outcome; mortality

INTRODUCTION

An overview of the current epidemiology of stroke indicates that worldwide, stroke remains a significant cause of mortality and morbidity in both developed and developing nations (2, 19, 33). The outcome following stroke is influenced by several factors such as subtype, severity of stroke, the predisposing factor(s), associated factors, presence of complications, access to specialist care, and availability of stroke care facilities (3).

One of the potentially modifiable factors associated with adverse outcome in acute stroke is hyperglycaemia at the time of a stroke. Clinical and experimental studies have demonstrated that admission hyperglycaemia has a deleterious effect on outcome in acute ischaemic stroke though some studies have debated this (6, 7, 22, and 30). Although the exact relationship between hyperglycaemia and stroke outcome (causal or indicative of more severe stroke) remains controversial, putative mechanisms via which hyperglycaemia exerts its deleterious effects have been postulated (16, 22, 29). Elevated blood glucose levels are associated with an increased progression of hypoperfused at-risk tissue to infarction and poor stroke outcome, a mechanism that appears to be promoted by hyperglycaemia-induced increase in lactate production (22).

There is no evidence from a prospective study regarding the effect of admission hyperglycaemia on prognosis in acute ischaemic stroke in Nigerians. Such data are desirable considering the potentially adverse but presumably modifiable nature of hyperglycaemia in ischemic stroke. This study was designed to prospectively determine the prevalence of admission hyperglycaemia in first-ever acute ischaemic stroke and evaluate its impact on short-term outcome.

PATIENTS AND METHODS

The study protocol was approved by the Research and Ethics Committee of the Lagos University Teaching Hospital, Lagos, Nigeria, and informed consent was obtained from all patients or their proxies.

Case definition and clinical assessments

All adult Nigerians consecutively presenting to the Emergency Unit of the Lagos University Teaching Hospital

between February 2003 and May 2004 with a first-ever acute ischaemic stroke (according to World Health Organization criteria) (12) were recruited into the study. Ischaemic stroke was defined by brain CT scan (normal brain CT scan or recent infarct in the clinically relevant area on scan performed within 3 days or 72 hours of stroke onset). For cases who could not afford a brain CT scan, combined fulfillment of the WHO criteria and the Siriraj Stroke Score definition of ischaemic stroke was used (4, 14, 23). We excluded patients who presented more than 72 hours after stroke onset and patients with recurrent or haemorrhagic stroke. Baseline demographic data, historical data (for conventional risk factors, previous cerebrovascular disease) and physical examinations were done with a view to documenting risk factors, neurological deficits and ascertaining the presence or absence of complications in each patient.

Stroke severity on admission was assessed using the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS); those with a score of >13 were assessed to have severe stroke while a score of ≤ 13 was regarded as mild stroke (1, 27). All patients had standard conservative stroke management in accordance with the management guidelines of the neurology unit of the hospital which was adopted from various international management guidelines. The patients had isotonic fluid infusion and regular physiotherapy, with early ambulation where possible. All patients with elevated blood pressure were not given antihypertensives within the first 28 days of stroke onset except there were compelling indications like acute left ventricular failure, myocardial ischemia / infarction, rapid decline in renal function, severe hypertension, or dissecting aortic aneurysm. Unconscious patients were frequently turned in bed to prevent pressure sores while those with dense hemiplegia had prophylactic subcutaneous heparin to prevent deep venous thrombosis. The patients were followed up until 30 days post stroke onset with regular evaluation to document development of neurological and non-neurological complications (including seizures, pneumonia, and sepsis). The outcome measures were 30-day case fatality or 30-day functional outcome using the NIHSS in survivors. A decrease in the NIHSS score by 4 or more points from admission to the 30th day post stroke onset was used to define good neurological improvement, while a decrease of less than 4 points defined poor neurological improvement.

Blood glucose estimation

A non-fasting venous blood sample was collected on admission for random blood glucose (RBG) estimation in each patient. All analyses were conducted in the departmental research laboratory using the glucose oxidase method. Hyperglycaemia was defined as an admission random blood glucose value $\geq 140\text{mg/dL}$ (30). Cases were categorized as hyperglycaemic or normoglycaemic.

Statistical analysis

Statistical analysis was done using SPSS version 11.0 software (SPSS Inc). Means or proportions were calculated for baseline demographic data and the significance of any intergroup differences was tested using Analysis of Variance (ANOVA) for means and X² test for proportions. A multivariate analysis was done to determine the predictors of 30-day case fatality and functional outcome. A p value < 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

Baseline clinical and demographic profile of study subjects The baseline characteristics of the 100 study subjects are shown in Table 1. The mean age $\pm$ SD overall was 58.6 ± 14.1 years, and did not differ significantly between the 53 male and 47 female stroke patients. Stroke severity on admission (based on the median admission NIHSS scores) was similar when characterized by gender (males = 10; females = 11).

Frequency of admission hyperglycaemia

Overall, the frequency of admission hyperglycaemia, based on a cutoff of random blood glucose level $\geq 140\text{mg/dL}$ was 34% (34/100). The frequency was further characterized in various strata as shown in Table 2, and was not significantly different when compared by gender, age below or above 65 years, or presence of complications during hospitalization ($P>0.05$ for each stratum). The frequency of hyperglycaemia was however significantly higher in patients with admission NIHSS scores >13 ($P=0.0001$), and those with a history of diabetes mellitus ($P=0.04$).

Case fatality rate and functional outcome

Overall, the 30-day case fatality rate was 28% (28/100). However the case fatality rate was significantly higher in hyperglycaemic compared to normoglycaemic patients (14/34 i.e. 41.2% vs. 14/66 i.e. 21.2%; $X^2=4.39$; $P=0.04$). Table 3 shows a multivariate analysis of various variables with outcome. Factors that were significantly associated with 30-day case fatality are admission stroke severity (42.9% of those with

admission NIHSS score >13 died compared to 20% of those with NIHSS score ≤ 13 , $p=0.02$), admission hyperglycaemia (41.2% of hyperglycaemic patients died compared to 21.2% of normoglycaemics, $p=0.04$), and presence of complications (54.5% of those with complications died compared to 3.6% of those without, $p<0.001$).

Functional outcome on the NIHSS was categorized as good or poor. On multivariate analysis, none of the variables was significantly associated with the functional outcome (Table 4). Although 60% of the hyperglycaemic compared to 34.6% of normoglycaemic patients had a poor improvement in their NIHSS score, this did not achieve statistical significance ($p=0.05$).

DISCUSSION

The frequency of admission hyperglycaemia (RBG ≥ 140 mg/dL) in this prospective study of first-ever acute ischaemic stroke in adult Nigerians was 34%. This is similar to reports from several other studies in which the reported prevalence of hyperglycaemia in stroke has varied from 20% to 50% (10, 26, 28, 31). The variability has been dependent on the subtype of stroke, cut off value for defining hyperglycaemia, and the study design (prospective versus retrospective) (10, 26, 28). In a study conducted in a similar tertiary setting as ours, using the same operative definition, Ogunrin et al documented a lower prevalence rate of 28%, but acknowledged that the retrospective design of that study may have affected their results as only 100 of their 163 cases had blood glucose estimated on admission (21). In our study, about a third (33.3%) of the cases with hyperglycaemia were known diabetics, showing that the larger proportion of hyperglycaemics either have previously unrecognized diabetes, abnormalities of glucose tolerance, stress hyperglycaemia, or an epiphenomenon related to severity of neurologic deficit, as has been suggested in previous studies (8, 13, 18, 25).

Irrespective of the cause however, (and indeed of diabetic status), numerous experimental and clinical studies have implicated hyperglycaemia as a predictor of poor outcome in acute stroke (5, 6, 13, 15, 18, 24, 30). In our study, short-term mortality measured by the 30-day case fatality rate was significantly higher in the hyperglycaemic patients (41%) compared to the normoglycaemic patients (21%). Several studies have found that short and long-term mortality rates and risk of death are higher in stroke patients with admission hyperglycaemia (5, 6, 11, 13, 17, 30, and 32). In a systematic overview of stress hyperglycaemia and stroke outcome, Capes et al reported a pooled two-fold increased risk of short-term mortality (within 1 month) after stroke from three of the studies that reported data for diabetic and non-diabetic patients combined, as we did in this study (6). Williams et al, in a study of 656 hospitalized acute ischaemic stroke patients, found that admission hyperglycaemia (defined as admitting RBG ≥ 130 mg/dL) was present in 40% of cases and independently increased the risk for death at 30 days, 1 year and 6 years after stroke (31). Kiers et al observed that mortality was significantly higher in patients with stress hyperglycaemia, who also tended to have more severe stroke on admission (13). Our findings are similar in this regard, as the frequency of hyperglycaemia was significantly higher in the cases with more severe stroke as measured by the admission NIHSS score, a factor that was also significantly associated with 30-day case fatality in our study. The other factor (apart from hyperglycaemia and stroke severity by NIHSS score) that was associated with increased case fatality was the presence of complications. However, the frequency of complications was similar in normoglycaemic (43.9%) and hyperglycaemic cases (44.1%) and yet mortality was higher in the latter, suggesting that the presence of complications was not the lone mechanistic basis underlying increased mortality in our series.

A multivariate analysis showed that none of the variables, including admission hyperglycaemia was significantly associated with 30-day functional outcome, although hyperglycaemic patients had poor functional outcome compared to normoglycaemic patients. This is similar to the finding of Counsell et al (7) who found no association between admission hyperglycaemia and functional outcome in patients with ischaemic stroke seen within 72 hours of onset. It is however at variance with other studies which have demonstrated that admission hyperglycaemia has an adverse effect on functional outcome in stroke (11, 30).

Although there remains some controversy as to whether acute hyperglycaemia causes a worse outcome following stroke or is a by-product of more severe stroke, Parsons et al, using diffusion-weighted and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in stroke patients, have convincingly demonstrated that elevated blood glucose levels in acute stroke are associated with an increased rate of hypoperfused at-risk tissue progressing to infarction and poor stroke outcome (22).

The findings in this study are not novel, but add to the existing evidence of the adverse outcome associated with hyperglycaemia in acute stroke. Our study is however the first prospective study on the effects of admission hyperglycaemia on short-term outcome in Nigerians with ischaemic stroke. We acknowledge that

our study had several limitations. We utilized a single measure of RBG in this study, whereas serial measurements may have improved the accuracy of determining the effect of hyperglycaemia on outcome. We did not measure glycated haemoglobin levels and so were unable to distinguish cases with pre-existing hyperglycaemia or diabetes from those with “reactive” hyperglycaemia, as these may represent different pathogenetic entities. However, in our analysis, a prior diagnosis of DM was not significantly correlated with either case fatality or functional outcome. Also, due to limited affordability of brain imaging, we liberalized the case definition of ischaemic stroke by using clinical criteria (combined fulfillment of the WHO criteria and Siriraj stroke score criteria) for cases in which brain imaging was not done. As such, some cases with haemorrhagic stroke may have inadvertently been included. Pongvarin et al (23) and Ogun et al (20) have validated the Siriraj stroke score and WHO criteria respectively for use in the developing world. Pongvarin et al found a sensitivity of 93.2% for the Siriraj stroke score while Ogun et al found the WHO criteria to have a sensitivity of 69% and concluded that these could be useful where brain CT scan is not available. Kolapo et al (14) have also validated the Siriraj stroke score for use in Nigerians and found it to have a predictive accuracy of 80%.

CONCLUSIONS

The findings of our study are relevant to stroke care in our environment for several reasons. In the management of acute stroke, attention to modifiable factors that impact negatively on stroke outcome (e.g. hyperglycaemia and complications) may reduce stroke mortality, which is notably high in developing countries. Although the jury is still out on the efficacy and target values of glycaemic control in acute ischaemic stroke, the evidence of a detrimental effect of elevated glucose in stroke provided from this and earlier studies emphasizes the need for well-designed, randomized clinical trials of the effect of blood glucose lowering on stroke outcome. In the interim, incorporating existing guidelines regarding glycaemic control in stroke patients should be an integral part of stroke management protocols.

Table 1. Demographic and clinical characteristics of stroke patients at admission

<i>Characteristic</i>	<i>Overall (n=100)</i>	<i>Male (n=53)</i>	<i>Female (n=47)</i>	<i>Statistics</i>
Age range	16 - 96	16 - 81	37 - 96	
Mean age $\pm$ SD, yrs	58.6 $\pm$ 14.1	55.9 $\pm$ 14.0	61.5 $\pm$ 13.8	F=4.04; P=0.05
Mean systolic BP $\pm$ SD, mmHg	170.9 $\pm$ 80.3	179.1 $\pm$ 104.9	161.6 $\pm$ 35.7	F=1.19; P=0.28
Mean diastolic BP $\pm$ SD, mmHg	96.8 $\pm$ 15.8	100.3 $\pm$ 13.6	92.9 $\pm$ 17.3	F=5.72; P=0.02
Median admission NIHSS	11	10	11	
History of hypertension	71 (71%)	39 (73.6%)	32 (68.1%)	X ² = 0.15; P=0.70
History of diabetes mellitus	23 (23%)	10 (18.9%)	13 (27.7%)	X ² = 0.65; P=0.42
Current smoker*	13 (13%)	13 (24.5%)	0 (0%)	X ² =11.17; P<0.0001

- * Cigarette smoking in 12 months preceding stroke onset

Table 2. Comparison of clinical parameters and outcome in hyperglycaemic and normoglycaemic stroke patients

Variable	Hyperglycaemic (RBG $\geq$ 140mg/dL) n=34	Normoglycaemic (RBG < 140mg/dL) n=66	Statistics
Mean age $\pm$ SD (years)	56.3 $\pm$ 14.1	59.7 $\pm$ 14.1	F= 1.31; P=0.26
<65 years	22 (64.7%)	41 (62.1%)	X ² = 0.00; P= 0.97
>65 years	12 (35.3%)	25 (37.9%)	
Male	19 (55.9%)	34 (51.5%)	X ² = 0.04; P=0.84
Female	15 (44.1%)	32 (48.5%)	
Mean RBS $\pm$ SD (mg/dl)	244.7 $\pm$ 113.1	93.8 $\pm$ 18.3	F=112.8; P<0.0001*
Median admission NIHSS	14.00	8.00	
<13	13 (38.2%)	52 (78.8%)	X ² =14.49; P=0.0001*
>13	21 (61.8%)	14 (21.2%)	
History of diabetes	12 (33.3%)	11 (16.7%)	X ² = 4.35; P=0.04*
Complications	15 (44.1%)	29 (43.9%)	X ² = 0.04; P=0.84
30-day case fatality	14 (41.2%)	14 (21.2%)	X ² =4.39; P=0.04* RR =1.80 (95%CI 1.06-3.04)

RR relative risk

CI confidence interval

Table 3: Relationship of patients' characteristics to 30-day outcome (death or survival).

<i>Variable</i>	<i>Eventual outcome Alive, n (%)</i>	<i>Eventual outcome Dead, n (%)</i>	<i>Eventual outcome p value</i>
Age, yrs			
<65	48 (76.2)	15 (23.8)	
≥65	24 (64.9)	13 (35.1)	
			0.223
Sex			
Male	38 (71.7)	15 (28.3)	
Female	34 (72.3)	13 (27.7)	
			0.943
Admission NIHSS			
≤13	52 (80.0)	13 (20.0)	
>13	20 (57.1)	15 (42.9)	
			0.015
Admission RBG (mg/dl)			
≤140	52 (78.8)	14 (21.2)	
>140	20 (58.8)	14 (41.2)	
			0.035
History of diabetes			
Present	17 (73.9)	6 (26.1)	
Absent	55 (71.4)	22 (28.6)	
			0.816
Complications			
Present	20 (45.5)	24 (54.5)	
Absent	52 (96.4)	4 (3.6)	
			<0.001

Table 4: Relationship of patients' characteristics to functional outcome in survivors at 30 days post-stroke

	Improvement in NIHSS score in survivors* Good, n (%)	Improvement in NIHSS score in survivors* Poor, n (%)	Improvement in NIHSS score in survivors* p value
Age, yrs			
<65	29 (60.4)	19 (39.6)	
≥65	13 (54.2)	11 (45.8)	
			0.612
Sex			
Male	21 (55.3)	17 (44.7)	
Female	21 (61.8)	13 (38.2)	
			0.576
Admission NIHSS			
≤13	33 (63.5)	19 (36.5)	
>13	9 (45.0)	11 (55.0)	
			0.154
Admission RBG (mg/dl)			
≤140	34 (65.4)	18 (34.6)	
>140	8 (40.0)	12 (60.0)	
			0.050
History of diabetes			
Present	9 (52.9)	8 (47.1)	
Absent	33 (60.0)	22 (40.0)	
			0.606
Complications			
Present	10 (50.0)	10 (50.0)	
Absent	32 (61.5)	20 (38.5)	
			0.374

*Improvement in NIHSS score categorized as good = ≥4 or poor = <4

REFERENCES

1. ALVAREZ-SABIN J, MOLINA CA, MONTANER J, ARENILLAS JF, HUERTAS R, RIBO M, et al. Effects of admission hyperglycaemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients. *Stroke*. 2003; 34:1235-1241.
2. ASPLUND K, STEGMAYR B, PELTONEN M. From the twentieth to the twenty-first century: a public health perspective on stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease - pathophysiology, diagnosis and management*. Boston: Blackwell Science, 1998:901-18.
3. BARBER M, WRIGHT F, STOTT DJ, LANGHORNE P. Predictors of early neurological deterioration after ischaemic stroke: a case-control study. *Gerontology* 2004; 50: 102-109.
4. BROTT T, ADAMS HP JR., OLINGER CP, MARLER JR, BARSAN WG, BILLER J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864-870.
5. BRUNO A, BILLER J, ADAMS HP JR, CLARKE WR, WOOLSON RF, WILLIAMS LS, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology* 1999;52:280-284.
6. CAPES SE, HUNT D, MALMBERG K, PATHAK P, GERSTEIN HC. Stress hyperglycaemia and prognosis of stroke in non-diabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426-2432.
7. COUNSELL C, MC DOWALL M, DENNIS M. Hyperglycaemia after acute stroke. Other models find that hyperglycaemia is not independent predictor. *BMJ* 1997; 315(7111): 810
8. CZLONKOWSKA A, RYGLEWICZ D, LECHOWICZ W. Basic analytical parameters as the predictive factors for 30-day case fatality rate in stroke. *Acta Neurol Scand* 1997;95:121-4.
9. DE COURTEN-MYERS G, MYERS RE, SCHOOLFIELD L. Hyperglycemia enlarges infarct size in cerebrovascular occlusion in cats. *Stroke* 1998;19:623-630.
10. FOULKES MA, WOLF PA, PRICE TR, MOHR JP, HIER DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 1989;19:547-554.
11. GRAY CS, TAYLOR R, FRENCH JM, ALBERTI KG, VENABLES GS, JAMES OF, et al. The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke. *Diabet Med* 1987;4:237-240.
12. HATANO S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976;54:541-553.
13. KIERS L, DAVIS SM, LARKINS R, HOPPER J, TRESS B, ROSSITER SC, et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:263-270.
14. KOLAPO KO, OGUN SA, DANESI MA, OSALUSI BS, ODUSOTE KA. Validation study of the Siriraj Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminant values of its parameters: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006; 37 (8): 1997-2000
15. LIN B, GINSBERG MD, BUSTO R. Hyperglycemic exacerbation of neuronal damage following forebrain ischaemia: microglial, astrocytic and endothelial alterations. *Acta Neuropathol (Berl)* 1998;96:610-620.
16. MCCOWEN KC, MALHOTRA A, BISTRAN BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001;17(1):107-24.
17. MOULIN T, LAURENT T, CREPIN-LEBLOND T, CHAVOT D, BERGES S, RUMBACH L. The Besancon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2,500 consecutive patients. *Eur Neurol* 1997;38:10-20.
18. O'NEILL PA, DAVIES I, FULLERTON KJ, BENNETT D. Stress hormone and blood glucose response following acute stroke in the elderly. *Stroke* 1991;22:842-847.
19. OGUN SA, OJINI FI, OGUNGBO B, KOLAPO KO, DANESI MA. Stroke in South West Nigeria A 10-Year Review. *Stroke* 2005;36:1120-1122.
20. OGUN SA, OLUWOLE O, FATADE B, OGUNSEYINDE AO, OJINI FI, ODUSOTE KA. Comparison of Siriraj Stroke Score and WHO criteria in the clinical classification of stroke subtypes. *Afr J Med Med Sci* 2002; 31:13-16.
21. OGUNRIN OA, UNUIGBE E, EREGIE A, AMU E, ISAH A, ONUNU A. The prognostic value of admission blood glucose levels in Nigerian patients with stroke: a 10-year retrospective analysis. *Tropical Doctor* 2004;34: 184.
22. PARSONS MW, BARBER PA, DESMOND PM, BAIRD TA, DARBY DG, BYRNES G, et al. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: A magnetic resonance imaging and spectroscopy study. *Ann Neurol* 2002;52:20-28.

23. POUNGVARIN N, VIRIYAVEJAKUL A, KOMONTRI C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991;302:1565-1567.
24. PULSINELLI WA, LEVY D, SIGSBEE B, SHERER P, PLUM F. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74:540-4.
25. RIDDLE MC, HART J. Hyperglycaemia, recognized and unrecognized, as a risk factor for stroke and transient ischemic attacks. *Stroke* 1982;13:356-359.
26. SCOTT JF, ROBINSON GM, O'CONNELL JE, ALBERTI KGMM, GRAY CS. Prevalence of admission hyperglycaemia across clinical sub-types of stroke. *Lancet* 1999;353:376-377.
27. UCHINO K, BILLHEIMER D, CRAMER SC. Entry criteria and baseline characteristics predict outcome in acute stroke trials. *Stroke* 2001;324: 909- 16.
28. VAN KOOTEN F, HOOGERBRUGGE N, NAARDING P, KANDSTAAL PJ. Hyperglycaemia in the acute phase is not caused by stress. *Stroke* 1993;24:1129-1132.
29. WASS CT, LANIER WL. Glucose modulation of ischaemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 1996;71:801-12)
30. WEIR CJ, MURRAY GD, DYKER AG, LEES KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after stroke? Results of a long term follow up study. *BMJ* 1997; 314:1303-1306.
31. WILLIAMS LS, ROTICH J, QI R, FINEBERG N, ESPAY A, BRUNO A, FINEBERG SE, TIERNEY WR. Effects of admission hyperglycaemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:67-71.
32. WOO E, CHAN YW, YU YL, HUANG CY. Admission glucose level in relation to mortality and morbidity outcome in 252 stroke patients. *Stroke* 1988;19:185-191.
33. WORLD HEALTH ORGANIZATION. The world health report 2000. Geneva; WHO, 2000.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

EPIDEMIOLOGIE ET DEVENIR DES PARAPLEGIQUES REEDUQUES AU CNHU DE COTONOU

EPIDEMIOLOGY AND BECOMING OF REHABILITATED PATIENTS WITH PARAPLEGIA AT CNHU IN COTONOU

KPADONOU Godonou Toussaint ¹
 FIOSSI-KPADONOU Emilie ²
 ALAGNIDE Etienne ¹
 AVODE Dossou Gilbert ³
 ODOULAMI Honoré ⁴

1. Service de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle du CNHU de Cotonou, 04 BP 808 Cadjèhoun, Bénin

2. Service de Psychiatrie CNHU de Cotonou / Service MédicoPsychoPédagogique (SMPP), 04 BP 808 Cadjèhoun Cotonou, Bénin

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

4. Clinique Universitaire de Traumatologie, d'Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice du CNHU de Cotonou, BP 386 Cotonou, Bénin

E-Mail Contact - KPADONOU Godonou Toussaint : [kpaddonou_toussaint \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:kpaddonou_toussaint@yahoo.fr)

RESUME

Description

Si dans les pays industrialisés, le pronostic vital, les capacités fonctionnelles et l'espérance de vie des paraplégiques se sont améliorés, en Afrique, leur devenir est encore incertain.

Objectif

Analyser le devenir des paraplégiques suivis en rééducation hospitalière à Cotonou de 1999 à 2003, et après retour à domicile.

Méthode

c'est une étude rétrospective, descriptive portant sur 40 paraplégiques adultes traités de 1999 à 2003 et réexaminés en février 2004 pour évaluer leur devenir.

Résultats

65% des patients étaient hommes et 35% de femmes de sex-ratio 1,8 et d'âge moyen 42, 8 ans,. Les étiologies sont dominées par le traumatisme (37,5%), les tumeurs (22,5%), la hernie discale opérée (22,5%). 57,5% des patients ont présenté des troubles vésicosphinctériens. Spasticité et escarres ont été fréquentes chez les patients. Les niveaux lésionnels médullaires (thoraciques et lombaires hauts) ont été de 50% et queue de cheval 50%. Neuf mois à trois ans après leur retour à domicile, 32,5% des patients sont décédés dont 69% de causes tumorales. Parmi les survivants, 18,5% ont marché ; 28,5 % avec appareillage, 52% condamnés au fauteuil roulant. Le retour à domicile avec la participation de la famille a été possible pour 92% ; mais 66,7% des survivants n'ont joui ni de reconversion ni de réinsertion professionnelle.

Conclusion

Le devenir des paraplégiques rééduqués au CNHU de Cotonou a été fortement marqué par l'issue fatale. Aux survivants se sont posés des problèmes de réinsertion professionnelle dont la résolution dépasse le cadre restreint de la solidarité africaine.

Mots clés Bénin, épidémiologie, évolution, paraplégie, réhabilitation

ABSTRACT**Background**

If in industrialized countries, vital prognosis, functional capacities and life expectancy of paraplegics improved, their becoming is still unsettled in Africa.

Objective

to analyse the becoming of patients with paraplegia rehabilitated at CNHU in Cotonou, from 1999 to 2003 and after their returning back home.

Method

It is a retrospective study aimed to be descriptive, done with 40 adults with paraplegia, followed from 1999 to 2003 and seen again in February 2004 to appreciate their becoming.

Results

65% of patients were men and 35% women; sex-ratio about 1.8 and 42.8 years as average age; most of them still being in professional activity. Aetiologies were prevailed by traumatism (37. 5%), tumor (22. 5%) and operated discal hernia (22. 5%). On 57. 5% cases, urinary disorders were present with paraplegia. Spasticity and eschars were frequently developed by patients. Levels were spinal cord injuries (thoracic and lumbar high) 50% and ponytail 50%. Nine months to three years after their returning back home, 32. 5% of patients died, 69 % of them with neoplasia. 18. 5% of survivors were able to walk, 29. 5% with artificial limb supply, 52% condemned to use wheel chair. Returning back home with the participation of the family was possible for 92% of patients. Neither professional reinsertion nor reconversion was possible for 66. 7% of survivors.

Conclusion

Becoming of patients with paraplegia rehabilitated at CNHU in Cotonou has been marked strongly by the fatal exit. Problems of professional reinsertion whose resolution passes the restrict setting of African solidarity arose to the survivors.

Key words: Benin, epidemiology, evolution, paraplegia, rehabilitation

INTRODUCTION

Les progrès réalisés au plan thérapeutique et surtout en rééducation dans les pays industrialisés ont permis d'améliorer le pronostic vital, les capacités fonctionnelles, l'espérance de vie et la qualité de vie des paraplégiques [13, 37]. Malgré ces avancées, il existe des différences considérables entre et à l'intérieur de ces pays qui tiennent aux environnements socioculturels [20]. En Afrique en général, la survenue d'une paraplégie constitue une tragédie pour le patient, la famille et la société. En effet les structures et le personnel compétent chargés de la réhabilitation et de la réinsertion des paraplégiques sont rares dans un contexte économique peu encourageant ; ce qui rend incertain leur devenir. Cette étude analyse le devenir des paraplégiques rééduqués dans le Service de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle (SRRF) du Centre National Hospitalier et universitaire (CNHU) de Cotonou, 9 mois à 3 ans plus tard après leur retour à domicile.

1. PATIENTS ET METHODE**1.1. Patients**

La présente étude s'est déroulée dans le Service de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelle (S.R.R.F.) du C.N.H.U de Cotonou et a porté sur 40 paraplégiques suivis sur une période de cinq ans (1999 à 2003). Ces patients ont bénéficié chacun de 20 à 110 séances de rééducation et d'appareillage visant à leur assurer une autonomie dans les activités de la vie journalière (AVJ) professionnelle et récréative. L'appareillage utilisé a été fait d'orthèse cruropédieuse et suropédieuse avec ou sans cannes anglaises et de fauteuil roulant.

La réhabilitation a consisté à utiliser des techniques classiques de rééducation motrice comportant :

- Les soins préventifs des raideurs articulaires, escarres, compressions nerveuses et des troubles du transit.
- La rééducation musculaire et sphinctérienne
- Le travail de l'équilibre en position assise
- L'apprentissage des transferts
- La verticalisation sur barres parallèles ou sur table de verticalisation
- L'ergothérapie

1.2. Méthode d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive portant sur une cohorte de patients paraplégiques âgés de plus de 15 ans admis et suivis en rééducation. Le recueil des données a été fait à partir des dossiers et fichiers informatisés de patients hospitalisés entre 1999 et 2003 pour paraplégie.

1.2.1. Echantillonnage.

La population est composée de quarante (40) paraplégiques. Ces patients ayant bénéficié d'une réhabilitation, ont été revus en mars 2004 pour une enquête prospective en vue d'évaluer leur évolution vitale, fonctionnelle, et socioprofessionnelle.

Sont exclus les paraplégies infantiles, les poliomyélitiques, les para parésies, les tétraplégies et les patients n'ayant pu bénéficier de rééducation ni d'appareillage, les patients encore vivants mais non retrouvés à l'enquête prospective. Ce qui a permis de retenir 40 patients sur les 64 suivis.

1.2.2. Variables

- Variables épidémiologiques : Age, sexe, profession.
- Variables étiologiques : traumatisme, tumeur, hernie discale, Mal de Pott
- Variables cliniques : siège et niveau lésionnel, signes cliniques.
- Variables évolutives : Décès, survivants, espérance de vie, devenir fonctionnel et professionnel.

1.3 Traitement et analyse des données de l'étude.

Leur traitement a été réalisé avec le logiciel Epi info version 6,04 C. Le test statistique utilisé est le X² avec un taux de signification de p de 5%.

2. RESULTATS

2.1. Aspects épidémiologiques

2.1.1. Les patients étaient âgés de 17 à 66 ans avec un âge moyen de 42,8ans.

2.1.2. 65% d'hommes pour 35% de femmes avec une sex- ratio = 1, 86

2.1.3. Situation professionnelle : Les différentes professions n'ont pas été envisagées ; mais nous avons considéré ceux qui exercent une activité professionnelle, les retraités, les étudiants et les apprentis. Ce qui donne la répartition observée dans le tableau n°1.

2.1.4. Etiologie des paraplégies : Dans la recherche des causes, nous avons réalisé une corrélation avec le sexe des patients. Ce qui a permis d'obtenir les résultats présentés dans le tableau n°2.

2.2. Aspects cliniques

2.2.1. Siège lésionnel: Les lésions lombaires basses et sacrées (50%) ont eu une expression clinique de type syndrome de queue de cheval complet tandis que les thoraciques et les lombaires hautes (50%) se sont manifestées par une paraplégie avec choc spinal dans les secteurs lésionnel et sous lésionnel les premiers jours. Le tableau n°3 en donne une répartition détaillée.

2.2.2. Signes cliniques

- 23 patients (57,5%) ont eu des troubles vésicosphinctériens importants (incontinence urinaire et fécale permanente, ou constipation) constituant d'emblée une préoccupation pour les patients et leurs entourages. A la fin, ils n'étaient que 17% à présenter une incontinence urinaire et 8% des troubles anorectaux à type de constipation et d'incontinence fécale.
- 10 patients (25%) ont développé des escarres dès le début de leur admission, escarres cicatrisées à la fin de leur prise en charge hospitalière.
- 16 patients (40%) dont les thoraciques (27,5%) et une partie des lombaires hauts (12,5%) ont développé la spasticité au cours de leur prise en charge. A la fin, ils n'étaient que 12,5% à être spastiques.

2.3. Aspects évolutifs

2.3.1. Survie des patients : Plus on avance dans le temps, plus le nombre de décès augmente comme le montre la Figure n°1.

2.3.2 Evolution des patients en fonction des étiologies : Les étiologies de la paraplégie ont été un facteur déterminant du pronostic vital du patient. C'est qu'indique le tableau N°4.

2.3.3 Devenir familial, professionnel et fonctionnel des survivants : La réinsertion familiale synonyme de retour à domicile a été réalisée chez la plupart des survivants. Par contre, ils ont beaucoup de difficulté à bénéficier d'une réinsertion professionnelle comme le montre le tableau n°5

3. DISCUSSION

L'âge moyen des patients a été de 42,8 ans, les extrêmes 17 et 66ans. C'est donc une pathologie de sujets jeunes constituant une tragédie pour les familles, la communauté et la société toute entière. En effet, l'état paraplégique suscite sous les tropiques, des problèmes de pronostic vital, de devenir fonctionnel, professionnel, socio- familial, génito-sexuel et de procréation. Dans la série de Nandjui en Côte d'Ivoire, les patients étaient plus jeunes avec un âge moyen de 39,98 ans, des extrêmes de 7 et 76 ans avec 62% âgés de moins de 45ans et 61, 9% exerçant une activité professionnelle [31].

Dans notre étude, les effectifs des sujets en activité professionnelle (47%) bien qu'étant moins nombreux que ceux de Nandjui, sont supérieurs aux autres catégories ; mais cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,10$). C'est seulement en considérant les sujets en activité professionnelle et le groupe apprentis/étudiants comparativement aux retraités, que nous avons une différence nette et marquée ($p = 10-4$). Dans tous les cas, la situation des apprentis/étudiants (33%) reste plus préoccupante. Car à ces derniers se posent des problèmes spécifiques de formation et de procréation.

La paraplégie a frappé plus d'hommes (65 %) que de femmes (35%). Cette prédominance masculine est due à la grande tendance de l'homme à exercer des activités de plus en plus violentes surtout dans la conduite. En effet, les traumatismes constituant la principale cause de paraplégie ont touché 37,5% des patients dont 30% d'hommes et 7,5% de femmes avec une différence statistiquement significative ($p= 0,02$). Pour les autres causes, la différence n'est pas statistiquement significative comme on le constate dans le tableau n°2. L'importance des causes traumatiques (essentiellement traumatisme de la voie publique) se justifie à Cotonou par l'intensité du trafic routier, la promiscuité des engins à deux roues et des automobiles sur des chaussées étroites. Ces paraplégies post traumatiques sont également au premier plan au Togo et au Pays-Bas dans des proportions très élevées respectives de 90% et 76,4% [4,35]. Selon Haenel, les paraplégies post traumatiques pourraient avoir un substratum psychiatrique [17].

Les tumeurs (22,5%) ont constitué le deuxième type de causes après les traumatismes. L'importance des causes tumorales reste préoccupante, car la nature de la tumeur et le moment de l'intervention vont lourdement influencer le pronostic vital de ces patients. Aux Etats-Unis le nombre de métastases entraînant une compression médullaire est estimé à 20.000 cas par an [24]. Il peut s'agir de tumeurs intra ou extra médullaires, de métastases, de cancers primitifs ou de dégénérescence maligne [7,14,2].

Quant aux hernies opérées (22,5%) aussi nombreuses que les causes tumorales, elles posent un problème d'ordre médico-légal quand la responsabilité de l'acte opératoire est établie. Mais très souvent, il n'est pas facile d'établir la part de la hernie et celle de l'acte chirurgical. Des facteurs indépendants du chirurgien comme une hématomyélie, une myélite post opératoire, un infarctus de la moelle ... peuvent être à l'origine de la paraplégie post opératoire. Tout de même, trois cas du genre ont été rapportés par Houten à New York aux Etats-Unis [19].

La présence de causes infectieuses représentées par la paraplégie pottique (7,5%), constitue une spécificité de cette atteinte sous les tropiques. Ce type de paraplégie souvent d'emblée spastique, associée à une importante cyphoscoliose, nécessite outre la chimiothérapie spécifique, une rééducation intensive, et une chirurgie de reconstruction lourde [34].

Pour 10% des patients de notre série, aucune cause n'a pu être retrouvée pour la paraplégie. Cela pourrait s'expliquer par le manque le moyen d'investissement pour le diagnostic de certaines étiologies rares telles que la méningomyélite syphilitique, les tumeurs rares, la sarcoïdose, sans oublier les causes iatrogènes [21,16,18,3].

Le siège lésionnel reste également partagé entre lésions thoraciques et lombaires hautes (50%) marquées par une atteinte médullaire dont la manifestation est une paraplégie avec choc spinal dans les secteurs

lésionnel et sous lésionnel les premiers jours et les lésions lombaires basses et sacrées (50%) marquées par un syndrome de queue de cheval. Les niveaux lésionnels thoraciques et lombaires hauts avec atteintes médullaires complètes correspondant à ASIA A sont pourvoyeuses de handicaps lourds. Les patients (52% des survivants) qui n'ont connu aucune récupération dans notre étude et qui sont contraints à se déplacer en fauteuil roulant sont à ranger dans cette catégorie. En effet beaucoup de blessés médullaires connaissent une amélioration au plan neurologique et moteur ; mais ceux dont l'atteinte médullaire est complète ont très peu de chance d'améliorer leur score d'ASIA [27].

Vingt trois patients (57,5%) ont eu des troubles vésico sphinctériens importants à type d'incontinence urinaire et fécale permanente, ou de constipation, constituant d'emblée une préoccupation pour les patients et leurs entourages. A la fin, ils n'étaient que 17% à présenter une incontinence urinaire et 8% des troubles anorectaux à type de constipation et d'incontinence fécale.

Le manque d'autonomie de la vessie dans les paraplégies est une variable commune prédictive autrefois d'une forte valeur pour la mortalité due aux complications infectieuses et surtout rénales [38]. La présence d'incontinence urinaire et fécale permanente reste difficile à gérer chez le paraplégique sous nos cieux compte tenu des difficultés fréquentes d'approvisionnement du petit matériel (sonde vésicale, péniflex, langes, gants) et du matériel lourd (lits pneumatiques, ou fluidisés, fauteuils motorisés).

L'incontinence des sphincters anal et urinaire constitue le substratum des infections urinaires à l'origine de l'aggravation de la spasticité et même du décès du patient [42]. Les troubles sphinctériens chez les paraplégiques peuvent revêtir d'autres types de combinaisons à savoir incontinence urinaire ou rétention urinaire et/ou constipation ou incontinence fécale comme l'a observé Damplouse [10]. Dans tous les cas, la fonction anorectale chez le traumatisé médullaire est anormale comme l'indiquent les mesures de la pression intra rectale effectuées par plusieurs auteurs avec des variabilités en fonction du niveau lésionnel et de l'ancienneté de l'atteinte [22, 28, 26,41].

Pour y remédier Stone et al ont réalisé une colostomie [39] tandis que Riedy et al ont eu des résultats encourageants en réalisant une électrostimulation péri anale susceptible d'augmenter la pression intra rectale [36]. Menten pense que la stimulation du nerf tibial postérieur constitue la voie d'avenir pour traiter l'incontinence fécale chez le blessé médullaire incomplet [30].

Quant aux escarres développées au début de la prise en charge (25%), elles se sont cicatrisées secondairement avec parfois des récurrences. Pour Thomasson, les escarres constituent une complication sérieuse pour les patients avec atteinte médullaire [40]. Le traitement le plus efficace est d'éviter le décubitus au paraplégique en le faisant participer aux activités valorisantes de tout genre comme l'art, l'artisanat, la peinture, le sport pour handicapé... [32]. Enfin Garber pense que l'éducation individualisée au sujet de la prévention et de la gestion de l'escarre est efficace dans l'amélioration de la connaissance de l'escarre pendant l'hospitalisation et pour sa réparation chirurgicale [15].

Seize patients (40%) dont les thoraciques (27,5%) et une partie des lombaires hauts (12,5%) ont développé la spasticité au cours de leur prise en charge. A la fin, ils n'étaient que 12,5% à être spastiques. La spasticité est une donnée fréquente dans les atteintes centrales, facteur limitant les programmes de rééducation. Les paraplégiques spastiques éprouveraient des difficultés dans sept domaines à savoir : physique, activité, émotif, économique, interpersonnel, gestion, et cognitif [29]. Trois ans après leur retour à domicile, 32,5% des patients ont perdu leur vie avec leur courbe de survie qui décroît progressivement. Ils étaient âgés de 37 à 55 ans avec un âge moyen de 47,2 ans. S'il est vrai que l'espérance de vie du paraplégique est en général moins élevée que celle du sujet normal, l'important taux de décès observé dans notre série n'est pas à isoler des conditions de vie et de l'environnement [5]. Pour preuve, Paggioli en Italie dans sa série composée de 511 blessés médullaires, a eu 36 décès en deux ans d'évolution soit un taux de décès de 7% [33].

Ces résultats sont le reflet des difficultés de la prise en charge de la paraplégie sous nos cieux. En effet le milieu environnant, l'insuffisance de moyen technique et parfois le manque de matériel adapté malgré l'existence de compétences, finissent par emporter le malade dans un état de désespoir. Cela appelle la conscience de toutes les personnes physiques ou morales impliquées dans la réadaptation de la personne handicapée.

La prédominance des causes tumorales (9 cas sur 13) avec les métastases développées, explique en partie cette évolution fatale. Ailleurs la mise en œuvre de thérapies adaptées comme la radiothérapie, la chimiothérapie (encore embryonnaires au Bénin), permet d'améliorer le niveau de récupération et le pronostic vital. Mais le paraplégique peut mourir d'autres causes comme les infections respiratoires, les pyélonéphrites et surtout des infections nosocomiales [8,25]

La réinsertion familiale (synonyme de retour au domicile familial) de la plupart des paraplégiques survivants a

été faite avec l'appui de la famille qui a soutenu les transformations de l'habitation adaptables au handicap du patient. Il s'agit là d'une preuve de la force du soutien moral et de la solidarité en milieu africain. Tout de même, dans 2 cas, des difficultés (refus de coopération de la famille) ont été retrouvées avec même divorce dans un cas. Dix huit patients, soit 45%, n'ont pu recouvrer ni leur ancienne activité, ni bénéficier d'une reconversion. Cela dénote de l'inexistence au plan administratif et légal de conditions spécialement favorables à la personne handicapée mais aussi de la baisse de leur niveau d'activité physique comme l'ont démontré Buchholz et coll. au Canada [6]. Quant à la locomotion, 55% des patients se déplaçaient avec une orthèse cruro pédieuse ou un fauteuil roulant. Les difficultés rencontrées lors de leur déplacement témoignent de l'inexistence d'accès réservé à tous les niveaux de la vie, à la personne handicapée. Un dispositif de stimulation électrique fonctionnelle pourrait aider ces sujets à jouir d'un meilleur niveau d'autonomie [1, 11, 23,12].

De même les acquisitions récentes en matière de stimulation électrique fonctionnelle qui permettent d'améliorer outre la locomotion, la fonction respiratoire par stimulation du nerf phrénique devraient apporter à ces patients un mieux être global [9].

Mais quand le petit matériel nécessaire manque souvent dans un centre de référence, l'optimisme doit être raisonné et les résultats ne reflètent pas la qualité des efforts consentis par le personnel soignant.

CONCLUSION

Le devenir des paraplégiques pose d'énormes problèmes dans les pays en voie de développement. L'espérance de vie, les capacités fonctionnelles et la qualité de vie de ces patients peuvent être améliorées si l'essentiel des thérapies existant à ce jour a été mis à leur disposition. Aux survivants se sont posés des problèmes de réinsertion professionnelle auxquels se sont ajoutées des difficultés de réadaptation dans une société où il n'existe pas de lois en faveur de la personne en situation de handicap. La réinsertion des personnes en situation de handicap doit bénéficier d'adoption d'une législation volontaire et la mise en oeuvre d'actions plus adaptées pour compléter l'assistance familiale et communautaire; la légendaire solidarité africaine étant devenue insuffisante pour affronter les nouveaux défis de la vie.

REFERENCES

1. AGARWAL S, KOBETIC R, NANDURKAR S, MARSOLAIS EB. Functional electrical stimulation for walking in paraplegia: 17 years follow- up of 2 cases. *J Spinal Cord Med.* 2003; 26 (1): 86- 91
2. AMINI A, CHIN SS, SCHMIDT MH. Malignant transformation of conus medullaris ganglioglioma: case report. *J Neurooncol.* 2007 May;82(3): 313-5
3. AYALA L, BARBER DB, LOMBA MR, ABLE AC. Intramedullary sarcoidosis presenting as in complete paraplegia: Case report and literature review. *J spinal Cord Med* 2000; 23 (2): 96-9
4. BALOGOU AA, GRUNITZKY EK, KPADE C, BELLO M. Paraplégie non traumatique au C.H.U. de Lomé à propos de 243 cas. *Tunis Méd.* 2002 Jan; 80 (1) : 33 - 6
5. BEURET-BLANQUART F, BOUCAND MH. Aging with spinal cord injury. *Ann Readapt Med Phys.* 2003, 46(9):578-91
6. BUCHHOLZ AC, MC GILLIVRAY CF, PENCHARZ PB. Physical activity levels are low in free- living adults with chronic paraplegia. *Obes Res.* 2003; 11 (4): 563 - 70
7. BRYANT BJ, ALPERIN JB, ELGHETANY MT. Paraplegia as the presenting manifestation of extramedullary megakaryoblastic transformation of previously undiagnosed chronic myelogenous leukaemia. *Am J Hematol.* 2007 Feb; 82(2):150-4
8. BURNS SP. Acute respiratory infections in persons with spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2007May; 18(2) :203-16,v-vi
9. CREASEY GH, HO CH, TRIOLO RJ, GATER DR, DIMARCO AF, BOGIE KM, KEITH MW CREASEY. Clinical applications of electrical stimulation after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2004; 27(4):365-75
10. DAMPLOUSE M, BEURET- BLANQUART F ET DENIS P. Évaluation à distance des troubles anorectaux chez les paraplégiques. *Ann.Réadapt. Méd. Phys.*, 2005, 48(5) : 231-9
11. DAVOODI R, ANDREWS BJ. Optimal control of FES - assisted standing up in paraplegia using genetic algorithms *Med Eng Phys.* 1999; 21 (9): 609 - 17
12. DAVOODI R, ANDREWS B J, WHEELER G D, LEDERER R. Development of an indoor rowing machine with manuel FES controller for total body exercise in paraplegia; *Trans Neural syst Rehabil Eng.* 2002; 10 (3) :197-203
13. DEVILLARD X, RIMAUD D, ROCHE F, CALMES P. Effects of training programs for spinal cord injury. *Ann Readapt Med Phys.* 2007 jul ; 50(6) : 490-498
14. DONOVAN DJ, FREEMAN JH. Solitary intramedullary spinal cord tumor presenting as the initial manifestation of metastatic renal cell carcinoma: case report. *Spine.* 2006 Jun 15;31(14): E460-3
15. GARBER SL, RINTALA DH, HOLMES SA, RODRIGUEZ GP, FRIEDMAN J. A structured educational model to improve pressure ulcer prevention knowledge in veterans with spinal cord dysfunction. *J Rehabil Res Dev.* 2002 Sep-Oct; 39(5):575-88
16. GOKTEPE AS, ALACA R, MOHUR H, COSKUN U. Paraplegia: An unusual presentation of Ewing's sarcoma. *Spinal Cord* 2002; 40 (7):367 - 9
17. HAENEL T, JEHL O. Paraplegia after suicidal attempt. *Psychiatr Prax.* 2003; 30 (4): 212-5
18. HARAN MJ, JENNEY AW, KEENAN RJ, FLAVELL HD, ASTEY NM, CURRIE BJ. Paraplegia secondary to *Burkholderia pseudomallei* myelitis: a case report. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82 (11): 1630-2
19. HOUTEN JK, ERRICO TJ. Paraplegia after lumbosacral nerve root block: report of three cases. *Spine J.* 2002; 2 (1): 70 - 5. Comment in: *Spine J.* 2003; 3 (1): 88-9
20. IDE M, FUGL-MEYER AR. Life satisfaction in persons with spinal cord injury : a comparative investigation between Sweden and Japan. *Spinal Cord.* 2001Jul; 39(7) :387-93
21. JACQUEMIN GL, PROULX P, GILBERT DA, ALBERT G, MORCOS R. Functional recovery from paraplegia caused by syphilitic méningomyélitis. *J spinal Cord Med.* 2002; 25 (2): 133-7
22. KANNISTO M, RINTALA R. Bowel function in adults who have sustained spinal cord injury in childhood. *Paraplegia.* 1995 Dec; 33(12):701-3
23. KOBETIC R, TRIOLO R J , UHLIR JP, BIERIC, WIBOWO M, POLANDO G, MARSOLAIS EB, DAVIS JA JR, FERGUSON KA. Implanted functional electrical stimulation system for mobility in paraplegia: a follow - up case report. *Trans Neural syst Rehabil Eng.* 1999; 7(4): 390-8
24. KWOK Y, TIBBS PA, PATCHELL RA. Clinical approach to metastatic epidural spinal cord compression. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2006 Dec; 20(6):1297-305
25. LAVELA SL, EVANS CT, MISKEVIS S, PARADA JP, PRIEBE M, WEAVER FM. Long-term outcomes from nosocomial infections in persons with spinal cord injuries and disorders. *Am J Infect Control* 2007Aug; 35(6): 393-400

- 26.LI WC, XIAO CG. Anorectal functions in patients with lumbosacral spinal cord injury. Clin J Traumatol. 2006Aug; 9(4):217-22
- 27.LIM PA, TOW AM. Recovery and regeneration after spinal cord injury: a review and summary of recent. Ann Acad. Med Singapore. 2007 Jan; 36(1):49-57
- 28.LYNCH AC, ANTONY A, DOBBS BR, FRIZELLE FA. Anorectal Physiology following spinal cord injury. Spinal Cord; 2000 Oct; 38(10):573-8
- 29.MAHONEY JS, ENGBRETSON JC, COOK KF, HART KA, ROBINSON-WHELEN S, SHERWOOD AM. Spasticity experience domains in persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2007 Mar; 88(3):287-94
- 30.MENTES BB, YÜKSEL O, AYDIN A, TEZCANER T, LEVENTOGLU A, AYTAÇ B. Posterior tibial nerve stimulation for faecal incontinence after partial spinal injury: preliminary report.Tech Coloproctol. 2007 Jun; 11(2):115-9
- 31.NANDJUI M.B, DATIE A.M, MANOU B. Rééducation des paraplégiques à Abidjan : A propos de 63 cas. Médecine d'Afrique Noire. 1996; 43(11): 609-611
- 32.NORTON L, SIBBALD RG. Discussion 53. Is bed rest an effective treatment modality for pressure ulcers? Ostomy Wound Manage. 2004; 50(10): 40-2, 44-52
- 33.PAGLIACCI MC, FRANCESCHINI M, DI CLEMENTE B, AGOSTI M, SPIZZICHINO L, GISE M. A multicentre follow-up of clinical aspects of traumatic spinal cord injury. Spinal Cord.2007 Jun; 45(6): 404-10]
- 34.PAPPOU IP, PAPADOPOULOS EC, SWANSON AN, MERMER MJ, FANTINI GA, URBAN MK, RUSSELL L, CAMMISA FP JR, GIRARDI FP. Pott disease in thoracolumbar spine with marked kyphosis and progressive paraplegia necessitating posterior vertebral column resection and anterior reconstruction with a cage. Spine 2006; 31(4): 123-7
- 35.POST MW, DALLMEIJER AJ, ANGENOT EL, VAN ASBECK FW, VANDER WOUND LH. Duration and functional outcome of spinal cord injury rehabilitation in Netherlands. J Rehabil ResDev.2005 May-Jun; 42(supl1): 75-85
- 36.RIEDY LW, CHINTAM R, WALTER JS. Use of a neuromuscular stimulator to increase anal sphincter pressure. Spinal cord 2000 Dec; 38(12):724-7
- 37.RUFF RL, ADAMSONVW, RUFF SS, WANG X. Directed rehabilitation reduces pain and depression while increasing independence and satisfaction with life for patient with paraplegia due to epidural metastatic spinal cord compression. J Rehabil Res Dev. 2007; 44(1):1-10
- 38.SAMSON G, CARDENAS DD. Neurogenic bladder in spinal cord injury; Phys Med Rehabil Clin N Am.2007 May; 18(2):255-74, v
- 39.STONE JM, WOLFE VA, NINO-MURCIA M, PERKASH I. Colostomy as treatment for complications of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1990 Jun; 71(7): 514-8
- 40.THOMASON SS, EVITT CP, HARROW JJ, LOVE L, MOORE DH, MULLINS MA, POWELL-COPE G, NELSON AL Providers' perceptions of spinal cord injury pressure ulcer guidelines. J Spinal Cord Med. 2007; 30(2):117-26
- 41.VALLÈS M, VIDAL J, CLAVÉ P, MEARIN F. Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury : Clinical, neurological and pathophysiological associations; Am J Gastroenterol. 2006 Oct; 101(10): 2290-9
- 42.VIGNES JR, DE SEZE M, SESAY M, BARAT M, GUERIN J. Anterior sacral root stimulation with dorsal rhizotomy (Brindley technique). Neurochirurgie. 2003; 49(2-3): 383-94

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

INTERÊT DE L'ELECTROENCEPHALOGRAMME(EEG) DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE CREUTZFELDT- JAKOB (MCJ) EN AFRIQUE. DESCRIPTION DE TROIS CAS EN CÔTE D'IVOIRE**EEG IN THE DIAGNOSIS OF CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE IN AFRICA. DESCRIPTION OF THREE CASES OBSERVED IN IVORY COAST**

AKA-DIARRA Evelyne ¹
 SONAN-DOUAYOUA Thérèse ¹
 ASSI Berthe ¹
 KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric ¹
 DOUMBIA Mariam ¹
 DATIE Ange-Michel ²
 BOA YAPO Félix ¹
 KOUASSI Ernest Beugré ¹

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

2. Service de rééducation fonctionnelle CHU de Cocody BP V 13 Abidjan Côte d'Ivoire

Contact AKA-DIARRA Evelyne : [evediarra \(at\) yahoo.fr](mailto:evediarra@yahoo.fr)

RESUME

Nous rapportons trois observations de malades africains ivoiriens âgés de plus de 65 ans ayant présenté une démence avec ou sans myoclonies. Le diagnostic de MCJ était probable chez deux patients. Le diagnostic de MCJ certaine a pu être fait chez un patient grâce à l'examen anatomopathologique de la biopsie cérébrale.

Nous décrivons les aspects électroencéphalographiques(EEG) qui ont permis d'évoquer le diagnostic. Nous insistons sur la place déterminante de l'EEG dans le diagnostic de la MCJ en Afrique où cet examen non traumatique, se présente actuellement comme le seul moyen diagnostique fiable malgré ses limites et les difficultés d'interprétation. Nous suggérons de répéter l'EEG en cas de suspicion de MCJ

Mots clés : Activités paroxystiques périodiques, Afrique, Côte d'Ivoire, EEG, Encéphalopathie spongiforme, Maladie de Creutzfeldt- Jakob

ABSTRACT

We report 3 cases of CJD in African Ivorian patients more than 65 years old. They had dementia with or without myoclonias. The diagnosis was certain in one patient based on brain biopsy. In the two others patients no brain biopsy was done and the diagnosis of CJD was probable.

We describe the patterns EEG that allowed evoking the diagnosis and we insist on the primordial contribution of the EEG in the diagnosis of CJD in Africa where EEG appears actually to be the only one mean of diagnosis in spite of its limits. We suggest repeating EEG in case of suspicion of CJD

Key words: Africa, Ivory Coast, Creutzfeldt -Jakob disease, EEG, Periodic complexes, Subacute spongiforme encephalopathy

INTRODUCTION

La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) est une encéphalopathie infectieuse subaiguë qui s'accompagne classiquement d'une altération particulièrement évocatrice de l'EEG caractérisée par la présence d'activités paroxystiques périodiques courtes généralisées associées à une dégradation progressive du rythme de fond.

La nécropsie ou la biopsie cérébrale permet de confirmer le diagnostic. Malgré l'avènement de la neuroimagerie et des examens biologiques sophistiqués (9) qui permettent une forte suspicion de la maladie, l'EEG reste irremplaçable (1)

En Côte d'Ivoire, des préjugés culturels défavorables aux autopsies rendent difficiles les nécropsies cérébrales et les conditions de réalisation des biopsies cérébrales ne sont pas toujours réunies. Les investigations sanguines et radiologiques standard étant peu contributives au diagnostic de la maladie, seul l'EEG permet dans ce contexte de suspecter une MCJ devant un tableau de démence myoclonique ou non.

L'objectif de ce travail, réalisé à partir de trois observations documentées d'enregistrements EEG, est de situer la place de cet examen dans le diagnostic de la MCJ dans notre contexte de travail où l'insuffisance d'appareils d'EEG apparaît comme une difficulté supplémentaire au diagnostic de la MCJ

OBSERVATIONS

Observation 1

Madame K.Y.M, ivoirienne, sans antécédents notables, âgée de 67 ans a été admise dans le service de neurologie le 01-06-1988 pour des troubles mnésiques, des troubles de l'humeur et du comportement à type d'indifférence, de prostration et de fugues qui sont apparus progressivement depuis deux mois, en l'absence de tout contexte infectieux ou traumatique. L'état de la patiente s'est aggravé rapidement d'une seul tenant et l'apparition d'une dysarthrie a motivé l'hospitalisation.

L'examen montrait une patiente avec un bon état général, bradypsychique avec une désorientation temporo-spatiale. Ses réponses étaient inadaptées, brèves, gênées par une dysarthrie explosive. Il y avait une akinésie et une hypertonie extra pyramidale. Il n'y avait pas de mouvements anormaux. Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs et les réflexes archaïques étaient présents.

Les examens sanguins (glycémie, urée, créatininémie, transaminases, hémogramme, ionogramme, calcémie et magnésémie) et le liquide céphalorachidien étaient normaux. 6 EEG réalisés en 4 semaines ont montré une désorganisation et un ralentissement diffus du rythme de fond avec des pointes lentes bi ou triphasiques généralisées, périodiques courtes à un cycle par seconde. L'hyperpnée (l'HPN) et la stimulation lumineuse intermittente (SLI) ne modifiaient pas l'allure générale des tracés (figure 1)

L'examen anatomopathologique réalisé après une biopsie cérébrale frontale a objectivé une raréfaction très significative des neurones au niveau de la substance grise avec une importante spongiose de toutes les couches du cortex associée à une réaction astrocytaire. Il y avait également une discrète spongiose de la substance blanche sous-jacente. Il n'y avait aucune réaction inflammatoire. Sur demande de la famille, la patiente est sortie dans état clinique stationnaire au bout de quatre semaines d'hospitalisation. Elle est décédée dans un tableau de cachexie 2 mois après sa sortie.

Observation 2

Madame A.E, 73 ans, ivoirienne, hypertendue, a été admise dans le service de neurologie le 03 novembre 1998, pour des troubles du comportement. Un mois auparavant elle a présenté une baisse progressive de l'acuité visuelle accompagnée d'une inversion du cycle nyctéméral, d'une réduction du langage spontané et de troubles mnésiques. L'apparition de troubles de l'humeur à type d'indifférence et de crises de larmes, a motivé l'hospitalisation. L'examen montrait une patiente en bon état général, un ralentissement idéomoteur, une désorientation temporo spatiale, un syndrome pyramidal des quatre membres, un réflexe nasopalpebral inépuisable et une ataxie cérébelleuse. Après deux semaines d'hospitalisation sont apparues des myoclonies au niveau des membres supérieurs et de la face avec des réflexes archaïques bilatéraux. Le fond d'œil, les examens sanguins standard (glycémie, urée, créatininémie, transaminases hémogramme, ionogramme, calcémie et magnésémie) et l'examen rachidien cytochimique et cyto bactériologique du liquide céphalo-rachidien étaient normaux. La tomодensitométrie (TDM)crânio- cérébrale a montré une discrète atrophie cortico sous corticale diffuse.

Un premier EEG réalisé environ deux mois après le début de la symptomatologie a objectivé une activité de base ralentie, constituée par un rythme thêta à quatre cycles/secondes, bilatéral et des décharges généralisées de pointes ondes lentes périodiques courtes à un cycle seconde. l'HPN et la SLI étaient sans effet (figure 2). Le deuxième EEG réalisé environ un mois après le premier et trois semaines avant le décès de la patiente a montré une dégradation accentuée de l'activité de fond constituée par un rythme très lent delta bilatéral et symétrique et des complexes paroxystiques lents biphasiques voir triphasiques à périodicité plus longue d'environ deux cycles/secondes (figure 3). Le décès est survenu dans un tableau de coma après un mois d'hospitalisation.

Observation 3

Monsieur D.A.J. 65 ans, ivoirien a été hospitalisé dans le service de neurologie en août 1998 pour la prise en charge d'une triplégie. La maladie s'est installée progressivement sur environ 4 mois avec une aggravation régulière des troubles moteurs. Parallèlement sont apparues une obnubilation et une crise convulsive tonico-clonique généralisée d'emblée. Dans ses antécédents on notait une hypertrophie bénigne prostatique.

L'examen clinique a mis en évidence un patient amaigri, un ralentissement idéomoteur, un syndrome pyramidal de trois membres associant une hémiparésie gauche et une monoparésie crurale droite. Les réflexes ostéotendineux étaient vifs et les réflexes archaïques étaient présents. Le bilan biologique sanguin (glycémie, urée, créatininémie, transaminases, hémogramme, ionogramme, calcémie et magnésémie) était normal. Le LCR était normal. La TDM crânio-cérébrale a mis en évidence une discrète atrophie corticale bifrontale.

Un EEG réalisé quatre mois après le début de la symptomatologie, a objectivé une asymétrie du rythme de fond qui avait disparu à droite et était discrètement ralenti à gauche. Cette activité de base anormale était surchargée par des décharges permanentes paroxystiques de pointes triphasiques périodiques courtes à environ une seconde, bihémiphériques généralisées mais prédominant à droite. L'HPN et la SLI étaient sans effet. (figure 4). Après quinze jours d'hospitalisation, le décès est survenu dans un tableau de coma.

COMMENTAIRES

La première observation est un cas typique de MCJ certaine chez un sujet de race noire. Elle réunit les critères classiques d'une MCJ qui sont la démence myoclonique, les activités paroxystiques périodiques généralisées courtes à l'EEG (3.10) et la spongiose du tissu cérébral sans aucun stigmat inflammatoire.

Les deux dernières observations présentaient des atypies cliniques. Dans un cas il s'agissait d'une forme à début visuel et dans l'autre cas la symptomatologie motrice sous forme d'un syndrome pyramidal était au premier plan. Dans ces 2 cas, en l'absence d'examens anatomopathologiques, c'est l'EEG qui a fait évoquer le diagnostic de MCJ probable

Dans nos deux premières observations l'EEG avait un aspect typiquement évocateur de MCJ puisqu'il montrait des activités paroxystiques périodiques bilatérales courtes et une dégradation progressive du rythme de fond. Les épreuves d'activation ne modifiaient pas le tracé (3.7) La variabilité de la morphologie des anomalies en fonction du stade clinique de la maladie est un élément important dans l'appréciation du diagnostic car le tracé EEG est un stade électrique qui ne sera jamais semblable à lui-même, au cours de la progression de la maladie, et lors des variations de vigilance du patient.(2) Ainsi l'aspect triphasique typique de la période d'état peut être remplacé à la phase initiale par des bouffées lentes delta diffuses avec parfois une prédominance régionale, et à la phase terminale par une dégradation considérable du rythme de fond pouvant aboutir à un silence électrique(1) Il est donc important de répéter les EEG en cas de suspicion du diagnostic et d'étudier la réactivité du tracé à des stimuli externes (2). En Afrique l'aspect évolutif des tracés est souvent mal apprécié car les EEG sont souvent uniques difficiles à répéter, pour des raisons financières et du fait de l'insuffisance du nombre de laboratoires d'EEG.

La fréquence des activités paroxystiques périodiques dans la MCJ est évaluée à 67 % par Steinhoff (7), à 82 % par Gaches (3) l'EEG peut aussi montrer des aspects atypiques et déroutants qui rendent difficile la démarche diagnostique. En effet comme dans l'observation N°3, les complexes paroxystiques peuvent être strictement asymétriques tels que décrits par Neufeld (5) et Heye (4) Des activités pseudo rythmiques non triphasiques sous forme d'îlots d'activités lentes, delta, monomorphes pseudo périodiques généralisées ou focales, ont même été décrites par Schenska (6) chez trois patients à un stade précis de la maladie. Gaches (3) les considère comme une modalité évolutive de l'EEG.

L'EEG peut être normal dans les formes familiales et dans la nouvelle variante de la MCJ et même dans d'authentiques cas de MCJ sporadiques (6) L'absence d'anomalies électriques ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic de MCJ.(10)

Par ailleurs les activités périodiques courtes triphasiques généralisées ne sont pas spécifiques de la MCJ car elles peuvent se rencontrer dans d'autres démences, vasculaires ou type Alzheimer (3), et dans d'autres affections telles que les encéphalopathies porto cave de la cirrhose, les encéphalopathies post anoxiques et les insuffisances circulatoires,(5) ce qui réduit la spécificité de l'EEG à 86 % (2) Cependant si l'on s'en tient aux critères stricts de définition de la périodicité et de la stéréotypie, une analyse électroclinique fine devrait permettre d'éliminer ces différentes affections.

CONCLUSION

Dans notre contexte de travail la réalisation de l'EEG doit être systématique devant un tableau de démence myoclonique ou non du sujet âgé. Même s'il a des limites cet examen a l'avantage d'être peu coûteux non traumatique et facile à réaliser. Sa répétition chez un même patient pourrait augmenter sa sensibilité. Mais son interprétation doit tenir compte du tableau clinique car il peut être normal ou atypique et déroutant.

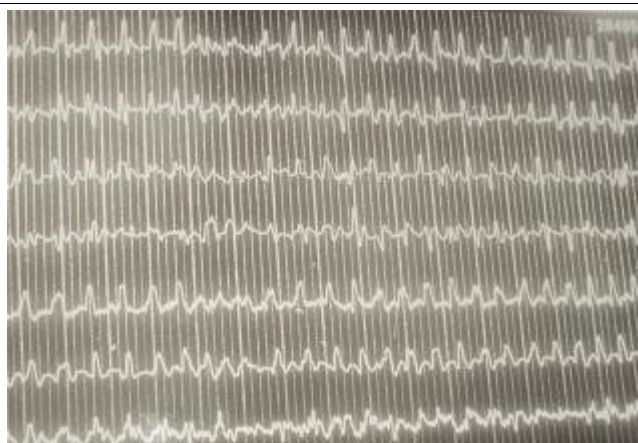


Figure 1: tracé EEG de l'observation 1
Activités périodiques courtes sur un montage longitudinal

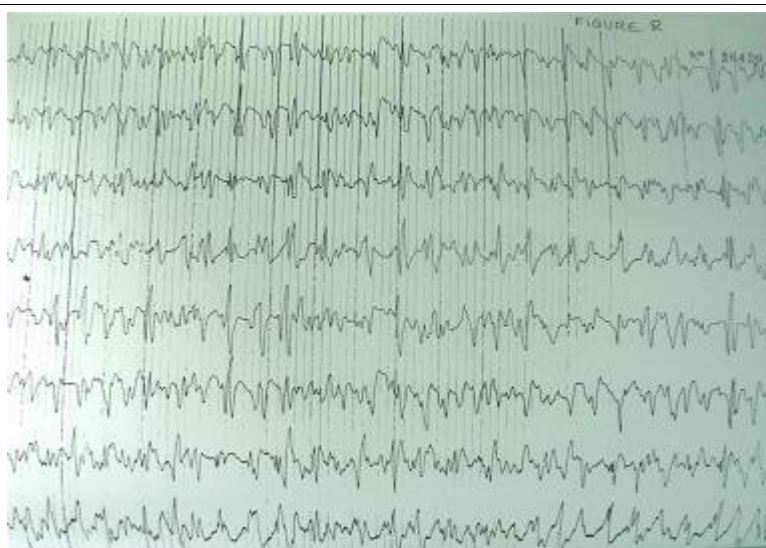


Figure 2: tracé EEG de l'observation 2 en montage longitudinal
Rythme de fond thêta ralenti surchargés d'une activité pseudopériodique



Figure 3: tracé EEG de l'observation 2 (réalisé deux mois après la figure 2)
Montage longitudinal activité périodique triphasique.

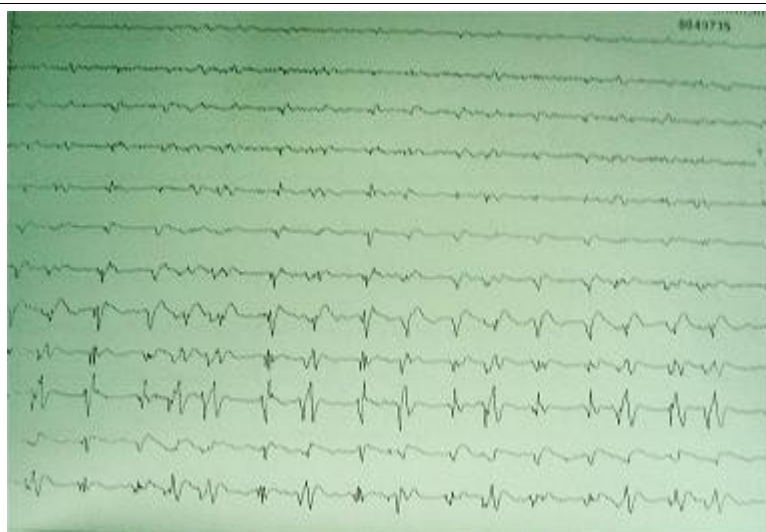


Figure 4: tracé EEG de l'observation 3
Montage longitudinal montrant une activité périodique latéralisée

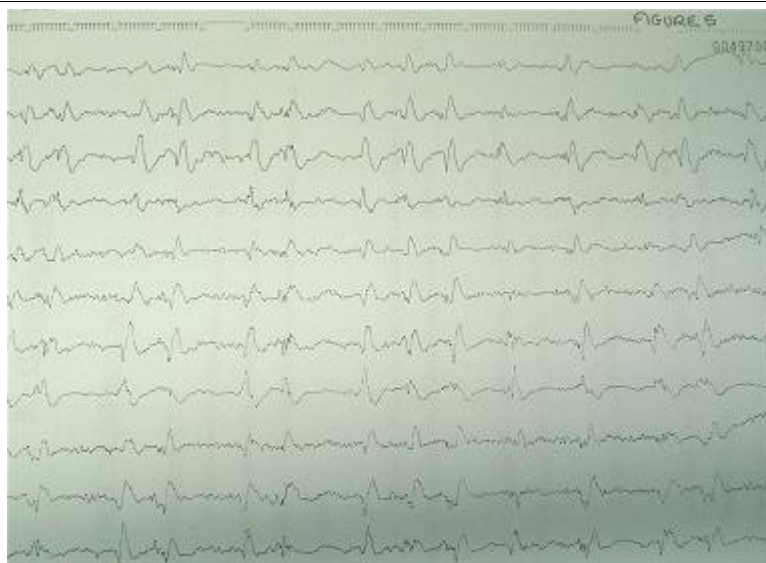


Figure 5: tracé EEG du patient 3

Montage longitudinal réalisé après qques jours montrant une activité périodique courte, généralisée.

REFERENCES

1. BERNAD PG, GIBBS C J, SOYER A, LOSCALZO M, KLEIN A E. Creutzfeldt -Jakob disease diagnosable by EEG and cerebrospinal fluid and analysis without brain biopsy: a case report. Clin Electroencephalogr 1999; 30 (4): 132-5.
2. BORTONE E, BETTONI L, GIORGI C, TERZANO MG, TRABATTONI GR, MANCIA D. Reliability of EEG in the diagnosis of Creutzfeldt Jakob disease. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994 ; 90 (5) : 323-30.
3. GACHES J. Activités périodiques en EEG Rev. EEG Neurophysiol 1971 ; 1(1) : 9-33
4. HEYE N, CERVOS-NAVARRO J. Focal involvement and lateralization in Creutzfeldt Jakob disease: correlation of clinical electroencephalographic and neuropathological findings. Eur Neurol 1992; 32(5): 289-92.
5. NEUFELD MY, KORCZYN A D. Topographic distribution of the periodic discharges in Creutzfeldt - Jakob disease. Brain Topogr 1992; 4 (3): 201-6
6. SCHLENSKA GK, WALTER GF. Temporal evolution of electroencephalographic abnormalities in Creutzfeldt - Jakob disease J. Neurol 1989; 236 (8): 456-60.
7. STEINHOFF BJ, RACKER S, HERRENDORF G, POSER S, GROSCHE S, ZERR I, KRETZSCHMAR HA, WEBER T. Accuracy and reliability of periodic sharp complexes in Creutzfeldt - Jakob disease. Arch Neurol 1996; 53(2): 162-6.
8. STEINHOFF B J, ZERR I, GLATTING M, SCHULZ- SCHAEFFER W, POSER S, KRETZSCHMAR H A. Diagnostic value of periodic complexes in Creutzfeldt -Jakob disease. Ann Neurol. 2004; 56(5): 702-8.
9. ZETTERBERG H, HAMMARIN AL, NILSSON P, ANDRERSSON E, LIND B, BLENNOW K. New investigations in suspected Creutzfeldt -Jakob disease. Analysis of 14-3-3 protein and T-tau in cerebrospinal fluid for safer diagnosis. Lakartidningen 2005; 102 (12-13) 956-8,960-1.
10. ZOCHODNE DW, YOUNG GB, MC LACHAN RS, GILBERT JJ, VINTERS H V, KAUFMANN JC. Creutzfeldt - Jakob disease without periodic sharp waves complexes: a clinical, electroencephalographic, and pathology study. Neurology 1988; 38 (7): 1056-60.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

L'EVALUATION DES TROUBLES VESICO-SPHINCTERIENS DANS LA SCLEROSE EN PLAQUES.
ETUDE DES CORRELATIONS AVEC LE STATUT FONCTIONNEL ET LA QUALITE DE VIEEVALUATION OF URINARY DISORDERS IN MULTIPLE SCLEROSIS CORRELATIONS WITH
FUNCTIONAL STATUE AND QUALITY OF LIFE

GHROUBI Sameh ¹
 MILADI Imed ²
 MEFTEH Soumaya ¹
 KHARRAT Olfa ¹
 GUERMAZI Mohamed ¹
 TURKI Emna ²
 MHIRI Chokri ²
 ELLEUCH Mohamed Habib ¹

1. Service de médecine physique rééducation et réadaptation fonctionnelle CHU Habib Bourguiba Sfax
2. Service de neurologie CHU Habib Bourguiba Sfax

Contact ELLEUCH Mohamed Habib : [habib.eleuch \(at\) ms.tn](mailto:habib.eleuch@ms.tn)

RESUME

Description

Les troubles vésico-sphinctériens, dans la sclérose en plaque (SEP), sont largement étudiés dans la littérature. La relation entre l'état fonctionnel et ces troubles méritent d'être étudiée.

Objectif

Notre objectif dans ce travail était d'étudier les relations entre les troubles vésico-sphinctériens (TVS), l'état fonctionnel, la gravité de la maladie neurologique et la qualité de vie au cours de la SEP.

Méthodes

25 patients atteints SEP d'âge moyen 39 +/- 7,75 ans ont été prospectivement évalués. L'évaluation de la sévérité des TVS a été réalisée par le MHU (Mesure du Handicap Urinaire). L'évaluation de la qualité de vie a été effectuée par le questionnaire « Qualiveen ». Pour l'évaluation du retentissement fonctionnel de la maladie nous avons utilisé l'échelle de mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF).

Resultats

L'évaluation de la sévérité des TVS par le MHU (Mesure du Handicap Urinaire) a trouvé un score moyen de 7,18 +/- 4,55. L'évaluation de la qualité de vie par le questionnaire « Qualiveen » a trouvé un score total de 0,98 +/- 0,87. L'évaluation du retentissement fonctionnel de la maladie par l'échelle de mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF) a trouvé un score moyen de 116 +/- 18. Aucune corrélation n'a été trouvée entre la typologie clinique des troubles vésico-sphinctériens et « la MIF ». Par contre une corrélation entre l'hyperactivité du détrusor (EUD) et l'atteinte fonctionnelle a été retrouvée $r=0,47$ $p=0,02$. Une relation existe entre l'atteinte fonctionnelle et le score de la gêne du « Qualiveen » $r=0,49$ $r=0,01$.

Conclusion

Dans cette étude, aucune relation n'a été trouvée entre la typologie clinique, la sévérité des troubles vésico-sphinctériens et l'état fonctionnel au cours de la sclérose en plaques. Par contre l'hyperactivité du détrusor semble influencer le statut fonctionnel du patient. Tous ces éléments semblent avoir un impact sur la qualité de vie

Les mots clés: Evaluation, Sclérose en plaques, Troubles urinaires, Urodynamique, Qualité de vie, Tunisie

ABSTRACT**Description**

Urinary disorders are largely studied in the literature in Multiple sclerosis (MS). The relation between the functional statue and these disorders is interesting to be studied.

Objective

Our objective in this study is to examine the relations between the Urinary disorders (UD), the functional statue, the gravity of the neurological disease and the quality of life during the Multiple sclerosis (MS).

Patients and methods

25 consecutive MS patients with mean age of 39 $\pm$ 7,75 years were evaluated. The evaluation of the severity of the UD was estimated by the "MHU" (Measurement of the Urinary Handicap). The evaluation of the quality of life was calculated by the "Qualiveen" questionnaire. The functional repercussion of the disease was evaluated by the measurement of functional independence scale (MIF).

Results

The evaluation of the severity of the UD, by the "MHU" (Measurement of the Urinary Handicap) found a score of 7,18 $\pm$ 4,55. The evaluation of the quality of life by the "Qualiveen" questionnaire found a total score of 0,98 $\pm$ 0,87. The evaluation of the functional repercussion of the disease by the measurement of functional independence scale (MIF) found a score of 116 $\pm$ 18. No correlation was found between urinary disorder symptoms and "the MIF". On the other hand a correlation between detrusor hyperreflexia (urodynamic exploration UE) and the functional statue was found $r=0,47$ $p=0,02$. A relation exists between function (MIF) and the "Qualiveen". The severity of UD (MHU) was correlated with the repercussion on the quality of life.

Conclusion

In this study, no relation was found between urinary symptoms, severity of the urinary disorders and the functional statue in Multiple sclerosis. On the other hand detrusor hyperreflexia seems to influence the functional statue of the patient. All these elements seem to have an impact on the quality of life of a MS patient.

Keywords: Evaluation, Multiple sclerosis, Quality of life, Urinary disorders, Urodynamic, Tunisia

INTRODUCTION

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) dans la sclérose en plaque (SEP) sont largement étudiés dans la littérature. Ces TVS au cours de la SEP engagent rarement le pronostic vital, mais ont toujours un impact majeur en terme fonctionnel, majorant le handicap social et/ou psychologique de cette maladie et retentissant ainsi sur la qualité de vie. La relation entre l'état fonctionnel et ces troubles méritent d'être étudiée. De même une approche plus psychologique abordant la gêne, les contraintes et les craintes semble aussi intéressante. Une évaluation quantitative et objective des symptômes et de la qualité de vie apparaît indispensable permettant d'explorer l'ensemble des dimensions touchées par les troubles mictionnels. Notre objectif était d'étudier les relations entre l'état fonctionnel, le type et la sévérité des TVS, la gravité de la maladie et la qualité de vie au cours de la SEP.

PATIENTS ET METHODES**Population :**

Notre étude prospective, transversale a été conduite durant la période s'étalant du mois de janvier 2006 au mois de juin 2006. Tous les patients atteints de SEP vus en consultation de neurologie médicale durant la période de l'étude ont été adressés au service de médecine physique pour bilan urodynamique.

Vingt cinq patients ont été inclus dans l'étude dont 16 femmes et 9 hommes, atteints de SEP d'âge moyen $39 \pm 7,75$ ans. Tous ont eu, outre un examen clinique neurologique et neuropérinéel, une exploration urodynamique.

La typologie clinique des troubles vésico-sphinctériens :

Une *pollakiurie* a été définie par une augmentation de la fréquence mictionnelle pendant la journée.

La *nycturie* a été définie par le nombre de mictions pendant la période de sommeil.

L'*urgenterie* a été définie par le désir soudain, impérieux et fréquemment irréprouvable d'uriner. L'incontinence urinaire d'effort (IUE) a été définie par une fuite involontaire d'urine lors d'un effort physique, lors de la toux et d'éternuements.

L'*incontinence urinaire par urgenterie* (IUU) a été définie par une fuite involontaire d'urine accompagnée ou immédiatement précédée par une urgenterie.

Une *dysurie* a été définie par une faiblesse du jet urinaire et/ou un jet haché et/ou un jet hésitant et/ou une miction par poussé abdominale et/ou des gouttes terminales avec une miction traînante [12].

L'exploration urodynamique (EUD) a été réalisée sur une chaîne d'urétrocystomanométrie à sérum physiologique (SygmaUro), par l'intermédiaire d'une sonde transurétrale charrière 12 (Progres S.A AH 5312), le patient étant installé confortablement en position gynécologique. La cystomanométrie (remplissage à 30 mL/min de sérum physiologique à température ambiante) était effectuée avec enregistrement simultané d'une part des pressions rectales et vésicales et d'autre part de l'activité électromyographique du sphincter urétral recueillie par une électrode collante, permettant ainsi d'apprécier la synergie vésico-sphinctérienne lors de la phase mictionnelle. La dyssynergie vésicosphinctérienne a été définie par la persistance ou l'accentuation de l'activité électrique du sphincter strié pendant la miction c'est-à-dire lors de la contraction détrusorienne. L'hyperactivité détrusorienne a été définie par la constatation de contractions détrusoriennes involontaires pendant la phase de remplissage, spontanées ou provoquées, quelque soit l'amplitude de la contraction mais sans tenir compte des ondes de faible amplitude inférieures à 5 cm H₂O.

La compliance vésicale a été calculée selon les recommandations de l'ICS [12] en divisant la variation de volume par la variation de pression intradétrusorienne (en mL/cm d'eau).

Un détrusor acontractile est définie par l'absence de toute contraction détrusorienne pendant l'exploration urodynamique.

Une faible capacité cystomanométrique a été définie par un volume vésical inférieur à 400 cc à la fin de la cystomanométrie de remplissage.

La sphinctérométrie (cathéter perfusé à eau) permettait la mesure des pressions urétrales (diminuées, augmentées ou normales), la pression normale étant définie par la formule $110 - \text{âge} \pm 20\%$.

Une baisse de la pression urétrale associée ou pas à une fuite d'urine est constatée lors de la cystomanométrie de remplissage, et ce, en l'absence d'une augmentation de la pression abdominale ou d'une hyperactivité détrusorienne.

Le catalogue mictionnel :

Un catalogue mictionnel niveau 3 sur une période de 24 heures [12], a été réalisé chez tous nos patients. On a demandé aux patients de noter les horaires des mictions, les volumes mictionnels jour et nuit, la fréquence et l'importance des épisodes d'incontinence, le nombre de protections utilisées et des épisodes d'urgenterie. De même on a demandé à tous les patients de mesurer le résidu post mictionnel par la méthode d'auto sondage ou d'hétéro sondage (membre de la famille) en utilisant une sonde gastrique.

Ce catalogue mictionnel nous a fourni une idée sur la fréquence mictionnelle diurne (le nombre de mictions pendant la période d'éveil), la nycturie (le nombre de mictions pendant la période de sommeil), la diurèse des 24 heures et le résidu post mictionnel.

Evaluation de la sévérité des TVS selon l'échelle du « MHU » [4]:

C'est un questionnaire qui sert avant tout à classer les patients selon les symptômes ressentis, en attribuant un score de 0 à 4 aux différents symptômes répartis en 7 classes (incontinence à l'effort, incontinence par impériosité, fréquence mictionnelle diurne, fréquence mictionnelle nocturne, impériosité mictionnelle, autre type d'incontinence, dysurie). Le score total varie de 0 à 28.

La recherche de complications uro-néphrologiques des TVS dans la SEP :

Tous nos patients ont bénéficié systématiquement d'un bilan rénal (urée, créatininémie), d'une étude cytot bactériologique des urines (ECBU) à la recherche d'une infection urinaire, d'une échographie rénale et vésicale pour étudier le retentissement sur le haut appareil urinaire avec mesure du résidu post-mictionnel et d'une urétrocystographie rétrograde (UCR) à la recherche d'un reflux vésico-urétral.

Evaluation de la gravité de la maladie neurologique par le score de « l'expanded disability status scale » (EDSS):

L'« EDSS » est une échelle qui évalue les déficiences et les incapacités. Le score total varie de 0 à 10. La validité, la fiabilité et la faible sensibilité au changement de l'« EDSS » ont été récemment démontrées [14, 18].

L'évaluation de la qualité de vie a été réalisée par deux échelles spécifiques des troubles mictionnels.

Le questionnaire « Qualiveen », Il est composé de 30 items évaluant l'impact des troubles urinaires, quels qu'ils soient, sur 4 domaines de qualité de vie (QDV) : la gêne, les contraintes, les craintes et le vécu. Il a été testé récemment chez les patients atteints de SEP [8].

L'échelle Ditovie qui est une échelle validée, sensible et spécifique [4], elle se compose, dans sa version réduite, d'un questionnaire comportant 10 items notés de 1 à 5. Le score global rapporté sur 5 permet l'évaluation quantitative du retentissement sur la qualité de vie.

L'évaluation du retentissement fonctionnel de la maladie a été réalisée par l'échelle de mesure de l'indépendance fonctionnelle « MIF » [13, 16]. Le score total maximal est de 126

Recueil et saisie des données : L'EUD a été réalisée par un médecin rééducateur, dans un service de rééducation fonctionnelle au cours d'une hospitalisation de jour. L'évaluation par les différents questionnaires a été réalisée le même jour pour tous les patients par un médecin du service autre que celui ayant réalisé l'EUD. L'évaluation de la gravité de la maladie neurologique a été réalisée par un médecin neurologue par « l'EDSS ».

Méthodes d'analyse des données recueillies : La saisie et l'analyse des données était réalisée par le logiciel SPSS 13.0 Les résultats ont été exprimés par la valeur moyenne et leur écart type. Les tests utilisés étaient le test de Student pour la comparaison des moyennes et le test de Chi 2 pour la comparaison de fréquences. Le test de corrélation de Spearman a été utilisé pour la recherche de corrélation entre les variables quantitatives. Le seuil de signification retenu était de 5%.

RESULTATS

La durée moyenne d'évolution de la SEP est de 8,44 ans $\pm$ 5,25. Les TVS sont apparus en moyenne dans 5,27 $\pm$ 2,73 ans après le début de la maladie. Ils ont été révélateurs de la SEP chez 8% de nos patients et présents lors de la première poussée chez 20% des patients (tableau1).

La typologie clinique des TVS Une urgenturie a été retrouvée chez 23 patients (92%), une incontinence urinaire par urgenturie (IUU) chez 14 patients (56%), une pollakiurie diurne chez 8 patients (32%), une dysurie (une faiblesse du jet, un jet haché, un jet hésitant, une miction par poussée, gouttes terminales miction traînante) chez 18 patients (72%), une nycturie dans 13 cas (52%) et une incontinence urinaire d'effort chez 7 patients (28%) (tableau2). L'évaluation de la sévérité des TVS, par le « MHU » a trouvé un score moyen de 7,18 $\pm$ 4,55 (tableau1).

Les résultats du catalogue mictionnel de 24 heures : Uniquement 18 patients ont pu remplir correctement le catalogue mictionnel sur 24 heures. La fréquence mictionnelle diurne était en moyenne de six mictions par jour (4-10), la nycturie était de 2 mictions/nuit (0-3), les épisodes d'incontinence par urgenturie /24heures étaient de 1,4 (0-4). Quatre patients, qui ont plus que 3 fuites par jour, mettent des protections. Uniquement 11 patients parmi les 18 ont pu mesurer le résidu post mictionnel. Un résidu significatif (> 20% la miction), chiffrés à 342 cc (250-400 cc), a été constaté uniquement chez 4 patients (Tableau 3)

La typologie urodynamique des TVS retrouvait une hyperactivité détrusorienne chez 13 patients (52% des cas), une dyssynergie vésico-sphinctérienne (DSVS) chez 10 patients (40% des cas), une diminution de la pression urétrale associée ou non à une fuite d'urine au cours de la cystomanométrie de remplissage chez 10 patients (40% des cas), une faible capacité cystomanométrique chez 6 patients (24% des cas) une compliance vésicale diminuée chez 5 patients (20% des cas), un détrusor acontractile chez 2 patients (8% des cas), une « insuffisance sphinctérienne » chez 7 patients (28% des cas) et une pression de clôture urétrale maximale augmentée dans 28% des cas. Le bilan urodynamique s'est révélé normal chez 4 patients symptomatiques (16% des cas) (tableau 4).

Les complications uronéphrologiques étaient observées chez 2 patientes. Pour une patiente les complications ont survenues dans la 6ème année d'évolution de la SEP, il s'agit d'une altération morphologique du bas appareil urinaire avec un épaissement de la paroi du détrusor, des diverticules

vésicaux et un retentissement sur le haut appareil urinaire avec une dilatation urétéropyélocalicielle et un reflux vésico-urétéral. La deuxième patiente a présenté des infections urinaires à répétition au cours de la 8ème année d'évolution de sa maladie.

Évaluation de la gravité de la maladie : Le statut clinique de nos patients a été mesuré par le score « EDSS ». Les scores des 8 paramètres fonctionnels de l'« EDSS » ont montré une fonction pyramidale cotée à $2,68 \pm 1,43$, une fonction cérébelleuse à $1,48 \pm 1,63$; une fonction du tronc cérébral à $0,72 \pm 1,06$; une fonction sensitive à $0,56 \pm 0,91$; une fonction du transit intestinal et fonction urinaire à $1,04 \pm 0,84$; une fonction visuelle à $0,32 \pm 0,9$ et une fonction mentale normale. L'évaluation du handicap par l'échelle « EDSS », a trouvé un score moyen de $4,1 \pm 2,25$ (tableau 5).

L'évaluation du retentissement fonctionnel de la maladie par l'échelle « MIF » a trouvé un score moyen de 116 ± 1 (Tableau 1).

L'évaluation du retentissement des TVS sur la qualité de vie par le questionnaire « Qualiveen » a trouvé un score total de $0,98 \pm 0,87$. Les valeurs moyennes des différents items sont détaillées dans le tableau 6. L'évaluation de la qualité de vie selon l'échelle du Ditrovie a rapporté un score moyen total de $2,03 \pm 0,88$ (Tableau 6).

Les thérapeutiques administrées : Les thérapeutiques les plus souvent administrées étaient les anticholinergiques (13 fois). Ils étaient totalement efficaces (disparition complète de la symptomatologie) dans 7 cas, partiellement efficaces (amélioration incomplète) dans 5 cas et non efficaces dans 1 cas. Un échappement (reprise de la symptomatologie malgré la poursuite du traitement) était noté chez 4 patients. Cette résistance aux anticholinergiques a nécessité le port permanent de couches dans 2 cas et d'un étui pénien dans 2 cas. Les alphabloquants (totalement efficaces dans 3 cas, partiellement dans 3 cas, non efficaces dans 4 cas) ont été administrés dans 10 cas. Devant les cas de non efficacité, l'autosondage a été pratiqué par une patiente, les 3 autres ayant choisi d'uriner par poussée abdominale ou de garder une miction avec un jet haché.

Recherche de corrélations : *Corrélations TVS et état fonctionnel :* Aucune corrélation n'a été rapportée entre la typologie clinique des TVS et l'échelle de « MIF ». Par contre une corrélation entre l'hyperactivité détrusorienne (EUD) et l'atteinte fonctionnelle (statut fonctionnel) a été retrouvée ($r=0,47$ $p=0,02$). Aucune corrélation n'a été retrouvée entre la sévérité des TVS évaluée par le score total du « MHU » et l'état fonctionnel apprécié par l'échelle de « MIF ». (Tableau 7). *Corrélations TVS et gravité de la maladie neurologique :* Aucune corrélation n'a été retrouvée entre le degré de gravité neurologique « EDSS » et la sévérité des TVS « MHU ». *Corrélations TVS et qualité de vie :* La sévérité des TVS « MHU » était corrélée avec le retentissement sur la qualité de vie ; Gêne ($r=0,6$ $p=0,003$), contrainte ($r=0,67$ $p=0,001$) et vécu ($r=0,48$ $p=0,02$) (Tableau 8). De même il existe une corrélation entre le statut fonctionnel et la qualité de vie ($r=0,497$ $p=0,019$).

DISCUSSION

Il faut tout d'abord noter que l'étude réalisée n'a porté que sur 25 patients ce qui représente un faible échantillonnage pour une analyse statistique. L'interprétation des résultats non significatifs doit être prudente car le faible nombre de patients peut induire des faux négatifs.

Tous les patients étaient intéressés et coopérants dans cette étude. Ils ont pu répondre à un nombre assez important de questions le même jour de la réalisation d'une EUD. Une approche plus psychologique, abordant le vécu, les craintes, les contraintes et la gêne dans la vie de tous les jours, leur a paru très importante. Dans cette étude on a essayé d'étudier plusieurs corrélations entre les TVS, l'état fonctionnel, la gravité de la maladie neurologique et la qualité de vie. Aucune corrélation n'a été retrouvée entre la sévérité des TVS évaluée par le score total du « MHU » et l'état fonctionnel apprécié par l'échelle « MIF ». Cette échelle est probablement l'instrument le plus utilisé à l'échelle internationale en médecine physique et réadaptation fonctionnelle. Les résultats de l'utilisation de la « MIF » dans des études d'interventions rééducatives dans la SEP suggèrent que cette échelle est sensible au changement à court et à moyen terme [19].

Aucune corrélation n'a été objectivée entre la typologie clinique des TVS et le statut fonctionnel. Par contre, une relation a été retrouvée entre l'hyperactivité du détrusor (EUD) et l'atteinte fonctionnelle avec $r=0,47$ $p=0,02$. Cette hyperactivité détrusorienne a été exprimée cliniquement par des fuites sur impériosité chez tous les patients obligeant certains patients à l'utilisation des couches. Ces fuites urinaires ont retenti sur la qualité de vie sociale de ces patients en limitant les sorties et les visites à l'extérieur de leur domicile mais surtout ont constitué une gêne pour la pratique de la prière. Cette relation entre le statut fonctionnel et

l'hyperactivité détrusorienne peut être aussi liée aux difficultés éventuelles de déplacement chez ces patients rendant les fuites obligatoires en cas de diminution du délai de sécurité.

L'absence de corrélation entre la sévérité des TVS (MHU) et le statut fonctionnel a été retrouvé par Amarenco.G et coll [3]. Celui-ci ne trouve pas de relation entre l'état fonctionnel (les possibilités de la marche) et le type ou la sévérité des TVS, contrairement à ce qui a pu être objectivé chez le sujet âgé [15], où il existe clairement une relation entre le degré de handicap physique, les possibilités de locomotion et l'existence d'une incontinence urinaire. Cette différence est due à un mécanisme physiopathologique différent de l'incontinence urinaire au cours de la SEP. Ce dernier est, en effet, plus complexe, non seulement liée aux difficultés éventuelles de déplacement rendant les fuites obligatoires en cas de diminution du délai de sécurité, mais aussi et surtout à des perturbations des réflexes mictionnels par lésions médullaires prépondérante [3, 2].

Certains auteurs ont montré que la gravité du score de « Kurtzke » est corrélée avec la présence de TVS qu'il s'agit de signes irritatifs, obstructifs ou de la présence d'une incontinence. La fréquence de ces symptômes urinaires augmente avec la gravité du score [15]. De même, certains auteurs retrouvent un score de « Kurtzke » significativement plus élevé chez les patients présentant des TVS (3,69 versus 2,67 $p=0,07$) [5]. Aucune corrélation n'a été retrouvée entre le degré de gravité neurologique « EDSS » et la sévérité des TVS « MHU » dans la présente étude. Ceci concorde avec les résultats de Porru et coll. [17] qui ne trouvent pas de corrélation statistique entre les plaintes urinaires du patient et le score de « Kurtzke », mais retrouvent une relation entre les anomalies du bilan urodynamique et le score de gravité de la maladie. Ces corrélations entre la gravité de la maladie neurologique et la typologie urodynamique ont été retrouvées dans notre étude entre la fonction cérébelleuse et celle du tronc cérébral et l'instabilité urétrale. Des corrélations entre le statut neurologique et cystomanométrie ont été rapportées : la corrélation entre l'hyperactivité du détrusor et la sévérité des déficiences sensitivo-motrice « EDSS » ou de l'atteinte pyramidale apparaît probable [6, 10, 11]; celle entre la DSVS et l'atteinte pyramidale ou le degré d'incapacité est possible [9, 10, 11]. Ces corrélations n'ont pas été retrouvées dans la présente étude.

Dans notre étude, la sévérité des TVS évaluée par l'échelle de « MHU », était corrélée avec la qualité de vie. Autrement dit, plus les TVS sont graves plus ils ont un retentissement important sur la qualité de vie. Ceci a été démontré pour la gêne, la contrainte et le vécu. Cette corrélation a été observée dans l'étude de Bonniaud et de Parrate B qui ont retrouvé une forte corrélation (0,63) entre le degré de l'incontinence et le « Qualiveen » [7]. Cette échelle est un outil valide pour mesurer l'impact des TVS sur la QDV des patients atteints de SEP [7]. Une corrélation modérée avec le type de symptômes (0,49) a été aussi retrouvée. Aucune corrélation n'a été trouvée entre la durée d'évolution de la SEP et le Qualiveen [7]. Les troubles vésico-sphinctériens des scléroses en plaques majorent le pronostic fonctionnel de cette maladie justifiant leur prise en charge thérapeutique. Les traitements habituels reposent sur l'utilisation des parasympatholytiques en cas d'urgenterie avec ou sans fuites, des alphabloquants voire des auto ou hétérosondages en cas de dysurie [1].

Le traitement le plus souvent administré a été les anticholinergiques qui peuvent être efficaces de façon immédiate (91% des cas) mais des échappements thérapeutiques sont possibles (48% des cas) [1]. Cet épuisement de l'effet parasympatholytique, nécessite d'abord l'essai d'autres anticholinergiques puis leur association. Dans notre série le traitement essayé a été uniquement l'oxybutinine. Un changement ou une association d'anticholinergiques n'a pu être essayé dans notre série pour des raisons de disponibilité dans notre pays. Le port permanent de couches, d'un étui pénien a été proposé à 4 de nos patients devant une résistance à l'oxybutinine. Les alphabloquants sont moins constamment efficaces (60% des cas) [1]. Ils ont été utilisés chez nos patients dysuriques par dyssynergie vésico-sphinctérienne. Devant un échec thérapeutique, un autosondage intermittent a été proposé et accepté par une seule patiente. Les 3 autres ont choisi d'uriner par poussée abdominale ou de garder une miction avec un jet haché. L'infiltration parasphinctérienne de toxine botulique peut être proposée chez ces patients ayant une DSVS, mais n'a pu être réalisée d'une part pour une indisponibilité des aiguilles électrodes et d'autre part pour des raisons de coût du produit.

CONCLUSION

Dans cette étude, on a essayé d'étudier plusieurs corrélations entre les TVS, l'état fonctionnel, la gravité de la maladie neurologique et la qualité de vie. Contrairement au degré de gravité de la maladie, la sévérité des TVS ne semble pas influencer le statut fonctionnel du patient atteint de SEP. Mais une corrélation a été retrouvée entre l'hyperactivité du détrusor (EUD) et l'atteinte fonctionnelle. Le degré de la gravité de la maladie et particulièrement l'atteinte pyramidale semble influencer l'état fonctionnel au cours de la SEP. Plus les TVS sont graves et plus la maladie neurologique est grave, et plus le retentissement sur la qualité de vie

est important.

Tableau1 : Scores obtenus pour les critères analysés chez l'ensemble des patients

<i>Critère analysé</i>	<i>Moyenne</i>
Durée d'évolution de la SEP (années)	8,44±5,25
Durée des TVS (années)	5,27±2,73
Score EDSS	4,1±2,25
Score Total MHU	7,18±4,55
MIF	116,62±18

SEP : Sclérose en plaque

TVS : Troubles vésico-sphinctériens

EDSS : Echelle de Expanded Disability Status Score

MHU : Echelle de mesure du Handicap urinaire

MIF : Echelle de mesure de l'indépendance fonctionnelle

Tableau2: Typologie clinique des troubles urinaires de 25 scléroses en plaque

<i>Signes cliques</i>	<i>Nombre</i>
Urgenturie	23 (92%)
Incontinence urinaire par urgenturie	14 (56%)
Pollakiurie diurne	8 (32%)
Dysurie	18 (72%)
Nycturie	13(52%)
Incontinence urinaire d'effort	7 (28%)

Tableau 3 : Données du calendrier mictionnel de 24 heures chez 18 patients

<i>Paramètres</i>	<i>Valeurs moyennes</i>
Fréquence mictionnelle diurne	6 (4-10)
Nycturie	2 (0-3)
Episodes d'urgenturie/24heures	1,9 (1-3)
Episodes d'incontinence par urgenturie /24heures	1,4 (0-4)
Diurèse/24 heures (en ml)	1150 (800-1500)
Résidu post mictionnel (en ml)	342 (250-400)

Tableau 4: Données de l'exploration urodynamique de 25 scléroses en plaque

	Nombre
Données de la cystomanométrie	-
Hyperactivité du détrusor	13 (52%)
Un détrusor acontractile	2 (8%)
Une compliance vésicale diminuée	5 (20%)
Une diminution de la pression urétrale au cours de la cystomanométrie de remplissage	10 (40%)
Dyssynergie vésico-sphinctérienne	10 (40%)
Une faible capacité cystomanométrique	6(24%)
Données de la profilométrie	-
Une pression de clôture urétrale maximale augmentée	7(28%)
Une « insuffisance sphinctérienne »	7(28%)

Tableau 5: Evaluation de la gravité de la maladie selon l'échelle de l'EDSS
EDSS : « Echelle de Expanded Disability Status Score »

	Nombre de patients	Degré de l'atteinte
Fonction pyramidale	24 (96%)	2,68±1,43
Fonction cérébelleuse	13 (52%)	1,48±1,63
Fonction tronc cérébral	10 (40%)	0,72±1,06
Fonction mentale	0	0
Fonction sensitive	8 (32%)	0,56±0,91
Fonction sphinctérienne	18 (72%)	1,04±0,84
Fonction visuelle	3 (12%)	0,32±0,9
EDSS		4,1±2,25

Tableau 6 : Evaluation du retentissement des TVS dans la SEP par le « Qualiveen »

	Moyenne
Crainte	0,59±0,72
Gêne	1,35±1,31
Contrainte	1,05±1,23
Vécu	0,92±0,98
Le score « Qualiveen total »	0,98±0,87
Le score du « Ditrovie »	2,03±0,88

Tableau 7: Etude des corrélations entre l'état fonctionnel, la typologie clinique et urodynamique et la sévérité des TVS au cours de la SEP

	MIF
Typologie clinique	***
Typologie urodynamique : Hyperactivité détrusorienne	r=0,470 (p=0,02)
MHU	***

SEP : Sclérose en plaque

MHU : Echelle de mesure du Handicap urinaire

MIF : Echelle de mesure de l'indépendance fonctionnelle

*** Pas de corrélation

Tableau 8: Etude des relations entre la sévérité des TVS, l'état fonctionnel, et la qualité de vie dans la sclérose en plaque.

	<i>Crainte</i>	<i>Gêne</i>	<i>Contrainte</i>	<i>Vécu</i>	<i>Total</i>
MHU	***	r=0,615 (p=0,003)	r=0,678 (p=0,001)	r=0,485 (p=0,026)	r=0,652 (p=0,001)
MIF	***	r=0,497 (p=0,019)	***	***	***

*** Pas de corrélation

REFERENCES

1. AMARENCO G., BOSC S., BOITEAU F., PERRIGOT M. Etude de l'efficacité des traitements des Intérêt des troubles vésico-sphinctériens de la sclérose en plaques. A propos de 150 cas. Ann Réadaptation Méd Phys 1996;39:179-82.
2. AMARENCO G., GHANASSIA RT., CHABASSOL E., LANOE Y., SAVATOVSKY I., GOUDAL H. Intérêt des potentiels évoqués sacrés dans l'étude des troubles vésico-sphinctériens des neuropathies périphériques et des affections du système nerveux central. Ann Méd Int 1986;137:331-7.
3. AMARENCO G., KERDRAON J. Les troubles vésico-sphinctériens de la sclérose en plaques. Etude clinique, urodynamique et neurophysiologique de 225 cas. Rev Neurol 1995;151:722-30.
4. AMARENCO G., MARQUIS P., LERICHE B., RICHARD F., ZERBIB M., JACQUETIN B. Une échelle spécifique d'évaluation de la perturbation de la qualité de vie au cours des troubles mictionnels : l'échelle de Ditrovie. Ann Réadaptation Méd Phys, 1997;40:21-6.
5. BEMELMANS BLH., HOMMES OR., VAN KERREBROECK PE., LEMMENS WA., DOESBURG WH., DEBRUYNE FM. Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. J Urol 1991;145:1219-24.
6. BETTS CD., D'MELLOW MT., FOWLER CJ. Urinary symptoms and the neurological features of bladder dysfunction in multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:245-50.
7. BONNIAUD V., PARRATTE B. Adaptation culturelle d'un questionnaire de qualité de vie : Qualiveen en langue anglaise. Ann Réad Méd Phys 2006;49:92-99
8. BONNIAUD V., PARRATTE B., AMARENCO G., JACKOWSKI D., DIDIER JP., GUYATT G. Measuring quality of life in multiple sclerosis patients with urinary disorders using the Qualiveen questionnaire. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85(8):1317-23.
9. DE RIDDER D., VERMEULEN C., DE SMET E et al. Clinical assessment of pelvic floor dysfunction in multiple sclerosis: urodynamic and neurological correlates. Neurourol Urodyn 1998; 17:537-42.
10. GIANNANTONI A., SCIVILETTO G., DI STASI SM. et al. Urological dysfunctions and upper urinary tract involvement in multiple sclerosis patients. Neurourol Urodyn 1998;17:89-98.
11. GIANNANTONI A., SCIVILETTO G., DI STASI SM. et al. Lower urinary tract dysfunction and disability status in patients with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:437-41
12. HAAB F., AMARENCO G., COLOBY P., GRISE P., JACQUETIN B., LABAT J-J., CHARTIER-KASTLER E., RICHARD F. Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire, adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. Pelv Perineol. 2006;1:196-206
13. HAMILTON BB. GRANGER CV. SHERWIN FS., ZIELEZNY M., TASHMAN JS. A uniform data system for medical rehabilitation. In: Fuhrer MJ, ed. Rehabilitation outcomes. Brookes Baltimore 1987;276:137-47.
14. HOBART J., FREEMAN J., THOMPSON A. Kurtzke scales revisited: the application of psychometric methods to clinical intuition. Brain. 2000;123:1027-40.
15. KOLDEWIJN EL., HOMMES OR., LEMMENS WA., DEBRUYNE FM., VAN KERREBROECK PE. Relationship between lower urinary tract abnormalities and disease-related parameters in multiple sclerosis. J Urol. 1995;154:169-73.
16. KOTTKE FJ., LEHMANN JF., STILL-WELL GK. Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation Third edition. Philadelphie: WS Saunders: 1982. 11-9.
17. PORRU D., CAMPUS G., GARAU A., SORGIA M., PAU AC., SPICINI G et al. Urinary tract dysfunction in multiple sclerosis: is there a relation with disease-related parameters? Spinal Cord. 1997;35:33-6.
18. SHARRACK B., HUGHES RA., SOUDAIN S., DUNN G. The psychometric properties of clinical rating scales used in multiple sclerosis. Brain. 1999;122:141-159..
19. WARE JE. Standards for validating health measures: definition and content. J Chronic Dis. 1987; 40:473-80.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES CLINIQUEMENT NON-FONCTIONNELS : PEUVENT-ILS ETRE DIAGNOSTIQUES PLUS TOT ?**NON-FUNCTIONING PITUITARY ADENOMAS : A PLEA FOR AN EARLIER DIAGNOSIS**

ZUNON-KIPRE Yvan ¹
BROALET Espérance ¹
DROGBA Landry ¹
HAIDARA Aderehime ¹
N'DA Herman ¹
BAZEZE Vincent ¹

1. Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan Yopougon

E-Mail Contact - ZUNON-KIPRE Yvan : [yvzuki \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:yvzuki@yahoo.fr)

RESUME**Introduction**

Les adénomes pituitaires « silencieux » n'entraînent pas de tableau en rapport avec une hypersécrétion hormonale. Ils posent un problème de diagnostic tardif au stade des complications comprimant les voies visuelles. Le but de ce travail est de permettre un diagnostic précoce en dégagant un profil clinique et biologique de ces adénomes.

Matériels et méthodes

44 dossiers de malades opérés entre 1994 et 2005, tous des macroadénomes de plusieurs types histochimiques, ont été analysés au plan clinique : Le sexe, le status gynéco-obstétrique, l'âge, le délai diagnostic, les circonstances de découverte, le tableau clinique ont été notés. Le dosage de base des gonadotrophines ainsi que les tests dynamiques aux GnRH et TRH ont été étudiés séparément chez les hommes, les femmes ménopausées, et celles en période d'activité génitale. L'anatomopathologie et l'immunohistochimie ont été réalisées. La loi des moyennes a été utilisée.

Résultats

28 hommes (63,6%) et 16 femmes (36,4%) dont 10 ménopausées. L'âge moyen était de 58 ans et demi, le délai diagnostic moyen était de 9 mois et demi. Le syndrome tumoral était au premier plan (86,4%) avec des troubles visuels dans tous les cas (100%), dominés par les anomalies campimétriques. Les signes cliniques d'hypopituitarisme (41%) qui sont en rapport avec la compression/destruction de l'hypophyse saine par la tumeur prédominaient sur ceux d'hypersécrétion de gonadotrophines (9,1%) vus essentiellement dans les adénomes gonadotropes. Le bilan hypophysaire montrait des insuffisances antehypophysaires (IAH) chez plus de 60% des patients, surtout gonadotropes, dans tous les groupes. L'hyperprolactinémie variait de 41 à 89% mais toujours inférieure à 150 ng/ml. A l'immunohistochimie les adénomes gonadotropes étaient les plus nombreux (81,8%) suivis des non-sécrétants vrais (11%), des corticotropes (4,5%) et d'un plurisécrétant (2,3%).

Conclusion

Le tableau clinique évocateur est exceptionnel ; il faut donc, par une analyse plus fine, retrouver ces signes au début, qui sont pourtant perçus à posteriori à l'interrogatoire, par un examen rigoureux et faire ainsi réaliser un bilan hypophysaire qui montrerait une IAH gonadotrope et une hyperprolactinémie modérée. Le dosage des sous-unités α et β devra être réalisé. Les tests dynamiques et de freinage devront être faits exceptionnellement en cas de doute, voire supprimés. L'interprétation reste cependant difficile chez la femme ménopausée.

Mots-clés : adénome hypophysaire gonadotrope, diagnostic

ABSTRACT**Introduction**

Clinically silent pituitary adenomas are not diagnosed because of hormonal hypersecretion. They are detected late when the optic pathway is compressed. The objective of this work is to define clinical and biological profile which will allow an early diagnosis.

Material and methods

44 files of patients operated on between 1994 and 2005 were analyzed. They all had macroadenomas of different histochemical types. Sex, gynecological and obstetrical history, age, delay before diagnosis, circumstances of diagnosis and clinical data were obtained in each case. Basic gonadotrophins level, GnRH and TRH dynamical tests were separately performed in men, sexually active women and women in menopause. Histopathology and immunohistochemistry studies were performed.

Results

the series comprised 28 men (63.6%) and 16 women (36.4%) (10 of them were in menopause). Mean age was 58.5 years and diagnostic delay was 9.5 months. Tumoral syndrome was present in 86.4 % of cases, all the patients had visual impairment, mainly visual's field amputation or restriction. Hypopituitarism syndrome was present (41 %) according to the degree of compression or destruction of the normal pituitary gland by the tumor, except for gonadotrophic hypersecretion signs (9.1%). Hormonal dosage showed more than 60% of pituitary gland insufficiency in all three groups, particularly the gonadotrophic one. Moderate prolactin hypersecretion was found in 41 to 89% of cases, but the absolute value was always less than 150 ng/ml. At histoimmunohistochemistry, gonadotroph cell adenomas predominate (81.8%), followed by the real non-secreting one (11%), then corticotroph (4.5%) and lastly the multi-secreting adenomas (2.3%).

Conclusion

The clinical syndrome of non secretory pituitary adenoma is not clearly defined. Practitioners need to identify early these symptoms, which were actually present from the beginning of the clinical history, by a meticulous examination. If patient presents cephalalgia and visual impairment, cerebral CT scan or MRI explorations are mandatory to explore the presence of a pituitary tumor. In case of non-functioning pituitary adenoma, basic endocrine exploration should find a hypopituitarism, mainly gonadotropic, with a moderate prolactin hypersecretion. The dosage of α and β subunits must be done. Dynamic tests should be performed only in case of difficulty. Analysis is difficult in menopausal women.

Mots-clés : diagnosis , gonadotrophin pituitary adenoma, non secreting adenomas, pituitary tumor

INTRODUCTION

Les adénomes cliniquement non-fonctionnels ou silencieux sont des tumeurs glandulaires de l'hypophyse, n'entraînant pas de tableau clinique en rapport avec une hypersécrétion. Pendant longtemps, ils étaient considérés comme des lésions ne produisant aucune hormone. Les progrès de l'immunohistochimie ont permis de montrer qu'une grande partie d'entre eux sécrétait des gonadotrophines. Ils posent tous un problème de diagnostic, car révélés tardivement au stade de macroadénomes (figure 1) avec un syndrome tumoral en particulier une compression des voies visuelles. Le but de ce travail est de permettre un diagnostic clinique précoce pour une meilleure prise en charge.

MATERIELS ET METHODES

Une étude rétrospective de 1994 à 2005 a été réalisée sur 44 dossiers exploitables de patients opérés d'adénome hypophysaire « silencieux ». L'identité, le sexe, le status gynéco-obstétrical, l'âge de découverte de l'adénome, le délai diagnostique ainsi que le délai préopératoire et le tableau clinique avec les circonstances de découvertes ont été relevés. Le bilan hormonal hypophysaire préopératoire a été étudié. Les sécrétions de base ont été classées selon qu'elles étaient augmentées, normales ou diminuées, et les insuffisances des différents axes antéhypophysaires ont été relevées. Au niveau des tests dynamiques, la réactivité a été notée quand l'élévation des taux de base était d'au moins 25% pour la FSH et de 20% pour la LH, après administration aiguë de GnRH et TRH. L'anatomopathologie et l'immunohistochimie ont été réalisés.

RESULTATS

Sur les 44 patients, il y avait 28 hommes (63,7%) et 16 femmes (36,4%), dont 10 ménopausées (62,5%) et 6 en période d'activité génitale (37,5%). Les patients ont été suivis pendant une durée moyenne de 40 mois

L'âge moyen de découverte de la lésion était de 58 ans et demi, allant de 23 à 83 ans. La répartition des tranches d'âge de découverte de l'adénome se trouve dans le tableau I. Le délai moyen entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic était de 9 mois et demi (allant de 0 à 120) ; il est stratifié dans le tableau II. Sur les 8 patients ayant un délai diagnostic inférieur à 1 mois, 6 (75%) ont eu une découverte fortuite à l'occasion d'un bilan d'imagerie pour une autre symptomatologie, 1 a été diagnostiqué lors d'une apoplexie sans signe préexistant et 1 a eu des troubles oculomoteurs rapidement évolutifs.

La symptomatologie était dominée par le syndrome tumoral, présent 38 fois sur 44 (86,5%).

- Tous ces patients (100%) ayant un syndrome tumoral avaient des troubles visuels :
 - ▶ La baisse de l'acuité visuelle était retrouvée dans 36 cas/ 38 (95%).
 - ▶ Les anomalies du champ visuel étaient observés chez 29/38 patients (66% de tous les patients, 76% des patients avec atteinte visuelle) :
 - ▶ Hémianopsie bitemporale : 15 cas.
 - ▶ Quadransie temporale supérieure : 10 cas .
 - ▶ Elargissement de la tâche aveugle : 8 cas.
 - ▶ Des paralysies oculomotrices ont été observées dans 6 cas, diversement associés: Atteinte du III : 5 cas. Atteinte du IV : 0 cas. Atteinte du VI : 4 cas.
- Les céphalées étaient présentes 24 fois sur 38 (63%) Les signes endocriniens étaient dominés par les tableaux d'hypopituitarisme chez 18 patients (41%), 13 hommes et 5 femmes.
 - ▶ Asthénie : 14 cas.
 - ▶ Troubles sexuels : 10 cas
 - ▶ Troubles trophiques : 5 cas
 - ▶ Troubles menstruels : 3 cas
 - ▶ Galactorrhée : 2 cas spontanés.

Concernant les signes d'hypersécrétion de gonadotrophines, 4 patients avaient des bouffées de chaleur (9,1%), tous porteurs d'adénomes gonadotropes. Il n'a pas été noté de puberté précoce, ni d'hypertrophie des organes génitaux.

BIOLOGIE PRE-OPERATOIRE

Le bilan endocrinien a été étudié chez l'homme, chez la femme ménopausée et la femme en période d'activité génitale :

A/ Chez l'homme

L'insuffisance antéhypophysaire était retrouvée chez 17 patients des 27 contrôlés :

- ▶ insuffisance gonadotrope (gonado) : 17 patients (63 %) dont 14 adénomes gonadotropes.
- ▶ insuffisances corticotrope (cortico) : 10 cas sur 27 (37%)
- ▶ insuffisance thyroïdienne (thyro) : 8 cas sur 27 (29,7) La classification histologique est la suivante :
 - ▶ Gonado + Cortico + Thyro : 5
 - ▶ Gonado + Cortico : 5
 - ▶ Gonado + Thyro : 3
 - ▶ Gonado isolée : 4

La prolactinémie était augmentée dans 11 cas (41 %) mais constamment inférieure à 150 ng/ml, et normale dans 16 cas (59%). Les tableaux III-a et III-b montrent les dosages basaux de gonadotrophines et les tests dynamiques chez les adénomes gonadotropes, et chez les autres adénomes non-fonctionnels .

B/ Chez la femme ménopausée

L'insuffisance antéhypophysaire était retrouvée chez 7 patientes sur les 9 contrôlées (78%), tous des adénomes gonadotropes :

- ▶ insuffisance gonadotrope : 7 patientes

► insuffisances corticotrope et thyroïdienne : 2 cas sur 9 chacun (22%). La classification histologique est la suivante :

- Gonado + Cortico : 2
- Gonado + Thyro : 2
- Gonado isolée : 3

Il y avait une hyperprolactinémie chez 8 patientes sur 9 (89%) , inférieure à 150 ng/ml . Les tableaux IV-a et IV-b montrent les dosages de base de gonadotrophines et les tests dynamiques chez ces femmes ménopausées

C/ chez la femme en période d'activité génitale

L'insuffisance antéhypophysaire était retrouvée chez 4 patientes des 5 contrôlées (80%) , dont 1 adénome gonadotrope :

- insuffisance gonadotrope : 4 patients
- insuffisances corticotrope et thyroïdienne : 1 cas correspondant à un panhypopituitarisme. La classification histologique est la suivante :
- Gonado+ Cortico+Thyro : 1
- Gonado isolée : 3

La prolactinémie était élevée dans 3 cas / 5 (60%) et normale dans 2 cas (toujours inférieure à 150 ng/ml). Les tableaux V-a et V-b montrent les dosages de gonadotrophines et les tests dynamiques chez ces femmes en période d'activité génitale.

Cas particuliers : 2 patients ont une inversion du rapport FSH/LH, normalement >1. Il s'agit d'un homme de 83 ans opéré d'un adénome non-sécrétant et d'une femme de 42 ans opérée d'un adénome corticotrope silencieux, qui ont des chiffres dans la fourchette des valeurs normales.

ANATOMOPATHOLOGIE

La répartition des adénomes était la suivante :

- gonadotrope : 36(81,8%) dont *FSH : 4 (11,1%) *FSH : 6 (16,7%) *Sous-unité - α pur : 1 (2,8%)
- non-sécrétant : 5 (11,4%)
- corticotrope : 2 (4,5%)
- plurisécrétant : 1 (2,3%) (FSH,PRL,TSH)

DISCUSSION

Les adénomes hypophysaires, quel qu'en soit le type sont rares. La prévalence des lésions intrasellaires dans la population générale est de 6 à 10 % essentiellement des microadénomes (1). Une étude milanaise (Italie) montrait une prévalence de 199 adénomes hypophysaires par million d'habitants (0,02%) et une incidence annuelle de 15,5 par million; 23% de ces adénomes étaient non-fonctionnels et étaient des macroadénomes dans leur quasi-totalité (in 2). La prévalence des adénomes gonadotropes au sein des adénomes opérés a été mieux appréciée grâce à l'amélioration des techniques immunocytochimiques. Elle se situe après les prolactinomes et les adénomes somatotrope, au même niveau ou juste après les adénomes corticotrope ; ils représentent 15 à 20% des adénomes hypophysaires (1). Le diagnostic est porté entre 50 et 80 ans surtout, ce qui serait dû à l'évolution silencieuse de cette pathologie ne se révélant que par le syndrome tumoral. L'hypersecretion de gonadotrophines - quand il s'agit d'adénomes gonadotropes - n'étant pas responsable de manifestation clinique caractéristique, sans conséquence hormonale, et sans hypersecretion prouvée, a pour conséquence une abstention chirurgicale et une surveillance. (1) L'âge de découverte varie entre la 4ème et la 5ème décennie pour certains auteurs ou entre 45 et 55 ans pour d'autres (1), témoin de la lenteur d'évolution et de la pauvreté des signes. Un cas a été diagnostiqué à l'âge de 4 ans par une puberté précoce (18). Notre étude a observé une moyenne d'âge de 58 ans et demi, légèrement supérieure à la littérature. Cela pourrait s'expliquer par une tolérance des anomalies campimétriques chez nos patients ou seraient simplement dû au hasard.

Notre travail constatait une prédominance masculine tout comme Waterlot (18) et Chanson (3) qui donnent un sex ratio de 2/1. Chez la femme, elle survient pour la majeure partie après la ménopause (4,12).

Les adénomes non-fonctionnels ont exceptionnellement un tableau clinique caractéristique : les signes cliniques n'apparaissent que lorsque la lésion atteint le chiasma (figure 2) témoin d'un syndrome tumoral et/ou lorsqu'elle perturbe significativement la synthèse des hormones hypophysaires normales entraînant un hypopituitarisme (18) : Le diagnostic est alors posé au stade des complications. Le syndrome tumoral représente la circonstance de découverte la plus fréquemment retrouvée dans la littérature (1), allant de 44 à

84 %. L'atteinte du champ visuel due à une compression du chiasma optique par un macroadénome est présente dans 40 à 70% (1,18) ; il est le 1er motif de consultation et est souvent négligé au début par le patient et par l'ophtalmologiste, non de manière exceptionnelle. La baisse de l'acuité visuelle, même si elle n'est pas clairement individualisée dans les études est fréquemment retrouvée.

Les troubles de l'oculomotricité sont quasi-exclusivement retrouvés dans les tableaux d'apoplexie pituitaire (1,14) ; notre travail a relevé 2 cas de paralysie oculomotrice sans apoplexie ; dans 1 cas, il y avait un envahissement du sinus caverneux. Dans notre série, la baisse de l'activité visuelle prédominait sur l'atteinte du champ visuel, peut être due à une négligence de certaines amputations du champ visuel, non-détectées par le malade, ni par le médecin. Les céphalées s'associent fréquemment aux troubles visuels dans le syndrome tumoral (18).

L'hypersécrétion de gonadotrophines (adénome gonadotrope) est rarement responsable de signes cliniques. Elle entraîne des bouffées de chaleur, une puberté précoce comme il a été rapporté chez un garçon de 4 ans porteur d'un adénome mixte prolactine- FSH-LH.(1,18). Chez l'homme, une augmentation du volume testiculaire, une polyzoospermie ou une gynécomastie, peuvent être exceptionnellement retrouvés. Un volume testiculaire normal avec une élévation de la FSH doit faire éliminer un hypogonadisme périphérique. Chez la femme en période d'activité génitale, une hyperstimulation ovarienne avec hyperplasie endométriale, ovaires polykystiques et hyperoestradiolémie en dehors de tout traitement hormonal a été rapportée chez des femmes (8,11,13) ayant un adénome à FSH : il faut alors évoquer le diagnostic. Chez la femme ménopausée - il faut rappeler que la plupart des adénomes gonadotropes surviennent après la ménopause - l'interprétation clinique reste difficile. (1,18). Dans notre série, le peu de patients présentant des signes cliniques d'hypersécrétion de gonadotrophines confirme le caractère paucisymptomatique des adénomes gonadotropes. Ces signes méritent d'être recherchés avec plus de rigueur par les ophtalmologues et les autres praticiens, permettant peut être de déceler plus tôt une partie de ces adénomes.

Le tableau d'insuffisance antéhypophysaire est plus fréquemment retrouvé que l'hypersécrétion de gonadotrophines dans les adénomes non-fonctionnels. Il est en rapport avec la compression ou la destruction de l'hypophyse saine par la tumeur entraînant une hyponatrémie, une asthénie, des troubles trophiques ... Chez l'homme, il peut y avoir des troubles de la libido voire une impuissance dans 25% à 50% des cas. Chez la femme en activité génitale, des troubles menstruels avec infertilité peuvent être retrouvés : 1 cas dans notre série avec grossesse post-chirurgie. L'aménorrhée représenterait 1/5 des circonstances de découverte. A noter que la fertilité peut ne pas être affectée. Ces signes évoluent plusieurs mois avant le diagnostic, et sont souvent reconnus a posteriori par le praticien. Ils doivent être recherchés constamment.

A noter la découverte fortuite de l'adénome, qui représente 15% de la série de l'Hôpital Bicêtre (2). Fainstein Day trouve également 4 à 27% à l'autopsie et 10 à 37 % à l'imagerie.(7), chiffres proches de notre étude, ce qui témoigne de leur sous-estimation.

BIOLOGIE

A/ CHEZ L'HOMME

Evaluation des fonctions hypophysaires Dans 75% environ de ces macroadénomes, il existe une insuffisance antéhypophysaire (IAH), généralement gonadotrope ; les fonctions corticotropes et thyroïdiques sont variablement altérées d'une série à l'autre. Environ 37 à 60 % des adénomes gonadotropes sont silencieux chez l'homme (1) concordant parfaitement avec nos chiffres. Le tableau VI montre le nombre de patients présentant une IAH (déficit fonctionnel sur au moins une hormone) sur le nombre total de patients ayant un adénome cliniquement non-fonctionnel, explorés en préopératoire. L'insuffisance gonadotrope est présente dans 70 à 96% des cas dans la littérature (1). Le déficit s'expliquerait soit par un défaut de bio-activité des gonadotrophines sécrétées par la tumeur, soit par lésion directe des cellules gonadotropes ou par compression de la tige pituitaire. Pour Waterlot (18) la testostérone est normale ou abaissée tout comme dans notre série, sauf dans les rares cas d'élévation de LH intacte, que nous n'avons pas.

Concernant l'insuffisance corticotrope, elle est estimée dans la littérature entre 20 et 62%, proches de nos chiffres. (1) L'insuffisance thyroïdique est retrouvée chez 18 à 81% denotant une grande variabilité (1) L'hyperprolactinémie est généralement modérée, inférieure à 150mg/mL (3180 mUI/L) dans 50 à 75 % des cas. Elle correspondrait à une déconnexion hypothalamo-hypophysaire par compression de la tige, responsable d'une interruption du tonus inhibiteur dopaminergique (Prolactine Inhibiting Factor ou PIF) sur la sécrétion de prolactine par les cellules lactotropes de l'hypophyse normale. Les agonistes dopaminergiques n'entraînent pas une diminution du volume tumoral, même si la prolactinémie chute-diagnostic différentiel prolactinome- il faudrait dans ce cas une surveillance régulière du volume tumoral (1,18). Notre série laisse

apparaître un taux plus bas chez les hommes.

Dosages de base des gonadotrophines et des sous-unités FSH basale : chez l'homme les adénomes gonadotropes, qui s'accompagnent d'une hypersécrétion basale de gonadotrophines ou de sous-unités libres, produisent le plus souvent de la FSH. Elle demeure le marqueur sanguin le plus fréquemment retrouvé, autour de 64% (2, 10). Dans l'étude de Chanson (2), cette hypersécrétion de FSH est associée à une hypersécrétion de sous-unités α libres dans 45% des cas, à une hypersécrétion de LH dans 15%, et isolée dans 5%. (1,15). Il existerait une corrélation entre la sécrétion de FSH et le volume de l'adénome (1,12). Dans notre série, cette hypersécrétion ne représentait que 29 % des adénomes gonadotropes, et avait plus tendance à être normale (46%) ou diminuée (33,3%). Ceci s'expliquerait peut être par l'hypogonadisme qui n'est pas sensiblement plus élevé que dans la littérature. Dans les autres adénomes non-fonctionnels (3 non-sécrétants et 1 multisécrétant) nous ne retrouvons pas d'hypersécrétion.

LH basale: Son hypersécrétion est rare. Elle est associée à une hypersécrétion de FSH dans 15 % des adénomes gonadotropes fonctionnels. Elle est généralement associée à la sous-unité α . Il y a une possibilité d'hypersécrétion de LH avec une testostérone normale ou augmentée, mais il existe souvent un hypogonadisme, ce qui amène à poser la question sur la bio-activité de la LH. Pour Waterlot (18), cette élévation de LH est peu fréquente et s'accompagne alors d'une augmentation de la testostérone. Nous n'avons pas rencontré d'hypersécrétion de LH dans notre étude et les valeurs étaient équitablement réparties entre sécrétions normales et abaissées, en dépit d'un taux élevé d'adénome à LH. De plus le taux de testostérone était plus volontiers abaissé (2/3) que normal (1/3), jamais élevé. Les sous-unités n'ont pas été dosées dans notre série mais sont présents dans l'arsenal diagnostique : Sous-unité alpha : Elle serait dans plus d'un tiers des cas adénomes gonadotropes chez l'homme, la seule hypersécrétion trouvée dans le plasma. Il serait donc le seul marqueur du caractère gonadotrope de l'adénome cliniquement non fonctionnel. Mais il n'est pas spécifique, car retrouvé chez 10 à 30 % des acromégales, chez des prolactinomes, chez tous les thyroïdites, et exceptionnellement chez les corticotropes.(1,2.) L'hypersécrétion serait présente dans 60 à 65% des adénomes gonadotropes. (18)

Cette sous-unité α n'est pas dosée systématiquement dans le bilan préopératoire ; ces données de la littérature pourraient nous inciter à le faire dorénavant, permettant ainsi de mieux caractériser nos adénomes avant l'intervention, comme le souligne Chanson (3) -d'autant plus qu'à l'immunohistochimie, l'anticorps α -SU est celui qui réagit le plus souvent dans notre série, 31 fois/36 (86%).

LH β libre : Son hypersécrétion est rare, de 0 à 18%. Elle est moins sensible que la FSH et/ou la sous-unité α (1,2,4,5). Elle n'est pas dosée systématiquement dans le sang dans notre série ; elle représente avec l' α -SU, l'anticorps le plus réactif à l'immunohistochimie.

HCG : Elle est retrouvée dans 10 à 20 % des cas(1,2). L'ARNm est présent dans les tumeurs hypophysaires.

Les tests dynamiques

La stimulation à la GnRH : 75 à 100% des adénomes gonadotropes avec hypersécrétion basale de FSH réagiraient à ce test. Un tiers répond à la LH. S'ils sont non-fonctionnels, l'interprétation est difficile : réaction de cellules adénomateuses ou de cellules normales persistantes ? (1). Dans notre étude, seuls 6 cas /18 (33,3%) dont 1 seul avait une hypersécrétion réagissaient pour la FSH ; il avait 1 réactivité d'un adénome non-sécrétant. Pour la LH, il était paradoxalement plus sensible (72%), sans l'hypersécrétion basale, et était positif pour 1 adénome multisécrétant. Ceci montre le peu d'intérêt de ces tests, peu sensibles et peu spécifiques. De plus, des cas d'apoplexie ont été décrits après ce test.

La réaction paradoxale à la TRH : elle permettrait de démasquer 10 à 20%, des adénomes gonadotropes silencieux sans hypersécrétion, les cellules non-adénomateuses ne répondent pas (17). Elle permettrait tout comme la GnRH une réactivité à la FSH dans 60 à 70 %, la LH dans 20 à 30% ou les sous-unités α et β dans 60% des cas (1,2,4,5,9,18). Elle est aussi peu sensible pour la FSH (8,3%) et la LH (16,7%) dans notre série.

Les tests de freinage

Les stéroïdes sexuels (1,2) : les androgènes seraient capable de freiner l'hypersécrétion de gonadotrophines produite par un adénome gonadotrope dans 50% des cas environ, qu'il s'agisse de FSH ou de LH mais n'ont pas d'action sur la sous-unité α .

Les agonistes de GnRH : Ils entraîneraient une stimulation prolongée de la sécrétion de gonadotrophines ou de la sous-unité α , mais elle est variable et peu fiable. Elle pourrait par ailleurs stimuler la tumeur et entraîner une augmentation des troubles visuels ou une apoplexie (1,18).

Les antagonistes de la Gn RH (1,4) : Ils peuvent entraîner un effondrement du taux de gonadotrophines chez

les sujets normaux, mais ne peuvent le faire aussi nettement chez les sujets porteurs d'un adénome gonadotrope. Ils seraient actifs chez 4/5 des patients porteurs d'un adénome gonadotrope avec hypersécrétion de FSH.

La dopamine permettrait un freinage de gonadotrophines secrétées en excès dans 80% des cas (1).

B/ CHEZ LA FEMME MENOPAUSEE

L'interprétation des dosages est difficile en raison d'une augmentation physiologique de gonadotrophines. Le profit de la patiente correspond à une hypersécrétion de FSH et une oestradiolémie basse. Seuls 20 à 30 % des adénomes gonadotropes sont silencieux chez la femme ménopausée. (1,2,18)

Sécrétion basale de gonadotrophines : Un taux basal augmenté de FSH ou de sous-unité α libre, associé à une concentration non-élevée de LH (i.e. des valeurs observées chez les femmes non-ménopausées, donc diminuées dans notre série) en présence d'un macroadénome (où l'on s'attendrait à des taux bas de FSH et LH) oriente le diagnostic d'un adénome gonadotrope (1,2,4,5,10,17). Une baisse des sécrétions de FSH et de LH associées à une augmentation de la sous-unité β , rarement rencontrées avec un macroadénome rend très probable également la nature gonadotrope (1,2) d'où la nécessité d'inclure son dosage systématique dans nos études ultérieures.

Dans notre série, ce que nous avons considéré comme taux normal de FSH (entre 40 et 80 UI/L) et de LH (29 à 80 UI/L) correspond dans certains articles de la littérature à une hypersécrétion. Si nous utilisons l'hypersécrétion de FSH et la sécrétion normale de LH, selon leurs critères, nous aurions trouvé un cas de plus en préopératoire, et aucun autre non-sécrétant, ni corticotrope silencieux. Dans les limites de notre étude, ce test nous semble fiable.

Les tests dynamiques

Pour Daneshdoost (4), le test à la TRH sur LH a permis de détecter 8 fois /13 (61%) un adénome gonadotrope chez les femmes ménopausées, ce qui n'est pas de l'avis de Chanson qui le trouve peu fiable (1). Dans notre série, ce test à la TRH répondait à la FSH dans les 4 cas dosés, et 1/3 à la LH. Quant au test à la GnRH, il était positif chez tous les patients contrôlés (uniquement des adénomes gonadotropes), ce qui lui confère une certaine sensibilité.

Les tests de freinage (1,15)

Les oestrogènes auraient un effet variable : absence de réactivité, stimulation, freinage. Antagonistes de la GnRH : ces tests pourraient être utiles pour faire la preuve de l'origine adénomateuse de l'hypersécrétion de FSH lorsqu'on suspecte la nature gonadotrope d'un adénome pituitaire chez les femmes ménopausées, si le problème de tolérance de ces produits est réglé.

C/ CHEZ LA FEMME EN PERIODE D'ACTIVITE GENITALE

Seuls 28% de ce groupe seraient vraiment silencieux, mais les séries étudiées dans la littérature sont courtes (1). Sécrétion basale de gonadotrophines Le taux de patients présentant une hypersécrétion de FSH est faible, autour de 20% (2, 11) ; il était nul dans notre série. On observe plutôt une augmentation de la sous-unité alpha dans plus de 75%, qui est isolée 2 fois/3, d'où son intérêt dans le bilan préopératoire systématique (2,5,15). Donc une hypersécrétion de FSH et/ou de LH (1 cas de corticotrope silencieux dans notre série à LH élevé avec inversion du rapport FSH/LH !) devrait faire penser à une péri-ménopause.

Les tests dynamiques

Selon certains auteurs, 60% des femmes répondraient à la TRH (in 1). Le faible effectif dans notre série ne nous permet pas d'être catégorique, mais ces tests apparaissent néanmoins peu fiables comme le suggère certains auteurs (1).

Les tests de freinage

Les oestrogènes auraient un effet variable, tout comme chez la femme ménopausée : absence de réactivité, stimulation, freinage (1,2,15).

D/ PROFIL BIOLOGIQUE DES ADENOMES NON-FONCTIONNELS

En définitif, le tableau biologique chez les patients porteur d'un adénome cliniquement silencieux, et plus particulièrement un adénome gonadotrope montrerait :

Chez l'homme

Une insuffisance anté-hypophysaire dans environ 70% des cas, prédominant sur la fonction gonadotrope,

quasi-exclusivement présente. L'hyperprolactinémie est présente dans environ la moitié des cas, toujours inférieure à 150 ng/mL (ou 3180 mUI/L) et ne doit pas être traitée par agoniste dopaminergique ! (éliminer un macroprolactinome qui devrait dans tous les cas être opéré). Les taux de FSH et la LH peuvent être augmentés, montrant le caractère gonadotrope dans ¼ des cas, mais sont surtout diminués ou normaux (équitablement répartis) en raison de l'insuffisance gonadotrope, d'où la nécessité de doser les sous-unités α et β . Par contre les tests dynamiques et les tests de freinage, onéreux, de protocoles draconiens au risque d'en modifier les résultats, présentant de risques de complications graves, peu sensibles et peu spécifiques doivent être retirés du bilan préopératoire.

Chez la femme ménopausée

L'insuffisance anté-hypophysaire est présente chez les patientes, avec une insuffisance gonadotrope presque toujours présente où les taux de gonadotropines sont physiologiquement supérieurs aux sujets jeunes mais inférieurs à la norme pour cette catégorie de patientes. La sécrétion élevée de FSH associée à une LH basse permettrait de détecter certains adénomes gonadotropes cliniquement silencieux. Dans le ¼ restante, le dosage de la sous-unité α permettrait de déceler des adénomes gonadotropes. L'hyperprolactinémie, elle, est presque toujours présente. La complexité de la régulation des hormones sexuelles chez les femmes ménopausées nous invite tout de même à faire preuve de circonspection dans l'interprétation de nos résultats.

Chez la femme en période d'activité génitale

L'insuffisance anté-hypophysaire est présente chez 4/5 des patientes, presque toujours gonadotrope, avec des taux bas ou diminués de gonadotrophines et hyperprolactinémie-tout comme les autres adénomes non-fonctionnels - d'où la nécessité de doser la sous-unité α .

ANATOMOPATHOLOGIE

Les adénomes gonadotropes se définissent comme des tumeurs hypophysaires dont l'étude histochimique retrouve en leur sein plus de 5% de cellules gonadotropes immunoréactives, isolées ou associées à d'autres sécrétions. Les adénomes hypophysaires non-fonctionnels vrais sont des tumeurs hypophysaires ne sécrétant aucune hormone ou sous-unité d'hormones hypophysaires. Nos données concordent avec la littérature (1,2,16) qui trouve plus de 80% de marquage avec une ou plusieurs sous-unités de glycoprotéines, et correspondent à un adénome gonadotrope, le plus souvent, mais il peut s'agir d'un vrai non-sécrétant ou d'un corticotrope silencieux (16) le marquage n'intéresse pas l'ensemble des cellules adénomateuses. Les adénomes à sous-unité α pure, rare, considérés comme gonadotropes ne sont retrouvés qu'une seule fois.

CONCLUSION

Le tableau clinique évocateur des adénomes hypophysaires non- sécrétants étant exceptionnel, il importe par une analyse plus fine, de rechercher ces signes au début : céphalée, baisse de l'acuité visuelle, malheureusement constatées à posteriori. Un scanner cérébral doit être demandé immédiatement. L'insuffisance anté-hypophysaire prédomine sur la fonction gonadotrope. L'hyperprolactinémie, toujours inférieure à 150 ng/mL (ou 3180 mUI/L) doit inciter à élargir les examens lors du bilan biologique avec dosage des sous unités α et β . Les tests dynamiques et de freinages doivent être réalisés de façon exceptionnel. Une collaboration multidisciplinaire est nécessaire pour une prise en charge collégiale efficace.

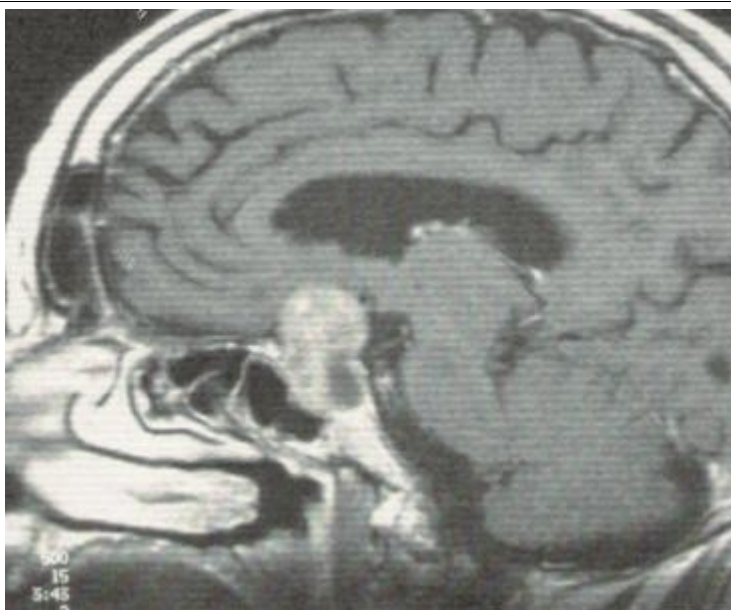


Figure 1
Macroadénome à extension suprasellaire (vue sagittale)

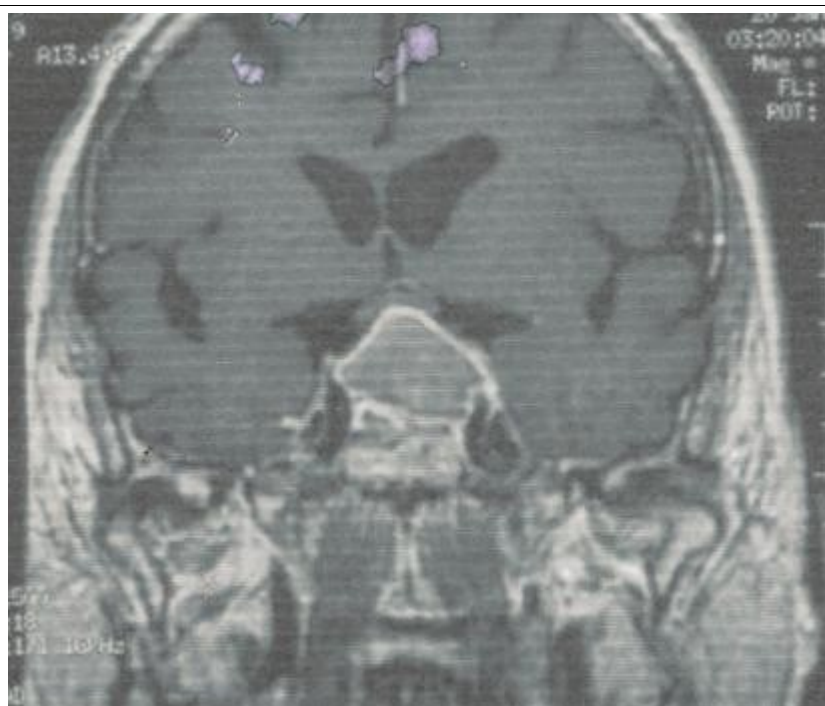


Figure 2
Macroadénome (coupe coronales) comprimant les voies visuelles

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Age en années	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80	Total
Hommes	3	2	2	5	5	9	2	28
Femmes en période d'activité	1	1	4	-	-	-	-	6
Femmes ménopausées	-	-	-	3	5	2	-	10

Tableau II : Représentation du délai diagnostic.

Délai (mois)	1	1-3	4-6	7-9	10-12	13-24	25-48	49-120
Nombre de patients	8	13	11	3	4	2	2	1

Tableau III-a : Dosage basal de gonadotrophines chez l'homme.

	n	Augmenté		Normal		Diminué	
		Gonado	Autres	Gonado	Autres	Gonado	Autres
FSH (2,5-8,8 UI/l)	27	4	0	11	2	8	2
LH (3-12 UI/l)	27	0	0	11	1	12	3
Testostérone (7-24,3nmol/l)	15	0	0	4	0	9	2

Tableau III-b : Tests dynamiques chez l'homme

	n	Augmenté		Normal	
		Gonado	Autres	Gonado	Autres
GnRH sur FSH	20	6	1	12	1
TRH sur FSH	14	1	0	11	2
GnRH sur LH	20	13	1	5	1
TRH sur LH	14	2	0	10	2

Tableau IV-a : Dosage basal de gonadotrophines chez la femme ménopausée

	n	Augmenté		Normal		Diminué	
		Gonado	Autres	Gonado	Autres	Gonado	Autres
FSH (40-80 UI/l)	9	0	0	2	1	6	0
LH (29-80 UI/l)	9	0	0	1	1	7	0
Oestradiol (30-130 pmol/l)	4	0	0	2	0	2	0

Tableau IV-b : Tests dynamiques chez la femme ménopausée

	<i>n</i>	<i>Augmenté</i>		<i>Normal</i>	
		Gonado	Autres	Gonado	Autres
GnRH sur FSH	7	7	0	0	0
TRH sur FSH	4	4	0	0	0
GnRH sur LH	7	7	0	1	0
TRH sur LH	3	1	0	2	0

Tableau V-a : Dosage basal de gonadotrophines chez la femme en période d'activité génitale

	<i>n</i>	<i>Augmenté</i>		<i>Normal</i>		<i>Diminué</i>	
		Gonado	Autres	Gonado	Autres	Gonado	Autres
FSH (2,5-8,8 UI/l)	5	0	0	2	2	0	1
LH (3-12 UI/l)	5	0	1	0	1	2	1
Oestradiol (30-130 pmol/l)	3	0	0	0	0	0	3

Tableau V-b : Tests dynamiques chez la femme en période d'activité génitale.

	<i>n</i>	<i>Normal</i>		<i>Diminué</i>	
		Gonado	Autres	Gonado	Autres
GnRH sur FSH	4	0	3	1	0
TRH sur FSH	3	1	0	1	1
GnRH sur LH	4	1	3	0	0
TRH sur LH	2	0	1	1	0

Tableau VI : IAH préopératoire dans les adénomes non-fonctionnels- données de la littérature (d'après Chanson,3)

<i>Auteur</i>	<i>Année</i>	<i>Nbre d'IAH</i>	<i>%</i>
Ebersold et al.	1986	61/100	61
Arafat et al.	1986	25/26	96
Comtois et al.	1991	87/105	83
Marazuela et al.	1994	24/35	67
Greenman et al.	1995	14/26	54
Chanson et al.	1997	25/39	64
Notre série	2005	28/41	68
Total		264/372	71

REFERENCES

1. CHANSON P., PETROSSIANS P. Les adénomes non fonctionnels 1998 Ed. John Libbey Eurotext 128 p
2. CHANSON P., PANTEL J., YOUNG J, BIDART JM, JACQUET P, MISRAHI M, MILGROM E, SCHAISON G. Free luteinizing hormone beta-subunit in normal subjects and patients with pituitary adenomas J. Clin.Endocrinol Métab. 1997; 82:1397-1402
3. CHANSON P, BROCHIER S. Non-functioning pituitary adenoma. J Endocrinol Invest 2005;28:93-99
4. DANESHDOOST L, and al Recognition of gonadotroph adenomas in women. N. Engl.J.Med. 1991;324:589-594
5. DANESHDOOST L., GENNARELLI TA, BASHEY HM, SAVINO PJ, SERGOTT RC, BOSLEY TM, SNYDER PJ. Identification of gonadotroph adenomas in men with clinically non functioning adenomas by the luteinizing hormone beta-subunit response to thyrotropin releasing hormone J. CLin Endocrinol Métab.1993;77:1352-1355
6. DUPUY M., BOULIN L. Imagerie des apoplexies adénomateuses pituitaires Méd. Ther. 1999;1:92-97
7. FAINSTEIN DAY P, GUITELMAN M, ARTESE R, FISZLEDJER L, CHERVIN A, VITALE NM, STALLDECKER G, DE MIGUEL V, CORNALÓ D, ALFIERI A, SUSANA M, GIL M. Retrospective multicentric study of pituitary incidentalomas. Pituitary.2004;7(3):145-148.
8. GHAYURI M, LIU JH. Ovarian hyperstimulation syndrome caused by pituitary gonadotroph adenoma secreting follicle-stimulating hormone Obstet Gynecol. 2007;109:547-549
9. GRUSZKA A, KUNERT-RADEK J, PAWLKOWSKI M. Serum alpha-subunit elevation after TRH administration: a valuable test in presurgical diagnosis of gonadotropinoma ? Endokrynol Pol. 2005;56:14-18
- 10.HANSON PL, AYLWIN SJ, MONSON JP, BURRIN JM. FSH secretion predominates in vivo and in vitro in patients with non-functioning pituitary adenomas Eur J Endocrinol. 2005;152:363-370
- 11.KIHARA M, SUGITA T, NAGAI Y, SAEKI N, TATSUNO I, SEKI K. Ovarian hyperstimulation caused by gonadotroph cell adenoma: a case report and review of the literature Gynecol Endocrinol. 2006;22:110-113
- 12.LAHLOU N. , Le NESTOUR E, CHANSON P, SERET-BEGUE D, BOUCHARD P, ROGER M, WARNET A. Inhibin and follicle-stimulating hormone levels in gonadotroph adenomas : evidence of a positive correlation with tumors volume in men Clin. Endocrinol. 1993;38:301-309
- 13.MOR E, RODI IA, BAYRAK A, PAULSON RJ, SOKOL RZ. Diagnosis of pituitary gonadotroph adenomas in reproductive-aged women. Fertil Steril. 2005;84:757
- 14.NIELSEN EH, LINDHOL MJ, BJERRE P, CHRISTIANSEN JS, HAGEN C, JUUL S, JORGENSEN J, KRUSE A, LAURBERG P. Frequent occurrence of pituitary apoplexy in patients with non-functioning pituitary adenoma. Clin Endocrinol 2006;64:319-322
- 15.OPPENHEIM D.S, KANA A.R., SANGHA JS., KLIBANSKI A. Prevalence of alpha-subunit hypersecretion in patients with pituitary tumors: clinically non functioning and somatotroph adenomas J. Clin. Endocrinol Metab. 1990;70:859-864
- 16.SAHLI R, CHRIST ER, SEILER R, KAPPELER A, VAJTAI I. Clinicopathologic correlations of silent corticotroph adenomas of the pituitary: report of four cases and literature review Pathol Res Pract. 2006;202:457-464.
- 17.SNYDER P.J. Gonadotroph adenomas Melmed S., ed. The pituitary.1995;vol.1Cambridge Blackwell-Science:559-575
- 18.WATERLOT C., CORTET-RUDELLI C, FOSSATI P, DEWAILLY D. Adénomes gonadotrope Rev.Prat.1996;46:1498-1502
- 19.YAMADA S, OHYAMA K, TAGUCHI M, TAKESHITA A, MORITA K, TAKANO K, SANO T. A study of the correlation between morphological findings and biological activities in clinically nonfunctioning pituitary adenomas Neurosurgery. 2007;61:580-584

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 Koffi ¹
VOLLEY Koffi Agbenyegan ¹
BELO Mofou ¹
AMOUZOU Mikpomko Kangni ¹
APETSE Kossi ¹
KOMBATE Damelan ¹
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@yahoo.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 neurologiques chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH/SIDA) au 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. L'abcès cérébral toxoplasmique 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 d'un diagnostic rapide et de la mise en place de protocole de prise en charge immédiate. Des efforts supplémentaires doivent être fournis 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 subsaharian Africa in 2004. The life expectancy had declined, in this part of continent, of 20 years.

Objectives

To identify neurological death causes and to study their lethality among HIV positive patients, in Campus Teaching Hospital at Lomé.

Methods

We did a transversal retrospective study on hospitalized patients from January 1, 1996 to December 31, 2005. 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 abscess 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

Mains neurological diseases associated with HIV infection must be diagnosed quickly and taken in charge without delay. This study has shown that efforts have to be performed in the framework of HIV detection.

Keywords: HIV/AIDS positive, neurological affections, Togo.

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'objectif de cette étude était d'identifier les causes de décès et d'étudier la létalité des affections neurologiques chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH/SIDA) au 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 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.

L'abcès cérébral toxoplasmique (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).

DISCUSSIONS

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). 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 nos 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 problème de santé publique et socio-économique (2, 16, 19). La durée moyenne d'hospitalisation avant le décès de ces patients 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. Ainsi le diagnostic et la prise en charge adaptée de ces affections ne doivent souffrir d'aucun retard.

Durant la période de notre étude 380 patients séropositifs au VIH ont été admis, 147 sont décédés. Le taux de létalité était de 38,7 %. Ce fort taux a été également rapporté par YASSIBANDA et al. (26) à Bangui qui avaient noté un taux de létalité de 38,0 %. Ce taux élevé 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).

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). Ces méningites étaient associées à 27,2 % de tous les décès chez les PVVIH et occupaient ainsi le 2^e rang de décès associés aux affections neurologiques chez les PVVIH. Elles étaient l'affection associée au plus fort taux de létalité (90,9 %). Cette fréquence est semblable à celle rapportée par MBELLOSO et al. (14).

Les méningo-encéphalites associées au VIH ont été à l'origine de 28 cas de décès (19,0 %). 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, l'abcès cérébral toxoplasmique 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 abcès cérébral toxoplasmique. 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. Ces résultats s'expliquent par une bonne connaissance 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 %). EVERS 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 31 cas 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 l'abcès cérébral toxoplasmique 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 connue.

Tableau I : 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 II : 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 III : 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 (n = 147)	Taux de létalité % (38,7)
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, LOWEINTEIN 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, HEESE C, REICHEL D, HUSSTEDT I W. Ischaemic cerebrovascular events in HIV infection: a cohort study. Cerebrovasc Dis 2003 ; 15 : 199-205.
8. GASNAULT J, TAOUFIK 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. MBELLOSO 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 Infecc 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 rétrovirale. 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

SEVERE NEUROLOGICAL INVOLVEMENT IN TUBEROUS SCLEROSIS: A REPORT OF TWO CASES AND A REVIEW OF THE AFRICAN LITERATURE**ATTEINTE NEUROLOGIQUE SÉVÈRE LORS DE LA SCLÉROSE TUBÉREUSE : A PROPOS DE DEUX CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE AFRICAINE**

LAGUNJU IkeOluwa Abiola ¹
 OKOLO Clem Abu ²
 EBRUKE Bernard Ese ¹
 EMEJULU Ken ³
 MALOMO Adefolarin O. ⁴
 AKANG Effiong ²
 SHOKUNBI Matthew T. ⁴

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

2. Department of Pathology, College of Medicine, University of Ibadan/University College Hospital, Ibadan, Nigeria

3. Department of Surgery, College of Medicine, University of Ibadan/University College Hospital, Ibadan, Nigeria

4. Departments of Anatomy and Surgery, College of Medicine, University of Ibadan/University College Hospital, Ibadan, Nigeria

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

ABSTRACT

Tuberous sclerosis (TS) is a genetic disorder characterised by the triad of cutaneous lesions, epilepsy and mental retardation. TS is known to have a wide clinical spectrum, with some affected individuals having only the cutaneous manifestations, normal IQ and no seizures, while others are severely affected having intractable seizures and profound mental retardation. A report of two Nigerian children with TS managed at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria is presented. Both had severe neurological manifestations of the disease and a sub clinical affection was found in a first degree relative in one of them.

INTRODUCTION

Tuberous sclerosis (TS) is a genetic disorder characterised by the triad of cutaneous lesions, epilepsy and mental retardation.¹³ The first clear description of TS is usually attributed to Bourneville who, in 1880, recognised the pathological features of white tumours or tubers and areas of sclerosis of the cerebral gyri at post-mortem in patients with epilepsy and mental retardation.⁸ In 1908, Vogt reported the classical triad of TS consisting of mental retardation, seizures and a facial skin eruption, then called adenoma sebaceum.⁸ The facial eruptions are now called angiofibromas, which more correctly describes the histological features as there is no involvement of the sebaceous glands. Vogt also noted that cardiac and renal tumours can form part of the disease. In 1920, van der Hoeve described the small retinal tumours which he called retinal phakomas and he noted that similar lesions do occur in the intestine, thyroid and bone. Other organs which may also be affected by the disease include the liver, the lungs and the spleen.⁷

The hereditary nature of TS was first reported in 1913 and was studied in 1935. The disease is now known to be dominantly inherited but the majority of cases are due to new mutations. In 1987, the gene locus was discovered on chromosome 9 and in 1992; a second locus was discovered on chromosome 16.^{4,5} The disease is now known to be more common than was previously published with an incidence of about 1 in 7,000 worldwide. TS is known to have a wide clinical spectrum, with some affected individuals having only the cutaneous manifestations, normal IQ and no seizures, while some are severely affected having intractable seizures and profound mental retardation. The disease is sometimes inherited from unsuspecting parents who themselves do not have fits or mental retardation.

There have been very few reports on TS in Africans.^{1,2, 6} The first case in the African child was reported in 1967. ¹ A report of two cases of TS, managed by the paediatric neurology and neurosurgery units, University College Hospital, Ibadan, Nigeria, is presented.

Case 1

CM, a twelve year old girl presented at the Paediatric unit, University College Hospital, Ibadan, Nigeria on account of 6year history of recurrent convulsions and a day history of fever and loss of consciousness. She developed recurrent convulsions at the age of six years. Episodes of convulsions were generalised tonic, clonic in nature, lasted for about 10mins each time, associated with impairment of consciousness, involuntary micturition and usually followed by post ictal sleep. The convulsions occurred both during the day and at night. Frequency of convulsions was about 5 times per month. Her parents had resorted to the use of herbal medications for the treatment of the convulsions because they were financially handicapped and could not afford the cost of orthodox therapy but this did not offer any beneficial effect. The day before presentation at our centre, she developed a high grade fever. The frequency of the convulsions then got worse; she developed prolonged seizures and had had fifteen episodes over a period of nine hours preceding presentation. She became unconscious following the repeated attacks of convulsions.

Pregnancy, birth and neonatal periods were uneventful. Her motor milestones were attained within the recognised normal limits, although mother believed that when compared with her siblings, she attained her milestones later than the others did. She performed poorly in school and had to drop out of school at age ten years because of frequent seizures and poor academic performance. The other siblings were said to be doing well in school. Her mother noticed the "facial skin eruptions" when CM was about two years old but she was not bothered as she also had similar lesions on her face. She was the second of three children in a monogamous family and there was no family history of epilepsy. None of the other two children had similar skin lesions. CM's mother was noted to have the facial angiofibromas. She is a housewife who had no formal education and had never had any attacks of seizures in her lifetime.

On examination at presentation, she was acutely ill, febrile (temperature 39.6OC). She had firm, discreet, dark papules on the nose and the cheeks, having a butterfly distribution (Fig 1). She was not pale, anicteric and had no significant peripheral lymphadenopathy. Neurological examination revealed that she was comatose with a Glasgow coma score (GCS) of 7/15. She had no signs of meningeal irritation. Her pupils were constricted, about 1mm in diameter bilaterally and unresponsive to light. Muscle tone was normal in all her limbs, the deep tendon reflexes were normal and the plantar response was flexor bilaterally.

The diagnosis on admission was tuberous sclerosis complicated by status epilepticus and raised intracranial pressure. Differential diagnoses considered were meningitis, cerebral malaria and intracranial tumour. A lumbar puncture was done after mannitol infusion and cerebrospinal fluid examination was normal. Blood film examination revealed malaria parasites and she was placed on intramuscular Artemether injections. The seizures were controlled with intravenous phenobarbitone injection. She was scheduled for computerized tomography scan of the brain but unfortunately, she died before the investigation was carried out.

Her clinical condition progressively deteriorated with deepening coma and she died 41 hours after admission. A post mortem examination was carried out.

Post mortem examination confirmed the clinical impression of TS. The major visceral abnormalities involved the brain and the kidneys. There were widespread bilateral cortical tubers located in the superior and inferior frontal, temporal and occipital lobes of the brain (Fig 2). Subependymal nodules were found in the lateral ventricles medial to the fornix anteriorly, giving the characteristic "candle dripping appearance" (Fig 3). The subcapsular surfaces of both kidneys showed multiple yellow nodular lesions of varying sizes ranging from 0.3-0.5cm in diameter. Histology of the renal lesions confirmed them to be angiomyolipomas - multiple hamartomatous nodular lesions comprising plump smooth muscle bundles interspersed by variable amount of adipose tissue and thin and thick walled vessels.

Case 2

O.O, an eight year old boy presented at the paediatric unit of the University College Hospital, Ibadan, on account of recurrent convulsions since age of 4months and a 6month history of blurring of vision, unsteady gait and head tilt to the left side. He had associated headache and early morning vomiting. Physical examination revealed a child who was small for age, with occipitofrontal circumference of 54.5cm. He had firm, discreet, dark papules (angiofibromas) on the nose and the malar region of the face. He had café au lait spots on the calf and shagreen patches on the right lower back. On neurological examination, he was found to be conscious but was not communicating. He had cranial nerve palsies involving the abducens nerves bilaterally and the right facial nerve. There was associated right spastic hemiparesis. Examination of the other

systems was unremarkable. The diagnosis on admission was tuberous sclerosis with an intracranial space occupying lesion. Computerized tomography scan of the brain showed obstructive hydrocephalus and features suggestive of subependymal astrocytoma. He had right frontal craniotomy with total tumour excision. He developed hypertension and respiratory failure after surgery. He was managed in the intensive care unit of the hospital but died a few hours after surgery.

Histology of the excised brain tumour showed features consistent with a subependymal giant cell astrocytoma. At post mortem examination, the major abnormalities were found in the kidneys and the central nervous system. There were cystic nodules on the capsular surfaces of both kidneys, with cysts of varying sizes, ranging from 0.3 to 1 centimetre in widest diameter. Cut sections of the kidneys showed a distorted architecture with a few renal cortical cysts and greyish white nodules, mainly in the cortical region. The brain showed multiple pale, irregular flattened tubers in the cerebral convexities more towards the midline and tubers on the optic chiasma. The lateral ventricles showed irregular projections of the ependymal lining in to the ventricular cavity giving the characteristic "candle-dripping" appearance and associated hydrocephalus. There was intraventricular haemorrhage with extension into the fourth ventricle. The respiratory, cardiovascular, hepatobiliary, endocrine and gastrointestinal systems were normal.

DISCUSSION

TS belongs to the group of neurocutaneous disorders classified as phakomatoses. The two cases reported in this write up presented with classical features of the disease as previously documented in literature. Although, TS is a genetic disorder, inherited in an autosomal dominant fashion, a few cases are due to new mutations. One of the cases in this report had a first degree relative affected by the disease. It is however worthy of note that, well the patient's mother had subclinical affection; our patient had severe manifestations of the disease evidenced by intractable seizures and severe mental retardation. This finding is consistent with known facts about the disease.^{8,13} TS is known to have a wide clinical spectrum, with some affected individuals having only the cutaneous manifestations, with normal IQ and no seizures, while some others are severely affected having intractable seizures and profound mental retardation.

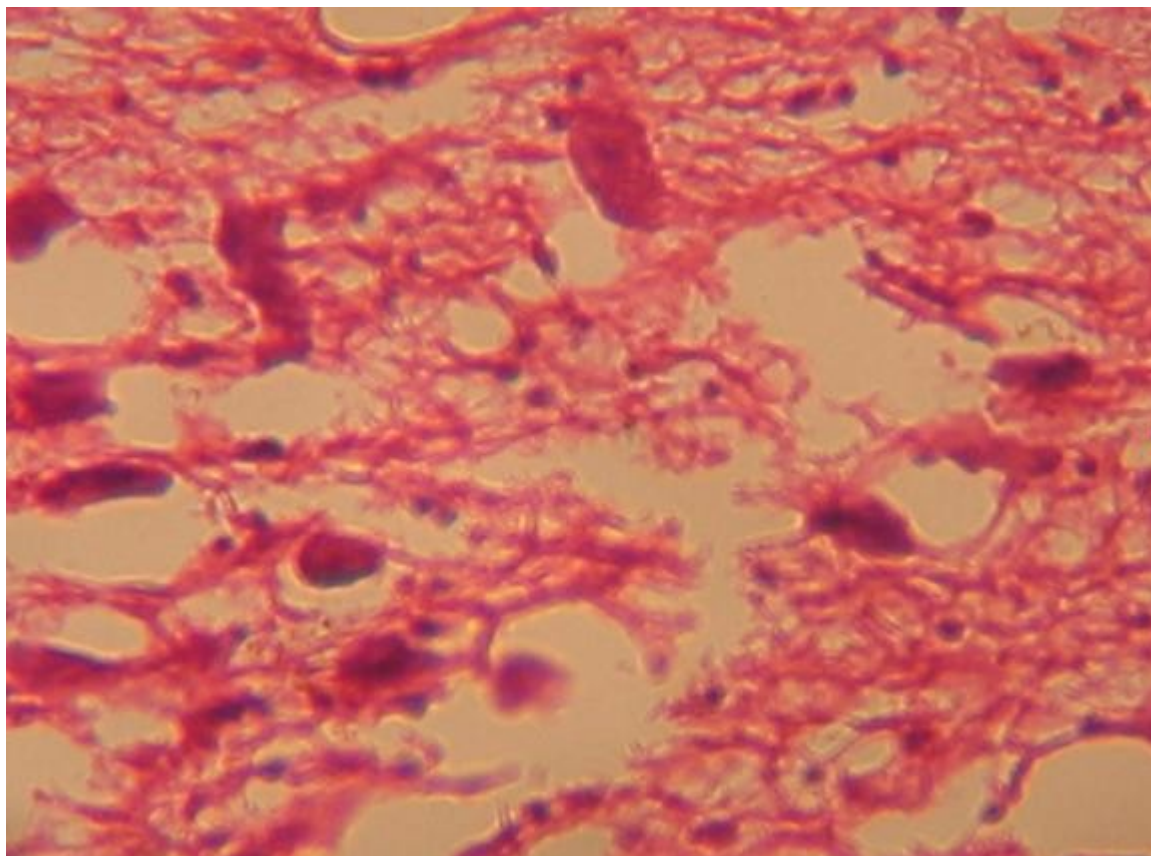
The hallmark cutaneous features of TS include ash-leaf hypopigmented macules, shagreen patches, forehead plaques, facial angiofibromas, ungual and gingival fibromas.¹¹ The two cases in this report both had facial angiofibromas and one of them had shagreen patches on the back. The two cases had the neuropathological features associated with TS. Both had cortical tubers and subependymal nodules and one had a subependymal giant cell astrocytoma. Subependymal giant cell astrocytoma occurs in 6-14% of individuals with TS and is more likely to occur in childhood.¹⁰ These can enlarge and cause obstruction to the cerebrospinal fluid pathways, thereby resulting in raised intracranial pressure, focal neurological deficits and deterioration in seizure control. Case 2 also exhibited progressive deterioration of neurological function associated with the intracranial space-occupying lesion. Renal involvement is common in individuals with TS. Renal cysts are common in childhood, while angiomyolipomas typically arise in middle age.¹² In this report, the younger child had multiple cysts in the kidney, while the older one had renal angiomyolipomas.

There are few reports about TS in African children. Cisse et al² reviewed 18 cases of TS seen over a ten year period at the University Hospital Centre, Conakry, Guinea. A high incidence of epilepsy was found in the cases studied. Chalabi-Benabdallah³ also reported a high incidence of epilepsy in the 22 Algerian families with TS studied. Pitche et al⁹ reported 4 cases of TS from Togo; all showed features of neurological involvement, three had associated epilepsy while the fourth case showed features of autism. Neuroimaging studies to precisely identify pathologies in the brain were however not carried out in the study. Severe neurological involvement appears to be a frequent finding in Africans with TS.

Due to the protean and age-dependent manifestations of TS, standard diagnostic criteria are usually employed in making a diagnosis.^{8,13} Both cases in this report satisfied the diagnostic criteria for definite TS. Late presentation to the hospital adversely affected the prognosis in the cases presented. The presentation of TS in African children is consistent with features reported from other parts of the world.

**Figure1**

Facial angiofibromas. Note the butterfly distribution over the nose and the malar region.

**Figure 2**

Histological photomicrograph of a cortical tuber in the brain showing haphazardly arranged neurones that lack the normal lamina organization of the neocortex



Figure 3

Subependymal nodule in the frontal horn of the left lateral ventricle. Note the characteristic candle-dripping appearance.

REFERENCES

1. AGBESSI V, VOVOR VM. Bourneville's tuberous sclerosis. First case in an African child. Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr 1967; 12: 270-276.
2. CISSE A, CISSE AF, TOURE A et al. Clinical and tomographic aspects of 29 cases of phakomatosis in Guinea. Med Trop 2006; 66: 247-251.
3. CHALABI-BENABDALLAH A, MOHAMMED-BRAHIM A, BENLALDJ M. Tuberous sclerosis in children in Western Algeria. Rev Neurol (Paris) 1989; 145: 716-719.
4. European chromosome 16 TS consortium. Cell 1983; 75: 1305-1315.
5. FRYER AE, CHALMERS A, CONNOR JM et al. Evidence that the gene for Tuberous sclerosis is on chromosome 9. Lancet 1987; 1: 659-661.
6. KCHOUK M, GOUIDES R, BEN ACHOUR D, BEN ROMDHANE MH, TOUIBI S. Bourneville's Tuberous sclerosis: computed tomography study. Tunis Med 1992; 70: 363-367.
7. MILLER VS, ROACH ES. Neurocutaneous syndromes. In: Bradley WG, Daroff RG, Fenichel GM, Marsden CD (Eds): Neurology in clinical practice. Newton, MA, Butterworths-Heinemann, 1999:1665-1700.
8. OSBORNE JP, FRYER AE eds. Tuberous sclerosis, more than just skin deep. United Kingdom: Watson Wyatt, 1994: 1-22.
9. PITCHE P, AGBERE AD, GBADOE AJ, TATAGAN A, TCHANGAI-WALLA K. Bourneville's tuberous sclerosis and childhood epilepsy Apropos of 4cases in Togo. Bull Soc Pathol Exot 1998; 91: 235-237
10. RAJU GP, URION DK, Salim S. Neonatal Subependymal giant cell astrocytoma: new case and review of literature. Pediatr Neurol 2007; 36: 128-131.
11. ROACH ES, DELGADO MR. Tuberous sclerosis. Dermatol Clinic 1995; 13: 151-161.
12. SCHILLINGER F, MONTAGNAC R. Renal lesions in Tuberous sclerosis. Nephrol Ther 2006; 2 Suppl 2: S123-126.
13. VISKOCHIL DH. Neurocutaneous disorders. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, Eds. Rudolph's Paediatrics. New York: McGraw Hill, 2003; 770-772.

ANATOMY / ANATOMIE

ETUDE MICRO ANATOMIQUE DU FAISCEAU LONGITUDINAL SUPERIEUR ET SES IMPLICATIONS CLINIQUES

SUPERIOR LONGITUDINAL FASCICLE ANATOMICAL STUDY AND ITS CLINICAL IMPLICATIONS

N'DRI OKA Dominique ¹
HAIDARA Aderehime ²
BROALET Espérance ³
VELUT Stephane ¹
BAZEZE Vincent ²

1. Service de neurochirurgie chu de Yopougon (Abidjan) et Laboratoire d'anatomie de Tours
2. Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan Yopougon
3. Laboratoire d'anatomie de Cocody (Abidjan) et Service de neurochirurgie chu de Yopougon (Abidjan)

Contact N'DRI OKA Dominique : [ndriokad \(at\) yahoo.fr](mailto:ndriokad(at)yahoo.fr)

RESUME

Introduction

Les objectifs de ce travail étaient de décrire l'anatomie du faisceau longitudinal supérieur. Munis de ces connaissances anatomiques, sont discutées les implications à l'IRM en tenseur de diffusion, à la compréhension des aphasies, et à la chirurgie péri-insulaire.

Méthodes

Une vingtaine d'hémisphères de cerveaux d'adultes non pathologiques ont été disséqués par la méthode de Klingler. Les encéphales entiers prélevés ont été fixés dans du formol à 5 % pendant trois jours puis congelés pendant 10 jours et décongelés. Après quoi les fibres blanches des hémisphères ont été disséquées.

Résultats

Nos dissections ont permis de décrire l'anatomie du faisceau longitudinal supérieur et ses rapports. Ces différentes structures anatomiques semblent se concentrer dans des régions anatomiques : l'aire de Broca et celle de Wernicke

Conclusion

La technique de dissection des fibres blanches selon la méthode de Klingler permet de comprendre la tractographie. La connaissance anatomique intégrée aux autres moyens permet d'envisager un geste chirurgical dans la région péri-insulaire en toute sécurité.

Mots clés: faisceau longitudinal supérieur/fibres blanches/ tractographie /anatomie neurochirurgie

ABSTRACT**Introduction**

The aims of the work are to describe the anatomy of the superior longitudinal fascicle. And with those anatomic knowledge, we discuss its implications in aphasia MRI diffusion tensor and perisular surgery.

Methods

Twelve adults cerebral hemispheric without any disease were dissected according of the Klingler's fiber technique dissection. All the brain is taken and fixed in formalin solution at 5 % during three days and then frozen within 10 days and unfrozen. After that white matter may be dissected. The basilar artery was ligated and used to suspend each brain in the formalin solution so that the brain would maintain its normal morphology.

Results

These dissections were useful to describe morphologic anatomy and its relationships with another fibers and with cerebral cortical particularly with language areas. The others fibers as pyramidal tract, the inferior occipito temporo frontal fascicle, uncinate fascicle and forceps minor of callosum corpus body. All these fibers were concentrated under two regions: Broca's area speech and Wernicke area.

Conclusion

The technique of fiber dissection according to Klingler method must be useful to understand fiber's tracking. Our anatomy knowledge is useful to help us in performing surgery of an eloquent region with a security.

Keywords: superior longitudinal fascicle, white matter, anatomy /tractography /neurosurgery

INTRODUCTION

Le faisceau longitudinal supérieur est considéré comme la seule voie d'association entre les aires de Broca et de Wernicke. Mais les progrès réalisés dans les études anatomiques par l'IRM en tenseur de diffusion et les stimulations sous corticales permettent de noter l'existence d'autres voies (9). Comme les autres fibres de la substance blanche il pose un problème de dissection et de nomenclature anatomique ; faisceau longitudinal supérieur pour certains (14,27) alors que pour d'autres il s'agit d'un faisceau longitudinal supérieur et d'un faisceau arqué (3,4, 5, 7,13 19,27). Ces fibres blanches constituent le siège de développement des tumeurs gliales et de propagation des épilepsies. Les objectifs de ce travail étaient de décrire l'anatomie du faisceau longitudinal supérieur et de discuter ses implications en IRM en tenseur de diffusion et dans les aphasies et à la chirurgie péri insulaire.

MATERIEL ET METHODES**Méthodes**

Nos dissections ont porté sur 20 hémisphères cérébraux d'adultes sans distinction de leur sexe ni de leur latéralité. Ces sujets sont décédés d'une pathologie n'ayant pas atteint l'encéphale.

Les dissections ont été faites selon la technique de Klingler (12). Cette technique permet une dissection des fibres de la substance blanche et repose sur le principe de la congélation décongélation de l'eau située entre elles. En effet, une solution aqueuse de formol ne pénètre que très peu dans les fibres de myéline mais s'infiltre entre celles-ci.

- Préparation des pièces anatomiques

L'encéphale est prélevé moins de 36 heures après le décès et aussitôt immergé dans l'eau. La fixation s'effectuait immédiatement dans une solution formolée à 5 %, dans laquelle l'encéphale était suspendu par une ficelle nouée à l'artère basilaire. Il est dès lors conservé dans une solution de formol à 5 %. Après cette préparation, la substance grise devenait spongieuse et les faisceaux de substance blanche s'individualisaient (12,17).

-Technique de dissection

Le cortex était réséqué à la curette et les faisceaux blancs sous jacents pouvaient être progressivement suivis en les pelant sous microscope opératoire Zeiss OPMI 9FC Oberkechen Germany. Une fois qu'un faisceau était isolé, des mensurations étaient réalisées (notamment la longueur et la distance par rapport à d'autres structures cérébrales). Les photographies des étapes successives de la dissection étaient réalisées. Le cortex cérébral était retiré à l'oeil nu au sommet des gyri ou sous microscope au fond des sillons à l'aide de curettes et de spatules. L'ablation du cortex cérébral exposait les fibres courtes d'association en "U" qui relient deux gyri adjacents. L'exérèse progressive des fibres arquées temporales, pariétales et frontales, le retrait des opercules frontal, pariétal et temporal exposaient l'insula. Les différents faisceaux de la substance sub-corticale pouvaient et en particulier le faisceau longitudinal supérieur alors être étudiés.

RESULTATS

Anatomie descriptive (Figures 1,2 3, 4,5)

Le faisceau longitudinal supérieur était reconnu par sa forme grossièrement en "C" concave ouvert en avant. Il constituait un faisceau arqué autour de l'insula et assurait la connection du lobe frontal au lobe pariétal, occipital et temporal. Le FLS présentait à décrire un bord latéral operculaire découvert après le retrait des fibres arquées insulaires, un bord médial limité par la corona radiata, une face supérieure, une face inférieure ou insulaire, une extrémité antérieure ou frontal et une extrémité postérieure ou pariéto occipito temporale. Le faisceau longitudinal supérieur constituait une voie d'association entre l'aire de Broca et l'aire de Wernicke. La distribution frontale se faisait à tout le gyrus inférieur. De sa face supérieure, partaient presque perpendiculairement des fibres destinées au lobe pariétal ; la distribution aux lobes occipital et temporal se faisait en éventail et formait deux branches ; (pariétale et temporale).

Rapports anatomiques

Les rapports latéraux sont représentés par les opercules frontal, pariétal et temporal dont l'ablation permettait de découvrir l'insula (figure 1). La branche inférieure du faisceau longitudinal supérieur constitue un arc en forme de "C" ouvert en avant, cette branche est mise en évidence après l'ablation des opercules frontales pariétal et temporale. Cette branche est en forme d'arc autour de l'insula.

Les rapports médiaux varient en fonction des différentes parties du faisceau longitudinal supérieur et sont décrits avec les rapports supérieurs. Les rapports supérieurs étaient les fibres en "U" et le cortex qu'il en était séparé de 13 mm à la hauteur du sillon central. Son extrémité antérieure était située en dehors des extrémités en éventail du FU et du FOFI dont il recouvrait, puis la corona radiata et la corne frontale du ventricule latéral. Cette extrémité était séparée du ventricule en dedans et du cortex de 19,6 mm en moyenne (10-25 mm). Au niveau du lobe pariétal, le faisceau longitudinal supérieur est séparé du ventricule latéral par le stratum subépendymal ; substance blanche dépourvue de fibres située sous la substance grise subépendymale et la tête du noyau caudé puis l'épendyme. Son extrémité postérieure mal définie était séparée du ventricule latéral par les radiations optiques et le tapetum du corps calleux. Les rapports inférieurs étaient constitués de dehors en dedans par l'insula la capsule extrême, le claustrum, la capsule externe, le noyau lenticulaire, la capsule interne. Les constituants de la capsule interne sont le tractus pyramidal, tractus corticothalamique et thalamocortical. Plus en avant et en dedans, les rapports médiaux étaient constitués par le nerf optique, la voie amygdalofuge ventrale traversant la substance perforée antérieure et l'expansion latérale de la commissure blanche antérieure engainée par le canal de Gratiolet (figure 5).

Rapports du faisceau longitudinal supérieur et aires du langage

Les aires du langage situées dans la majorité des cas dans l'hémisphère gauche, dépendent de la latéralité des sujets.

L'aire de Broca (figure 1)

L'aire de Broca est située au niveau de la pars opercularis du gyrus frontal inférieur. Sous ce gyrus frontal inférieur, nous avons pu constater l'existence d'une région anatomique dont l'épicentre est le ramus vertical de la pars antérieure de la fissure latérale du cerveau. À ce niveau se trouvent concentrés les différents faisceaux de la substance blanche. le faisceau longitudinal inférieur, le faisceau unciné se distribuant au gyrus rectus, au gyrus orbitaire et à la pars orbitalis du gyrus frontal inférieur, le faisceau occipito frontal inférieur, les fibres du tractus pyramidal et le forceps minor du corps calleux se distribuaient à la totalité du gyrus frontal inférieur. Le segment frontal du faisceau occipito frontal inférieur en éventail est situé à hauteur de la corne frontale du ventricule latéral. La distribution frontale du faisceau occipito frontal inférieur se faisait à l'aire de Broca. Cette extrémité frontale se situait à 2,5 cm du cortex du gyrus frontal inférieur. Ce faisceau

diminuait d'épaisseur à ses extrémités frontale et occipito temporo frontale.

L'aire de Wernicke (figure1)

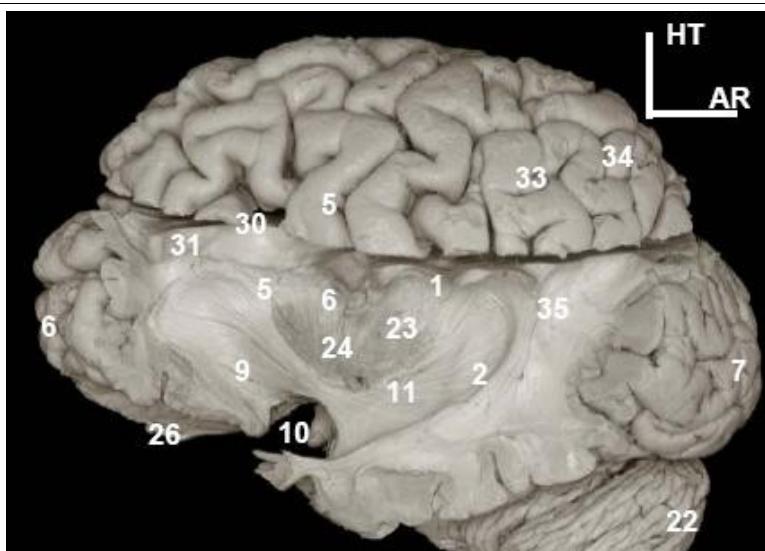
L'aire de Wernicke comprend la partie postérieure du gyrus temporal supérieur, le gyrus supramarginalis et le gyrus angulaire. Comme l'aire de Broca sous celle de Wernicke nous avons constaté un concentré de fibres comprenant de dehors en dedans après l'ablation des fibres en en " U":

- les deux branches du faisceau longitudinal inférieur,
- l'extrémité postérieure du faisceau occipito-frontal inférieur,
- les radiations thalamiques inférieures et postérieures,
- les fibres du tapetum du corps calleux qui vont former avec les radiations visuelles le stratum sagittal.

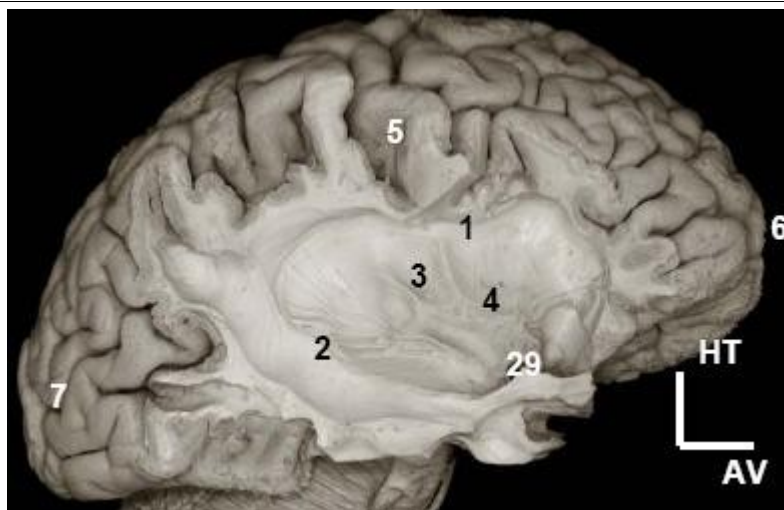
Systématisation

Le faisceau longitudinal supérieur assure la connection entre les aires de Broca (gyrus frontal inférieur) et de Wernicke (temporo-pariétal). Le faisceau longitudinal est constitué de deux contingents ; un contingent arqué autour de l'insula faisceau arqué et un contingent supérieur ou faisceau longitudinal supérieur proprement dit. La branche supérieure assure la connection aire de Broca et aire de Wernicke et la branche inférieure comprend des fibres qui assurent la connection entre l'opercule frontal et le gyrus temporal supérieure. La branche supérieure comprend des fibres qui assurent la connection entre la pars opecularis et les gyri supramarginalis et angulaire.

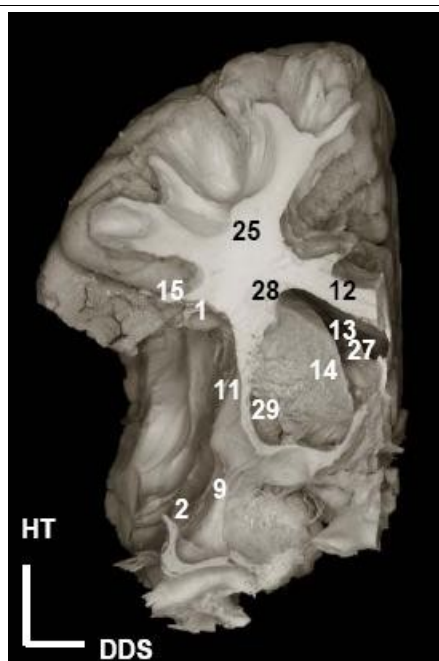
Abréviations AV : en avant AR : en arrière DDS : en dedans HT: en Haut



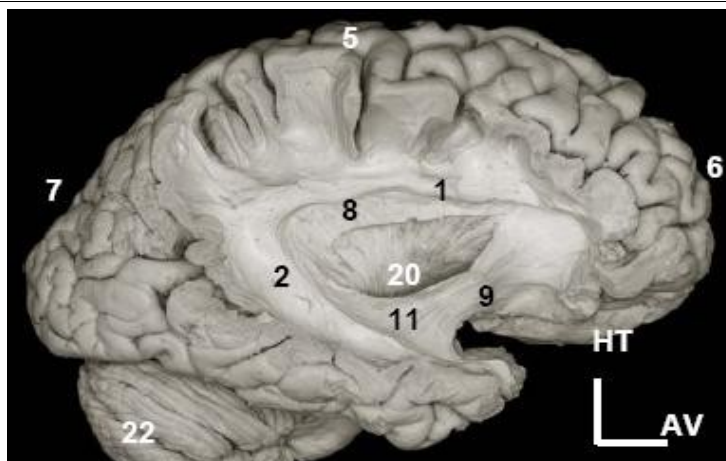
- Vue latérale de l'hémisphère cérébral gauche après une horizontale du cerveau passant par les aires de Broca et de Wernicke. L'ablation de l'insula montre 1 : FLS(branche supérieure) ,2FLS(branche inférieure) 6 : Pôle frontal, 7 : Pôle occipital, : 9 : faisceau unciné ,11 : faisceau occipitofrontal inférieur, 10 : nerf optique 23 : capsule extrême, 24 :claustrum 26 :bandelette olfactif 30 : fibres blanche situées sous la pars opercularis reséquée , 31 fibres blanche situées sous la pars triangularis reséquée,32 pars orbitalis, 33 gyrus supramarginalis ,34 gyrus angulaire , 35 :fibres blanches situées sous la pars triangularis reséquée
- lateral view of the left cerebral hemisphere after axial section through Broca's area and wernicke's area and removing of the insula,here are 1 : SFL(superior branche) ,2: SFL (inferior branche) 6 : frontal pole, 7 : occipital pole, : 9 : fascicle uncinate ,11 : inferior occipitofrontal fascicle , 10 : optic nerve 23 : extreme capsulae, 24 :claustrum 26 : olfactory bulbe 30 : white matter fibers under the opercularis pars resected , 31 wthite matter fibers under fibres the triangularis pars resected,32: orbitalis pars, 33: supramarginalis gyrus , 34 angular gyrus , 35 : white matter under fibers of the triangularis pars resected



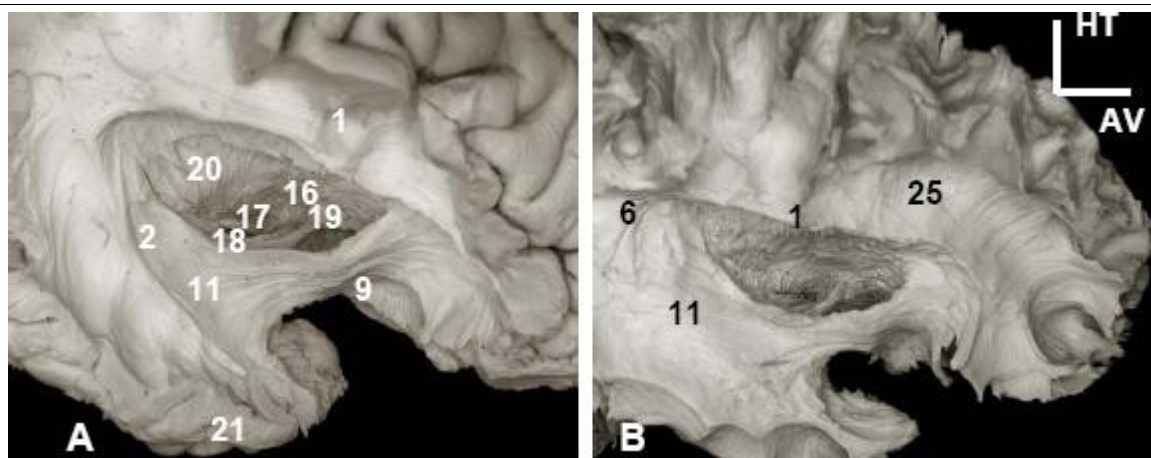
- Aspect des sillons montrant après le retrait du cortex insulaire ,1 : FLS(branche supérieure) , 2FLS(branche inférieure) , 3 et 4: empreintes des gyri insulaires,5 :scillon central,6 :Pôle frontal,7 :Pôle occipital, 29 : limen insulae
- insular sulcus aspect after removing the insular cortex ,1 :SLF(branche superior) ,2SLF(inferior branche) , 3 et 4: gyri insulars marks,5 : central sulcus,6 : frontal pole ,7 : occipital pole , 29 : limen insulae



- Vue antérieure sur une coupe de l'hémisphère droit passant par le thalamus : 1 : FLS (branche supérieur) ,2 : FLS (branche inférieure) ,9 : faisceau unciné ,11 : faisceau occipitofrontal inférieur 12 : corps calleux, 13 ventricule 14 : thalamus 25 : corona radiata ,27 : épendyme subépendymale ,28 : substratum subépendymal, 29 : noyau lenticulaire
- anterior view of the right hemisphere through thalamus: 1 : SLF (branche supérieur) ,2 : SLF (inferior branche) ,9 : uncinate fascicle ,11 : inferior occipitofrontal fascicle 12 : corpus callosum, 13 ventricle 14 : thalamus 25 : corona radiata ,27 : ependyma ,28 : substratum subependymale, 29 : lentiform nucleus



- Vue latérale de l'hémisphère cérébral gauche après résection de la capsule externe et du noyau lenticulaire" mise en évidence du faisceau longitudinal supérieur : 1FLS (branche supérieure) 2 : FLS (branche inférieure), 5 : sillon central, 6 : pôle frontal 7 : pôle occipital 8 : capsule externe 9 : faisceau unciné capsule interne, 20 : capsule interne avec le tractus pyramidal, 22 : cervelet
- laterale view of the right hemisphere after resction externa capsulae and lentiform nucleus" showing superior longitudinal fascicle : 1FLS (superior branch) 2 : FLS (inferior branch), 5 : central sulcus , 6 : pole frontal 7 : pole occipital 8 : capsule externe 9 : uncinate fascicle, 20 : internal capsule with the pyramidal tract,22 : cerebellum



- Hémisphère droit (A) avant la résection du cortex et (B) après la résection totale du cortex et mise en évidence des fibres blanches. Mise en évidence : 1 : FLS (branche supérieur) 2 : FLS (branche inférieur) 6 : pôle frontal, 9 : faisceau unciné 11 : faisceau occipito-frontal inférieur ,17 : tractus optique ,18 : voie amygdolofuge ventrale, 19 : commissure blanche antérieure, 20 : capsule interne avec le tractus pyramidal, 21 : pôle temporal 25 : corona radiata
- Right hemisphere (A) before the resection of the cortex et (B) after resection all the cortex showing white matter : 1 : FLS (superior branch) 2 : FLS (inferior branch) 6 : pole frontal, 9 :uncinate fascicle 11 : inferior occipito-frontal fascicle ,17 : optic tract ,18 : ventral amygdolofugal tract, 19 : anterior commissure , 20 : internal capsule with the pyramidal tract, 21 : pole temporal 25 : corona radiata

DISCUSSION

Implication à l'IRM en tenseur de diffusion

Une étude de corrélation des deux méthodes de dissection montre une corrélation entre les deux méthodes

(11).Cependant la méthodologie de cette étude reste discutable. Le principe de la dissection par ces deux méthodes est basé sur deux propriétés :

- l'anisotropie de la substance blanche de l'encéphale ; donc leur organisation micro structurale des fibres de la substance blanche (10, 13,16).
- le comportement des molécules d'eau existant entre les axones, la formation de glace ou le mouvement des molécules d'eau entre les axones facilite la dissection en dissociant les fibres.

Ces deux méthodes permettent une étude tridimensionnelle des faisceaux de la substance blanche. La difficulté de la dissection des fibres s'observe avec les deux techniques. Les zones de croisement des faisceaux sont de dissection difficile (2). Nous l'avons constaté dans nos dissections par la technique de Klingler. Toutefois la méthode de Klingler va peut permettre de comprendre la tractographie, elle-même appelée à se développer. Le faisceau longitudinal supérieur pose un problème de nomenclature car pour certains il s'agit de deux faisceaux ; le faisceau longitudinal supérieur et le faisceau arqué (3). Pour d'autres, il s'agit d'un seul faisceau se divisant en deux branches, l'une antérieure et l'autre postérieure (14,24). En l'observant à partir de son extrémité antérieure, nos dissections confirment bien qu'il s'agit d'un seul faisceau unique à deux branches, supérieure et inférieures. Les données de la tractographie réalisées en IRM en tenseur de diffusion sont concordantes avec nos résultats (4, 5). Du fait de la topographie et de la structure du FLS (empilement de rubans du pôle frontal du cerveau au pôle occipital), on comprend qu'il puisse faire des artefacts lors du tracking des autres faisceaux comme le tractus pyramidal (2). À côté du faisceau longitudinal supérieur qui constitue la voie directe connectant les aires de Wernicke et de Broca, il est mise en évidence 13 sur l'IRM en tenseur de diffusion d'une autre voie en aire de Wernicke et de Broca (5). Cette voie constitue une voie indirecte qui est parallèle et latérale à la précédente connecte l'aire de Broca et l'aire de Wernicke (5).

Bases anatomiques des aphasies

Rappels des différents types d'aphasie

L'aphasie de Broca est motrice ; son territoire de l'aphasie de Broca est beaucoup plus étendu que celui décrit par Paul Broca ; c'est à dire à l'opercule frontal et insula (23,31). L'aphasie de Broca résulte d'une lésion de la pars opercularis du gyrus frontal inférieur (23,31). L'aphasie de Wernicke est sensitive et résulte d'une lésion s'étendant aux régions postérieures du gyrus temporal supérieur de l'hémisphère dominant partiellement dans le cortex pariétal adjacent notamment dans les gyri supramarginale et angulaire (23,31). L'aphasie globale associant à la fois aphasie de Broca et de Wernicke, résulte d'une lésion des cortex frontal, pariétal et temporal notamment l'aire de Broca celle de Wernicke. L'aphasie de conduction résulte d'une lésion du faisceau longitudinal supérieur. Mais peut résulter d'une lésion du cortex auditif l'insula et la gyrus supramarginale (23,31).

Le rôle du faisceau longitudinal supérieur dans la survenue des aphasies

Ce faisceau est considéré comme la seule voie d'association entre les aires de Broca et de Wernicke et dont la destruction entraîne une aphasie de conduction (4). Du fait de sa topographie le faisceau occipito frontal inférieur peut intervenir dans le processus du langage selon qu'il se localise dans l'hémisphère dominant. En effet, il s'agit d'un faisceau qui, dans son extrémité frontale, se distribue à toute l'aire de Broca et dans son extrémité occipitale se distribue non seulement au lobe occipital mais aussi à la partie postérieure du lobe pariétal et du lobe temporal. Ces implications cliniques sont peu connues, néanmoins du fait de ces distributions, il pourrait intervenir dans les activités cognitives telles que le langage, les processus mnésiques et dans la vision. Les signes liés à l'aphasie et la topographie du FOFI 14 font penser que ce dernier pourrait constituer une autre voie d'association entre l'aire de Broca et celle de Wernicke. Des études de neurostimulation montrent qu'il intervient dans le processus du langage (9). Le faisceau longitudinal supérieur et pathologie du langage. Une lésion sur le trajet du faisceau longitudinal supérieur jusqu'au niveau du cortex a pour conséquence une aphasie de conduction (1). C'est ainsi qu'une stimulation de la partie postérieure de la région péri insulaire de l'hémisphère dominant détermine une aphasie de conduction (18). En faite l'aphasie du conduction est soit " Broca like " soit "Wernicke like", selon que la lésion est proche de l'aire de Broca ou qu'elle est proche de l'aire de Wernicke.

Implication à la chirurgie des régions péri-insulaire(20, 21, 24, 25, 28,29)

Ces techniques chirurgicales ne sont pas conçues pour préserver spécifiquement le seul faisceau longitudinal supérieur mais l'ensemble des structures anatomiques de la région. Ces structures anatomiques sont constituées par les aires corticales fonctionnelles (aire du langage, aire motrice), les fibres de la substance blanche qui connectent ces aires, les fibres blanches ascendant et descendant et les structures vasculaires qui assurent leur vascularisation.

Indications

L'exérèse des astrocytomes de bas grade et la chirurgie des épilepsies temporale pharmaco résistante représentent la principale indication de la chirurgie péri-insulaire. L'indication d'une interruption du faisceau unciné constitue un des traitements de cette épilepsie mais nous n'insisterons pas sur cette technique.

Techniques

Les impératifs de la chirurgie de cette région anatomique éloquente du cerveau exigent une connaissance voire quelque fois l'utilisation de repère anatomiques fiables et précis. L'exérèse de ces lésions doit être la plus large possible en lésant le moins possible de fibres.

1 /La lobectomie frontale

Elle repose sur la technique classique des hémisphérotomies à savoir une exposition large exigeant la découpe d'un grand volet osseux. Ce volet osseux permet une exposition des lobes frontal, pariétal et temporal. Elle consiste en une ouverture de la corne frontale du ventricule latéral puis on utilise les reliefs ventriculaires. En effet, le plan postérieur doit passer impérativement en avant de la colonne du fornix au niveau du foramen inter ventriculaire. Toute lésion située en avant de ce plan peut être réséquée. En arrière et latéralement, se projettent le noyau caudé et le bras antérieur de la capsule interne. Lors de l'ouverture de la corne ventriculaire on doit utiliser la direction des fibres calleuses au niveau du genou du corps calleux pour rejoindre latéralement le sillon qui sépare gyrus frontal inférieur et gyrus frontal moyen. Pour un sujet droitier une lobectomie gauche, il doit laisser en place le gyrus frontal inférieur. En fait nos constatations anatomiques font penser que l'exérèse peut être faite à quelques millimètres du ramus vertical du gyrus frontal inférieur.

La seconde étape de cette lobectomie consiste à ouvrir la partie antérieure de la scissure interhémisphérique pour découvrir les vaisseaux péricalleux. Les artères péries calleuses et callosomarginale ipsilatérales doivent être conservées puisqu'elles participent à la vascularisation de la région centrale. De plus elles constituent un repère antérieur essentiel puisqu'en avant et en bas elles limitent les aires subcalleuses. Les gyrus basifrontaux postérieurs situés en arrière de ces deux artères représentent les aires subcalleuses dont l'exérèse pourrait entraîner des troubles mnésiques. Le plan postérieur de la lobectomie frontale à ce niveau suit l'artère péri-calleuse à l'arête sphénoïdale latéralement.

2 /Lobectomie temporale antérieure (6, 8, 17, 20,30)

Il faut préserver l'isthme temporal dans la chirurgie d'exérèse, ce qui suppose de repérer la projection du limen insulae sur la face latérale de l'hémisphère. Dans ce cas il faut mesurer sur l'IRM préopératoire par la distance limen insulae -pôle temporale sur les coupes axiales qui peut apporter une limite postérieure de départ individuelle dans la résection de la convexité temporale. Bien évidemment, la neuronavigation repère directement le limen insulae et donc indirectement le segment intermédiaire faisceau unciné.

Les connaissances anatomiques doivent s'intégrer aux autres moyens d'exploration notamment l'IRM en tenseur de diffusion pré et peropératoire (16), la neuronavigation chirurgicale et la neurostimulation (2,15) peropératoire voire la psychochirurgie. L'analyse combinée des données de l'imagerie en tenseur de diffusion et d'activation permet une étude des fonctions cérébrales (15,16). Enfin l'exérèse de ces lésions situées en région anatomique éloquente doit tenir compte de la possibilité de réorganisation corticale (8). Pour ce faire, on ne doit pas hésiter à faire l'exérèse en plusieurs temps.

La technique de Klingler a pour inconvénient majeur un temps de préparation longue et une dissection ardue. De plus la rétraction encéphalique ne permet d'obtenir que des mesures approximatives. Cette étude n'apporte pas de repères anatomiques nouveaux qui puissent modifier les techniques chirurgicales de la région péri-insulaire. Cependant la technique de Klingler reste la seule permettant d'appréhender la réalité anatomique de la substance blanche encéphalique. C'est une méthode de recherche qui permet de comprendre l'imagerie donnée par le tracking des fibres blanches de l'encéphale.

Remerciements

Nous tenons à remercier très sincèrement le professeur Stéphane Velut qui a supervisé la réalisation de ces travaux (laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Tours).

REFERENCES

1. ANDERSON JM, GILMORE R, ROPER S, CROSSON B, BAUER RM, NADEAU S, BEVERSDORF DQ, CIBULA J, ROGISH M, KORTENCAMP S, HUGHES JD, GONZALEZ, ROTH LJ, HEILMAN KM. Conduction Aphasia and the Arcuate Fasciculus: A Reexamination of the Wernicke-Geschwind Model. *Brain and Language* 1999; 70, 1-12
2. BERMAN JI, BERGER MS, MUKHERJEE P, HENRY R. Diffusion-tensor imaging - guided tracking of fibers of the pyramidal tract combined with intra operative cortical stimulation mapping in patients with gliomas. *J. Neurosurg* 2004; 101:66-72.
3. CARPENTER MB: Core text of neuro anatomy. Ed. fourth edition Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
4. CATANI M, HOWARD RJ, PAJEVIL S, JONES DK: Virtual in vivo interactive Dissection of White Matter fasciculi in the Human Brain. *Neuroimage* 2002; 17:77-94.
5. CATANI M, JONES K, FYTCHE F. Perisylvian Language Networks of the Human Brain. *Ann neurol*, 2005; 57:8-16.
6. COPPENS JR, MAHANEY, KB, ABULRAUF SI: An anteromedial approach to the temporal horn to the optic radiation fibers and uncinate fasciculus: anatomical and technical note. *Neurosurg focus*. 2005; 18(6B):E3.
7. DEJERINE JJ: ANATOMIE des centres nerveux, Vol.1. Paris: Rueff; 1895.
8. DUFFAU, H, CAPELLE L, FAILLOT P, M SICHEZ JP, LOPES M, FAILLOT T, FOHANNON D. The insular lobe: physiopathological and surgical consideration. *Neurosurgery* 2000; 47:801-811.
9. DUFFAU, H, GATIGNOL P, MANDONNET E, PERUZZI P, TZOURI-MAZOYER N, CAPELLE L. New insights into the anatomo-functional connectivity of the semantic system: a study using cortico-subcortical electrostimulations. *Brain* 2005; 128(Pt):797-810.
10. HABAS C : Fondements physiques élémentaires de la tractographie en tenseur de diffusion. *J. Radio*. 2004 ; 85 :281-286.
11. KIER EL, STAIB LH, DAVIS LM, BRONEN RA: Anatomic dissection tractography. A new method for precise MR localisation of white matter tracts. *AJNR*, 2004; 25:670-676.
12. LUDWIG E., KLINGLER J: Atlas humanis cerebri Basel New York: Karger's 1956.
13. MORI S, KAUFMANN WE, DAVATZIKOS C, STIELJES B, ET AL: Imaging cortical association tracts in the human brain using Diffusion Tensor based axonal tracking. *Magnetic resonance in medicine* 2002; 47; 56:215-228.
14. NIEUWENHUIS R., VOOGD J., VAN HUIJZEN C: The human central nervous system. Ed. third revised edition: Springer-Verlag, 1988.
15. NIMSKY C, GANSLANDT O, HASTREITER P, WANG R, BENNER T, SORENSEN AG, FAHLBUSCH R: Preoperative and intraoperative Diffusion Tensor Imaging-based Fiber tracking in Glioma Surgery. *Neurosurgery* 2005; 56:131-138.
16. OPPENHEIM C., RODRIGO S., POUPON C., DUMAS de ROQUE A., NAGGARA O., MEDER JF, FERDY D : Imagerie en tenseur de diffusion et système nerveux central. Pour quelles applications cliniques ? *J. Radiol*. 2004; 85:287-96.
17. PEUSKENS D., VAN LOON J., VAN CALENBERGH F et al: Anatomy of the anterior temporal lobe and the fronto temporal region demonstrated by fiber dissection. *Neurosurgery* 2004; 55:1174-1184.
18. QUIGG M, GELDMACHER DS, ELIAS WJ. Conduction aphasia as a function of the dominant posterior perisylvian cortex. Report of two cases *J Neurosurg* 2006; 104:845-848
19. RHOTON AL Jr: The cerebrum. *Neurosurgery* 2002; 51[suppl.] 1:1-51.
20. SCHRAMM J, KRAL T. Transsylvian keyhole functional hemispherectomy *Neurosurgery* 2001; 49: 891- 901
21. SHIMIZU H, MAEHARA T: Modification of peri-insular Hemispherotomy and surgical results. *Neurosurgery* 2000; 47: 367- 373
22. SINCOFF EH, TAN Y., ABULRAUF SI: White matter fiber dissection of the optic radiation of the temporal lobe and implication for surgical approaches to the temporal horn. *J. Neurosurg* 2004; 101:739-746
23. STIPPICH C, RAPPS N, DREYHAUPT J, DURST A, KRESS B, NENNIG E, TRONNIER VM, SARTOR K, Localizing and Lateralizing Language in Patients with Brain Tumors: Feasibility of Routine Preoperative Functional MR Imaging in 81 Consecutive Patients. *Radiology* 2007; 243:828-836.
24. TANRIOVER N, RHOTON AL Jr, KAWASHIMA M, UM AJ, YASUDA A: Microsurgical anatomy of the insula and sylvian fissure. *J Neurosurg* 2004; 100 (5):891-922.

25. TÜRE U., DIANNE CH, YAŞARGIL RN, AL-MEFTY O., YAŞARGIL G: Topographic anatomy of the insular region. J Neurosurg, 1999; 90:720-733.
26. TÜRE U., YAŞARGIL G., FRIEDMAN AH, AL-MEFTY O: Fiber dissection technique: lateral aspect of the brain. Neurosurgery 2000; 47:417-426.
27. WAKANA S., JIANG HG. NAGAE-POETSCHER LM, MORI S: FiberTract-based Atlas of Human white M. Radiology 2004;239:77-87
28. WEN HT RHOTON ALJr MARINO R: Anatomical landmarks for hemispherotomy and their clinical application .J Neurosurg 2004;101:147-755
29. WILLEMURE JG, MASCOTT C. Peri-insular principles and anatomy. Neurosurgery 1995;37::975-981
30. YAŞARGIL TÜRE U., DIANNE CH, MG, YAŞARGIL RN. Impact of temporal lobe surgery J. Neurosurg 2004; 101:: 725-738.
31. ZHANG Y, WANG Y, WANG C, ZHAO X, GONG X, SUN X, CHEN H, WANG Y. Study on the pathogenic mechanism of Broca's and Wernicke's aphasia. Neurological Research 2000;28:59-65

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

CEREBELLAR HYPOPLASIA : ANTENATAL DIAGNOSIS OF TYPE 3 LISSENCEPHALY. CASE REPORT**HYPOPLASIE CEREBELLEUSE DE DIAGNOSTIC ANTENATAL REVELATRICE D'UNE LISSENCEPHALIE DE TYPE 3: A PROPOS D'UN CAS**

LY BA Aissata ¹
N'DIAYE Ousmane ²
BA Momar Code ³
LY N'DIAYE Fatou ²
BADIANE Seydou Boubakar ³
BADIANE Moussa ¹

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

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

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

Contact [salane \(at\) refer.sn](mailto:salane(at)refer.sn)

RESUME

La lissencéphalie ou « cerveau lisse » est un terme regroupant l'agyrie et la pachygyrie forme atténuée de la première. Les anomalies de la giration peuvent être localisées ou diffuses, isolées ou associées à des malformations cérébrales, viscérales ou osseuses en particulier distales, rentrant dans le cadre de syndromes complexes dont le soubassement est génétique. La morphologie corticale, les malformations associées retrouvées à l'IRM, la nature de l'atteinte chromosomique permettent de distinguer trois types. Le type 1 regroupe une forme isolée, une forme liée à l'X et le syndrome de Miller-Dieker qui se caractérise par une dysmorphie cranio-faciale, une dysgénésie du corps calleux et des anomalies des extrémités. Dans le type 2, on retrouve diverses atteintes neuromusculaires. Un troisième type de découverte plus récente est représenté par les lissencéphalies avec hypoplasie cérébelleuse. Les lissencéphalies sont en rapport avec des délétions ou des mutations chromosomiques entraînant des anomalies de la prolifération et de la migration neuronales et de l'organisation corticale au niveau aussi bien cérébral que cérébelleux. Nous rapportons le cas d'un patient prématuré de sexe masculin et d'origine sénégalaise. L'examen clinique montre une camptodactylie et une aphilangie distale. La tomodensitométrie révèle une lissencéphalie, une agénésie du corps calleux avec kyste inter hémisphérique et une hypoplasie cérébelleuse. Le diagnostic anténatal de cette association a été en partie possible à l'échographie. L'intérêt de cette observation réside dans sa rareté et dans ses aspects étiopathogéniques, pronostiques et éthiques.

Mots-clés: Agénésie calleuse, Hypoplasie cérébelleuse, Imagerie par Résonance Magnétique, IRM, Lissencéphalie

ABSTRACT

The lissencephaly or "smooth brain" is a term that associated agyria and pachygyria, the last being an attenuated form of the first. Gyral abnormalities may be located or generalised, isolated or associated with cerebral, visceral or bony malformations, particularly of the extremities, responsible of complex genetic syndromes. MRI signs of cortical morphology and associated malformations, chromosomal anomalies determine tree types. The type 1 include an isolate form, an X-linked-form, and Miller-Dieker syndrome whose characteristic is cranio-facial dysmorphism, callosal dysgenesis and extremities anomalies. In the type 2, various neuro-muscular attacks are seen. The type 3 recently organised as a distinct category, represents affections with cerebellar underdevelopment. Lissencephaly is related to deletions or mutations, involving neuronal proliferation and migration, and cortical organisation of both cerebral and cerebellar cortex. We report the case of a male premature Senegalese patient. Clinical examination shows camptodactilia and distal aphalangia. CT scan reveals lissencéphalie, callosal agenesis with interhemispheric cyst and cerebellar hypoplasia. Antenatal diagnosis of this association was partly possible at US examination. Interest of this case lies in its rarity and in its etiopatogenic, prognostic and ethic problems.

Keys-words: Callosal agenesis, Cerebellar hypoplasia, Lissencephaly, Magnetic Resonance Imaging, MRI

INTRODUCTION

La lissencéphalie ou « cerveau lisse » est un terme regroupant l'agyrie ou absence totale de sillons et la pachygyrie forme atténuée de la première où seuls les sillons primaires et parfois quelques sillons secondaires sont présents. Ces anomalies de la giration peuvent être localisées ou diffuses, isolées ou associées à des malformations cérébrales ou somatiques rentrant dans le cadre de syndromes complexes dont le soubassement est génétique. Les gènes identifiés sont impliqués dans le contrôle de la prolifération et de la migration neuronale, du guidage axonal et de l'organisation corticale. Selon l'aspect du cortex et les malformations associées retrouvées à l'IRM, la nature de l'atteinte chromosomique, on distingue trois types de lissencéphalies. Nous rapportons le cas d'un prématuré présentant une pachygyrie, une hypoplasie cérébelleuse, une agénésie du corps calleux avec kyste inter hémisphérique, une camptodactylie et une aphilangie distale, association malformative dont le diagnostic anténatal a été en partie possible. L'intérêt d'une telle observation réside dans sa rareté mais aussi dans ses aspects étiopathogéniques, pronostiques et éthiques.

OBSERVATION

Il s'agit d'un prématuré de 7 jours, de sexe masculin, admis en Pédiatrie pour crises convulsives, fièvre et refus de téter. Une échographie anténatale à 35 semaines d'aménorrhée montre une ventriculomégalie, une formation anéchogène de la fosse postérieure et l'absence du vermis avec présence de deux masses paramédianes asymétriques convexes vers l'arrière correspondant aux hémisphères cérébelleux (Figure 1). L'accouchement s'est fait par voie basse, au terme de 36 semaines et 5 jours. Il est le dernier d'une fratrie de 4 dont l'un décédé à J7 d'une infection néonatale. Il n'y a pas de notion de consanguinité parentale ni d'antécédent familiaux similaires. Les constantes anthropométriques témoignent d'un retard de croissance intra-utérin avec un poids à 2000 g (- 2 DS), une taille 46 cm (-2 DS), et un périmètre crânien à 31,5 cm (- 2 DS). L'examen neurologique montre une hypotonie généralisée et des réflexes archaïques médiocres. Par ailleurs, on note un aspect en « griffes » des mains. Sur les radiographies du squelette, on note une camptodactylie et une aphilangie distale (Figure 2). L'échographie cérébrale par voie transfontanelle (ETF) montre l'absence de corps calleux avec l'image classique en « cornes de taureau », une petite formation anéchogène inter hémisphérique, l'absence du vermis cérébelleux, une formation anéchogène de la fosse postérieure communiquant avec le quatrième ventricule et l'élargissement des ventricules latéraux et du troisième ventricule. Le scanner cérébral (Figures 3 et 4) met en évidence une scissure interhémisphérique large arrivant au contact d'un troisième ventricule également large et ascensionné, sans interposition de corps calleux et un kyste inter hémisphérique. Le septum lucidum est également absent. Les ventricules latéraux sont larges avec des cornes frontales concaves vers le haut et des corps parallèles. Le vermis et une partie des hémisphères cérébelleux surtout gauche sont absents. Le quatrième ventricule communique avec une hypodensité liquidienne occupant la quasi-totalité de la fosse cérébrale postérieure. Le cortex est épais, les scissures centrales bien individualisées, et les scissures pariéto-occipitales et calcarines ébauchées. Les espaces péri-cérébraux sont larges et les vallées sylviennes sont mal enfouies. L'évolution se fait vers le décès à l'âge de deux mois.

COMMENTAIRES

Sur le plan historique, le terme de lissencéphalie est un néologisme d'origine franco grecque créé au 19ème siècle par le biologiste Geoffroy Saint-Hilaire pour décrire l'encéphale lisse des mammifères inférieurs (8). On parle d'agyrie en cas de lissencéphalie complète et de pachygyrie si elle est incomplète. Les lissencéphalies sont classées en trois types sur des bases génétiques, cliniques et morphologiques où l'IRM joue un rôle essentiel (14, 4, 1). La lissencéphalie de type 1 regroupe quatre formes dont la première, en rapport avec une mutation ou une délétion du gène LIS 1 sur le chromosome 17p13.3, est une forme isolée (Isolate Lissencephaly Sequence ou ILS) et se caractérise par une hypertonie, une épilepsie, un retard mental, une agyrie ou une pachygyrie (13). Il n'y a pas de dysmorphie faciale et le cervelet et le tronc cérébral sont normaux. La seconde appelée syndrome de Miller-Dieker (Miller Dieker Syndrome ou MDS) décrit par Bielschowsky (22, 2) associée à l'ILS une dysmorphie caractéristique dans sa forme complète avec microcéphalie, front étroit du, petit nez, lèvre supérieure saillante, fosses temporales déprimées et micrognathisme, une atteinte neurologique à type de retard mental, d'hypotonie massive et de spasmes infantiles et d'autres malformations pouvant être cérébrales ou somatiques en particulier cardiaques, rénales, génitales ou osseuses surtout des extrémités (6, 11). L'atteinte corticale est plus sévère dans le MDS que dans l'ILS (10). Alors que dans l'ILS l'anomalie peut être une délétion ou une mutation, le MDS n'est retrouvé que chez les patients présentant une délétion du gène LIS1 en 17p13.3 (21, 20). La raison pour laquelle la délétion d'un même gène donne des phénotypes différents, s'expliquerait par une atteinte plus distale dans le MDS (5, 7). La plupart de ces patients étant des filles, une forme liée à l'X est évoquée, la troisième, confirmée par le séquençage du gène XLIS encore appelé DCX sur le chromosome Xq22.3-q23, responsable des lissencéphalies liées à l'X chez les garçons et des hétérotopies en bandes sous corticales (HBSC) ou double cortex (DC) (Subcortical Bandes Heterotopia ou SBH) chez les mères. La lissencéphalie de type 2 ou lissencéphalie en « pavés » du fait de l'aspect irrégulier du cortex regroupe des affections à TAR, à symptomatologie géographiquement variable, rapidement létales, comme le syndrome de Walker-Warburg (WW) décrit en France et rapporté sous l'éponyme HARD±E - syndrome (hydrocéphalie, agyrie, dysplasie rétinienne, Dandy-Walker avec ou sans encéphalocèle) dont le gène inconnu siège en 1p32-p34 et se manifeste par des anomalies oculaires à type de microphthalmie, colobome, opacités cornéennes, décollement de rétine et neuromusculaires à type d'hypotonie, agénésie du corps calleux et du vermis, hydrocéphalie; comme dans la dystrophie congénitale musculaire de Fukuyama décrite au Japon (Fukuyama's Congenital Muscular Dystrophy ou FCMD) en rapport avec une mutation du gène du même nom en 9q31-33 et qui associe une dystrophie musculaire congénitale, une dysplasie corticale diffuse, des dysplasies oculaires et une hypomyélinisation; ou comme dans la maladie muscle-yeux-cerveau (Muscle-Eye-Brain Disease ou MEBD) décrite en Finlande (15, 24, 12). L'existence d'une hypoplasie cérébelleuse fait évoquer un troisième type (Lissencephaly with Cerebellar Hypoplasia ou LCH) (23, 19) avec six sous-types (LCHa à LCHf) classés selon les critères suivants : microcéphalie, stigmates de Miller-Dieker, morphologie cérébelleuse, aspects du cortex et du tronc cérébral, présence ou non de corps calleux, mode de transmission et anomalies chromosomiques retrouvées (23). Le sous-type a présente deux formes, l'une de transmission autosomique dominante avec une hypoplasie cérébelleuse prédominant sur le vermis et une atteinte corticale à prédominance postérieure, en rapport avec une mutation du gène LIS1 localisé en 17p13.3 et l'autre liée à l'X à prédominance antérieure en rapport avec à la fois le gène LIS 1 et le gène DCX ou X LIS par délétion en Xq22.3-q23 (5). Le sous-type b dont la transmission est autosomique récessive, est en rapport avec des gènes dits RELN localisés en 7q22 et impliqués dans la survenue non seulement d'une atteinte cérébelleuse diffuse mais aussi de malformations hippocampales. Le sous-type c est léthal avec microcéphalie sévère, fente palatine, hypoplasie marquée du cervelet et du tronc cérébral. Le sous-type d, plus fréquent, atteint volontiers les hémisphères cérébelleux. Dans le sous-type e, le tronc cérébral est normal. Si les sous-types c, d, e sont de transmission autosomique récessive celui du f reste inconnu. Le f associe une dysplasie corticale, une hypoplasie cérébelleuse modérée à sévère mais surtout une agénésie calleuse complète qui n'est retrouvée que dans ce sous-type.

Sur le plan de l'imagerie, les échographies anténatales permettent dès la 23ème semaine de suspecter le diagnostic de lissencéphalie devant l'absence des scissures pariéto-occipitales et calcarines et la morphologie anormale des scissures de Sylvius. (18, 17). Six grades sont décrits à l'IRM; 1 : agyrie diffuse ; 2 : agyrie diffuse en dehors de quelques sillons superficiels frontaux ou postérieurs ; 3 : pachygyrie frontale et agyrie postérieure ; 4 : pachygyrie diffuse ; 5 : pachygyrie associée à une HBSC ; 6 : HBSC isolée (16). La sévérité des lésions observe deux types de gradients, antéropostérieur chez la plupart des patients et observé dans la lissencéphalie secondaire à la mutation du gène LIS1 ou postéroantérieur plutôt caractéristique des mutations du gène XLIS, tandis que dans l'HBSC le gradient antéropostérieur est associé à une mutation du gène XLIS le plus souvent (3). Sur le plan histologique (9), la lissencéphalie de type 1 se caractérise par un cortex épais constitué de quatre couches avec des hétérotopies neuronales et des dysplasies. L'HBSC consiste en de larges bandes de substance grise symétriques, circonférentielles sous

corticales séparées du cortex sus-jacent qui est normal ou simplifié par une fine bande de substance blanche. Dans la lissencéphalie de type 2, la désorganisation corticale est maximale et la stratification en couches est absente. On note des neurones de disposition irrégulière, des hétérotopies et des cicatrices glio-vasculaires. Ces anomalies seraient dues à une migration excessive des neurones au travers de la membrane gliale limitante.

Sur le plan étiopathogénique (9) la malformation du cortex suppose la perturbation de phénomènes tels que la prolifération neuronale, la différenciation des neuroblastes, la mort cellulaire programmée et le guidage axonal, aboutissant à des anomalies de positionnement et d'organisation des cellules migratoires. Les gènes LIS1 et XLIS codent pour des protéines associées aux microtubules qui sont essentiels pour la migration des neurones de la matrice germinale jusqu'au cortex en suivant l'unité gliale radiaire. Les gènes RELN codent pour la reeline humaine qui est une protéine extracellulaire sécrétée par les cellules de la couche moléculaire (19). Elle a pour rôle de stopper la migration des neuroblastes en interagissant avec des récepteurs situés à la surface des cellules migrantes. Chez ce patient qui présente des stigmates de SMD, une pachygyrie une hypoplasie cérébelleuse et une agénésie calleuse, une LCH et particulièrement un sous-type f paraît probable. Nous n'avons malheureusement eu les moyens ni de réaliser une IRM afin de mesurer l'épaississement cortical et de préciser la morphologie du tronc cérébral, ni surtout une étude génétique pour déceler l'anomalie en cause.

CONCLUSION

L'association d'une lissencéphalie, d'une agénésie calleuse, d'une hypoplasie cérébelleuse et de malformations des extrémités est rare. Elle pose des problèmes nosologiques, pronostiques, éthiques et étiopathogéniques dans la mesure où les gènes impliqués ne sont pas tous clairement identifiés. Elle témoigne de l'urgence de la mise en place de plateaux d'imagerie performants, de l'importance du diagnostic anténatal et du conseil génétique dans nos pays où les mariages ethniques et partant les pathologies malformatives sont fréquents.



Figure 1: (Echographie anténatale à 35 semaines)

Formation anéchogène de la fosse postérieure- Absence du vermis- Hypoplasie des hémisphères cérébelleux.



Figure 2: (Radiographie de face des mains)
Camptodactylie et aphyalangie distale

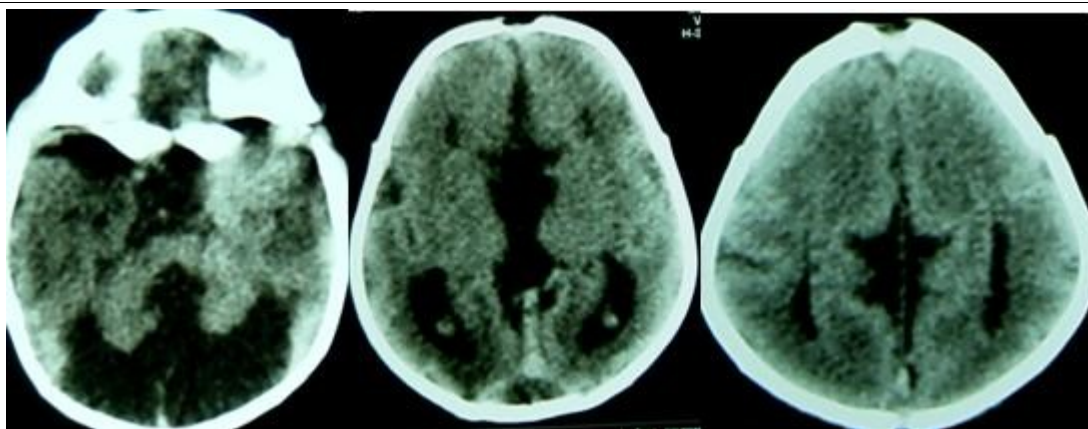


Figure 3 a, b,c: (TDM cérébrale coupes axiales sans injection)
Agénésie calleuse. Kyste interhémisphérique. Scissures centrales larges. Vallées sylviennes et Scissures calcarines ébauchées- Hypoplasie vermiennne et hémisphérique cérébelleuse

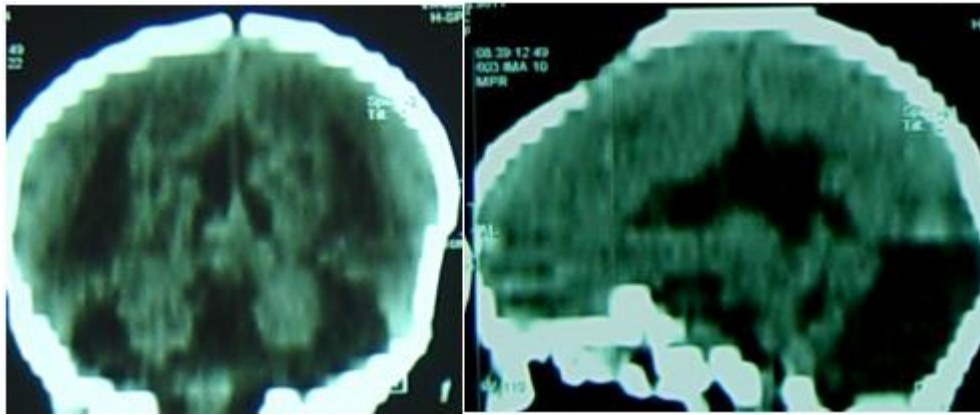


Figure 4 a, b: (TDM cérébrale reconstructions coronale et sagittale)

Agénésie calleuse. Kyste interhémisphérique. Scissure centrale large. Tronc cérébral d'allure normale. Hypoplasie vermiennne et hémisphérique cérébelleuse

REFERENCES

1. BARKOVICH AJ. Magnetic Resonance Imaging: role in the understanding of cerebral malformations. *Brain Dev* 2002; 24: 2-12.
2. BARKOVICH AJ. *Pédiatric Neuroimaging*. 2nd Edition. Philadelphia. New York: Lippincot. Raven Press 1995: 668.
3. BARKOVICH AJ, KUZNIECKY RI, DOBYNS WB, JACKSON GD, BECKER LE, EVRARD PA. Classification scheme for malformations of cortical development. *Neuropediatrics* 1996; 27: 59-63.
4. BARKOVICH AJ, KUZNIECKY RI, JACKSON GD, GUERRINI R, DOBYNS WB. Classification system for malformations of cortical development: *Neurology* 2001; 57: 2168-78.
5. CARDOSO C, LEVENTER RJ, WARD HL, TOYO-OKA K, CHUNG J, GROSS A, MARTIN CL, ALLANSON J, PILZ DT, OLNEY AH, MUTCHINICK M O, HIROTSUNE S, WYNshaw-BORIS A, DOBYNS WB and LEDBETTER DH. Refinement of a 400-kb Critical region Allows Genotypic Differentiation between Isolated Lissencephaly, Miller-Dieker Syndrome, and Other Phenotypes Secondary to Deletions of 17p13.3. *Am. J. Hum. Genet.* 2003; 72: 918-930
6. CHONG SS, PACK SD, ROSCHKE AV, TANIGAMI A, CARROZO R, SMITH ACM, DOBYNS WD and LEDBETTER DH. A revision of the lissencephalie and Miller-Dieker syndrome critical regions in chromosome 17p13.3 *Human Molecular Genetics* 1997, 6: 2147-155.
7. CHONG SS, TANIGAMI A, ROSCHKE AV and LEDBETTER DH. 14-3-3 epsilon has no homology to LIS1 and lies telomeric to it on chromosome 17p13.3 outside the Miller-Dieker syndrome chromosome region. *Genome Res* 1996, 6: 735-741.
8. CHOUX M, Di ROCCO C, HOCKLEY A, WALKER M. *Pediatric Neurosurgery*. First Publisher. Londres: Churchill Livingstone 1999: 875.
9. COTTIER JP, TOUTAIN A, HOMMET C, SEMBELY C, BOSCH M, TEXIER N, HERBRETEAU D, SIRINELLI D. Malformations corticales et épilepsie : apport de l'IRM. *J. Radiol.* 2006; 87: 1621-34.
10. DOBYNS WD, CURRY CGR, HOYME HE, TURLINGTON L and LEDBETTER DH. Clinical and molecular diagnosis of Miller-Dieker syndrome. *Am. J. Hum. Genet.* 1991; 48: 584-594.
11. DOBYNS WD, ELIAS ER, NEWLIN AC, PAGON RA and LEDBETTER DH. Causal heterogeneity in isolate lissencephalie. *Neurology* 1992; 42: 1375-1388.
12. DOBYNS WB, PAGON RA, ARMSTRONG D, CURRY CGR, GREENBERG F, GRIX A, HOLMES LB, LAXOVA R, MICHELS VV, ROBINSON M, ZIMMERMAN RL. Diagnostic criteria for Walker Waarburt syndrome. *Am J Med Genet* 1989; 32: 195-210.
13. DOBYNS WB, REINER O, CARROSO R, LEDBETTER DH. Lissencephaly: a human brain malformation associated with deletion of LIS1 gene located at chromosome 17p13. *JAMA* 1993; 270: 2838-2842.
14. DOBYNS WB, SWANSON K, ROSS ME. Lissencephaly with Cerebellar Hypoplasia (LCH): A heterogeneous Group of Cortical Malformations *Neuropediatrics* 2001; 32:256-263.
15. DOBYNS WB, TRUVIT CL. Lissencephaly and other malformations of cortical development: 1995 update. *Neuropediatrics* 1995; 26: 132-147.
16. DOBYNS WB, TRUVIT CL, ROSS ME et al. Differences in the gyral pattern distinguish chromosome 17-linked and X-linked lissencephaly. *Neurology* 1999; 53: 27-77.
17. FONG KW, GHAI S, ANTS T, BLASER S, WINDSOR E, CHITAYAT D. Prenatal ultrasound findings of Lissencephaly associated with Miller-Dieker syndrome and comparison with pre- and postnatal magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet gynecol* 2004; 24: 716-723.
18. GHAI S, FONG KW, ANTS T, CHITAYAT D, PANTAZI S, BLASER S. Prenatal US and MR Imaging Findings of Lissencephaly: Review of Fetal Cerebral Sulcal Development. 2006; 26, 2, 389-405.
19. HONG SE, SHUGART YY, HUANG DT et al. Autosomal recessive lissencephaly with cerebellar hypoplasia (LCH) is associated with human reelin gene mutations. *Nat Genet.* 2000; 26: 93-6.
20. LO NIGRO C, CHONG CS, SMITH AC, DOBYNS WB, CARROZO R, LEDBETTER DH. Point mutations and an intragenic deletion in LIS1, the lissencephaly causative gene in isolated lissencephaly sequence and Miller-Dieker syndrome. *Hum. Mol Genet.* 1997; 6: 157-164.
21. PILZ DT, MACHA MME, PRECHT KS, SMITH AC, DOBYNS WD, LEDBETTER DH. Fluorescence in situ hybridization analysis with LIS1 specific probes reveals a high deletion mutation rate in isolate lissencephaly sequence. *Genet Med* 1998 b; 1; 29-33.
22. PONSOT G, ARTHUIS M, PINSARD N, DULAC O, MANCINI J. *Neurologie Pédiatrique*, 2ème Edition. Paris: Médecine Sciences Flammarion 1998: 1063.
23. ROSS ME, SWANSON K, DOBYNS WB. Lissencephaly with cerebellar hypoplasia (LCH): A heterogeneous Group of Cortical Malformations. *Neuropediatrics* 2001; 32: 256-263.

24. WILLIAMS RS, SWISHER CN, JENNINGS M, AMBLER M, CAVINESS VS. Cerebro-ocular dysgenesis (Walker Waarburg syndrome): neuropathologic and etiologic analysis. *Neurology* 1984; 34: 1531-1541.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LA TUBERCULOSE DE L'ARC VERTEBRAL POSTERIEUR : A PROPOS D'UN CAS

TUBERCULOSIS OF THE POSTERIOR VERTEBRAL ARCH: A CASE REPORT.

MOUHSINE Abdelilah¹
EL ABDI Bahia¹
ARKHA Yasser²
EL QUESSAR Abdeljalil¹
EL HASSANI Moulay Rachid¹
CHAKIR Noureddine¹
JIDDANE Mohammed¹

1. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc
2. Service de neurochirurgie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - MOUHSINE Abdelilah : [abdelilahmouhsine \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:abdelilahmouhsine@yahoo.com)

RESUME

Les auteurs rapportent un cas rare de tuberculose isolée de l'arc postérieur, de la 7ème vertèbre cervicale (C7) à la 2ème vertèbre thoracique (TH2), chez une jeune patiente de 21 ans, révélée par des signes de compression médullaire au niveau de la charnière cervico-thoracique. Le diagnostic a été suspecté sur les données de l'IRM et confirmé par l'étude anatomopathologique après intervention chirurgicale. L'évolution après le traitement chirurgical et médical a été favorable.

Mot clés : Arc postérieur, IRM, Rachis, Tuberculose.

ABSTRACT

The authors report a rare case of an isolated tuberculosis of the posterior arch, of the cervical vertebra (C7) to the 2nd thoracic vertebra (TH2) diagnosed in a young woman of 21 years old, suffering of a medullar compression at the cervico-thoracic hinge. The diagnosis was suspected at the MRI and confirmed by anatomopathology after a surgical intervention. The evolution after surgery and medical treatment was a complete recovery.

Key words: MRI, Posterior arch, Spine, Tuberculosis.

INTRODUCTION

L'atteinte isolée de l'arc postérieur des vertèbres est rare lors de la tuberculose ostéo-articulaire. Son pronostic, conditionné par l'atteinte médullaire, souligne l'intérêt d'un diagnostic rapide basé essentiellement sur les données de l'IRM (5).

OBSERVATION

Une patiente âgée de 21 ans, sans antécédent pathologique, notamment pas de notion de contact tuberculeux, accusait depuis 3 mois des douleurs thoraciques hautes avec limitation de flexion du cou. Depuis 20 jours, le tableau s'est aggravé progressivement par l'apparition d'une lourdeur des deux membres inférieurs avec paresthésies sans troubles sphinctériens. L'examen clinique révélait une paraparésie spastique à prédominance droite avec hypoesthésie tactile et douleur à niveau claviculaire. Le tout évoluant dans un contexte apyrétique.

Biologiquement, on notait un syndrome inflammatoire avec une CRP à 130 mg /l, une vitesse de

sédimentation à 33 mm à la première heure et une intradermoréaction (IDR) positive à 9 mm. La radiographie thoracique de face (fig1), du rachis cervico-dorsal face et profil étaient normales. L'IRM montrait l'existence d'un processus lésionnel hétérogène en hypersignal T2, se rehaussant après injection de gadolinium, centré sur l'arc postérieur de TH1, mesurant 7/5 cm. Ce processus à une extension épidurale refoulant la moelle en avant, sans hypersignal T2 (sans souffrance médullaire). (Fig2a, b, 3, 4). Devant cet aspect radiologique, les données biologiques (IDR+) et le contexte d'endémie, le premier diagnostic à évoquer est une tuberculose vertébro-médullaire. Cependant, on ne peut éliminer une :

- ▶ hydatidose vertébrale.
- ▶ tumeur primitive.
- ▶ tumeur secondaire. Notre malade n'avait pas un cancer primitif.

La patiente a bénéficié d'une laminectomie C7, TH1, TH2 avec curetage lésionnel. L'examen anatomo-pathologique a montré la présence d'un tissu inflammatoire granulomateux fait de follicules confluents épithélioïdes et giganto-cellulaires dont certains centrés par une nécrose caséeuse, confirmant la nature tuberculeuse. Après 6 mois de traitement anti-bacillaire et le port d'une minerve, l'évolution a été favorable avec disparition des signes cliniques et biologiques.

DISCUSSION

La tuberculose ostéo-articulaire représente actuellement environ 30 % des localisations extra-pulmonaires de la maladie (5,9). Dans 50 à 60 % des cas (8,10), elle est localisée à la charnière dorso-lombaire (5). L'atteinte du corps et du disque intervertébral étant la plus commune, l'atteinte isolée d'un ou de plusieurs arcs postérieurs est beaucoup plus rare (3). Elle peut se localiser indifféremment à une épineuse, un pédicule, une apophyse transverse voire à l'arc postérieur dans son ensemble (4,5) Comme c'est le cas de notre patiente. La dissémination du bacille de Koch se fait par voie hématogène (1). Le diagnostic d'atteinte tuberculeuse vertébrale postérieure est difficile. En effet, les données cliniques n'ont aucune spécificité (5). Elles sont faites en général de rachialgies localisées, exacerbées par la pression locale, de type volontiers inflammatoire mais parfois mécanique ou mixte (5).

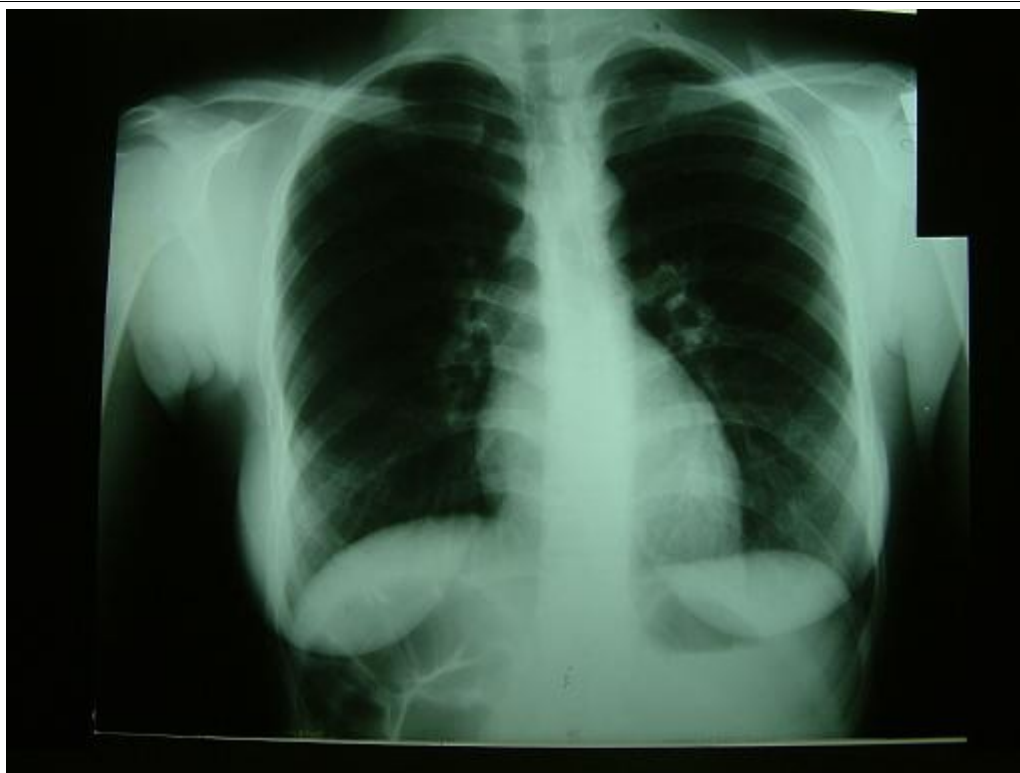
Le bilan inflammatoire est perturbé, L'IDR à la tuberculine reste un bon moyen de présomption. Cependant, elle ne revêt une réelle valeur que si le sujet n'a jamais été vacciné. L'apport de l'imagerie reste nécessaire pour orienter le diagnostic et le bilan lésionnel. Le scanner est plus sensible que les radiographies standards (2). Au début, le scanner du rachis cervical en mode spiralé précise l'extension de la lésion, ses rapports avec le fourreau dural (6). L'atteinte tuberculeuse est le plus souvent multi-étagée, elle se manifeste fréquemment par un processus lytique vertébral associé à une tuméfaction des parties molles, les séquestres osseux sont évocateurs du diagnostic (2,6). Actuellement, l'IRM est l'examen de choix pour l'étude des lésions vertébro-médullaires

Depuis la première description IRM de l'atteinte tuberculeuse de l'arc vertébral postérieur par Caude-Pierre en 1990 (5), une vingtaine d'observations ont été rapportées (1,7). Les lésions se traduisent généralement par un hyposignal en T1 rehaussé après injection de gadolinium, surtout en périphérie, et un hypersignal intense en T2. L'extension intrarachidienne épidurale et paravertébrale est bien visualisée. L'IRM permet en plus de détecter les lésions débutantes au stade de granulome sans lyse évidente aux radiographies standards et au scanner (8). Dans notre observation, L'IRM a permis d'individualiser, à côté des lésions osseuses, l'extension en hauteur de l'atteinte épidurale et le retentissement sur le cordon médullaire (1,5).

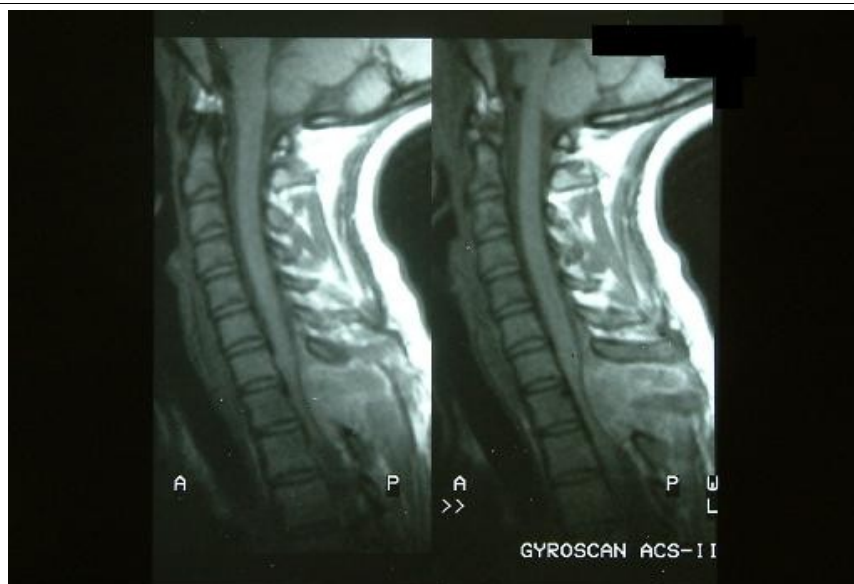
Le diagnostic différentiel peut se poser avec les autres atteintes vertébrales lytiques associées aux anomalies des parties molles adjacentes (1,10) tel que l'hydatidose vertébrale avec des multiples kystes à paroi fine, juxtaposés ; certaines tumeurs osseuses, notamment le kyste anévrysmal, l'ostéoblastome, les métastases ; mais l'envahissement des parties molles est habituellement peu important et localisé au contact de la vertèbre pathologique et le plasmocytome qui peut revêtir parfois un aspect identique en IRM.

CONCLUSION

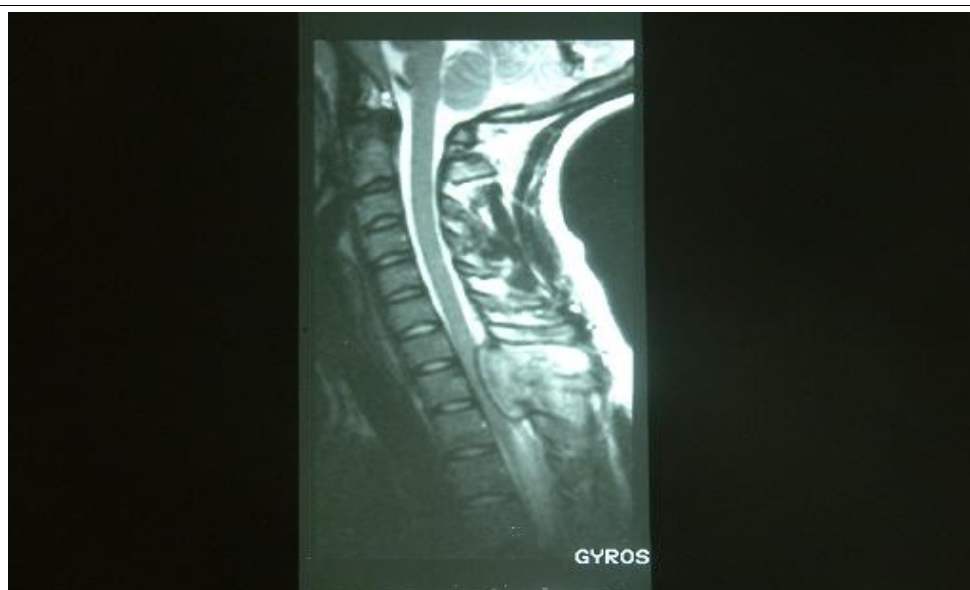
L'atteinte isolée de l'arc postérieur est rare au cours de la tuberculose rachidienne et peut être source de sévères complications neurologiques et orthopédiques. L'IRM est actuellement un examen de choix dans le bilan lésionnel et son retentissement sur les structures avoisinantes, notamment nerveuses.

**Figure 1**

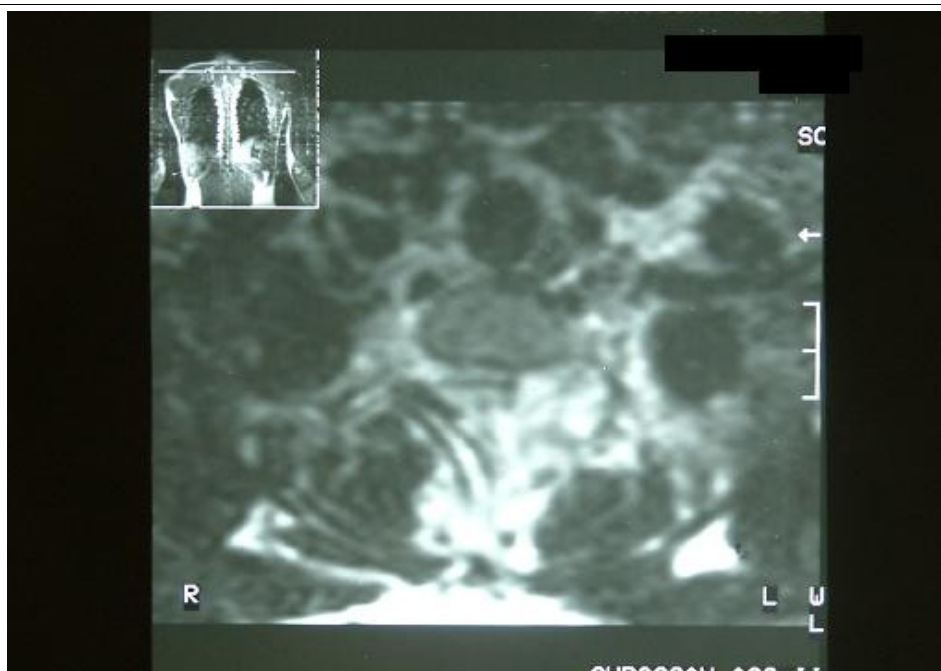
- Radiographie du thorax face normale
- X-ray of the thorax

**Figure 2a, b**

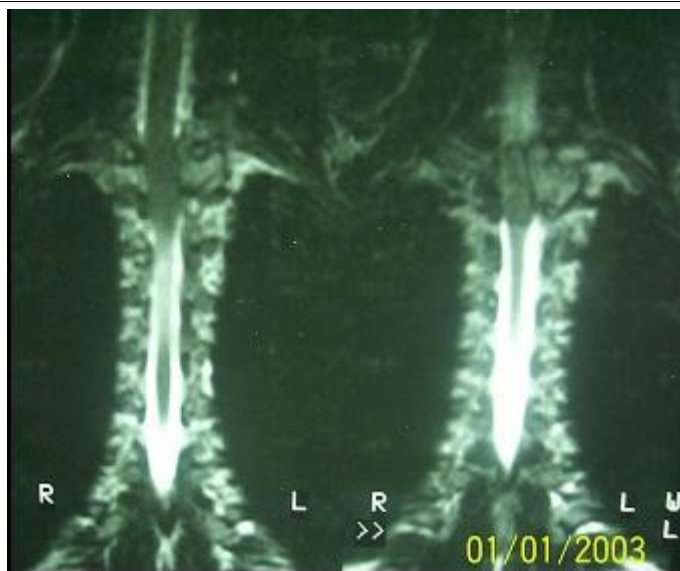
- IRM en coupes sagittales, pondérées en T1 après injection gado (a) et en T2
- Sagittal T2 and T1 with Gadolinium

**Figure 2b**

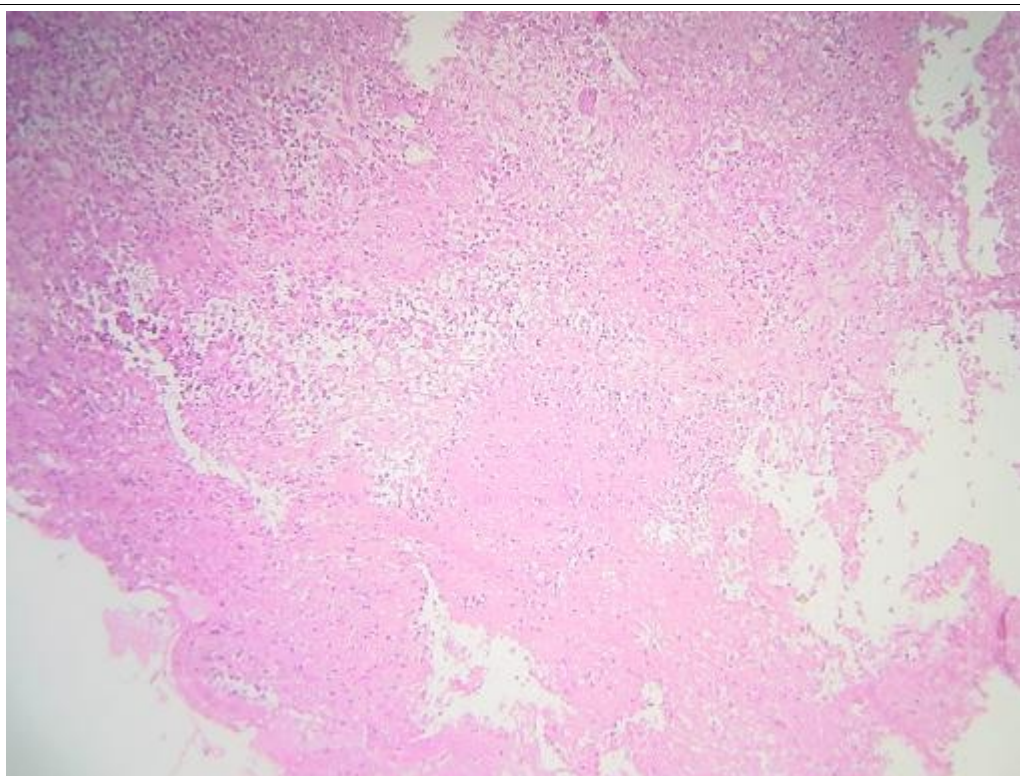
(b), montre un processus lésionnel hétérogène centré sur TH1 avec extension épidurale et compression médullaire.

**Figure 3**

- Coupe axiale en séquence pondérée T2 montre un processus hétérogène intéressant l'épineuse et la lama gauche du TH1 avec refoulement de la moelle vers la droite.
- Axial T2 weighted MRI

**Figure 4**

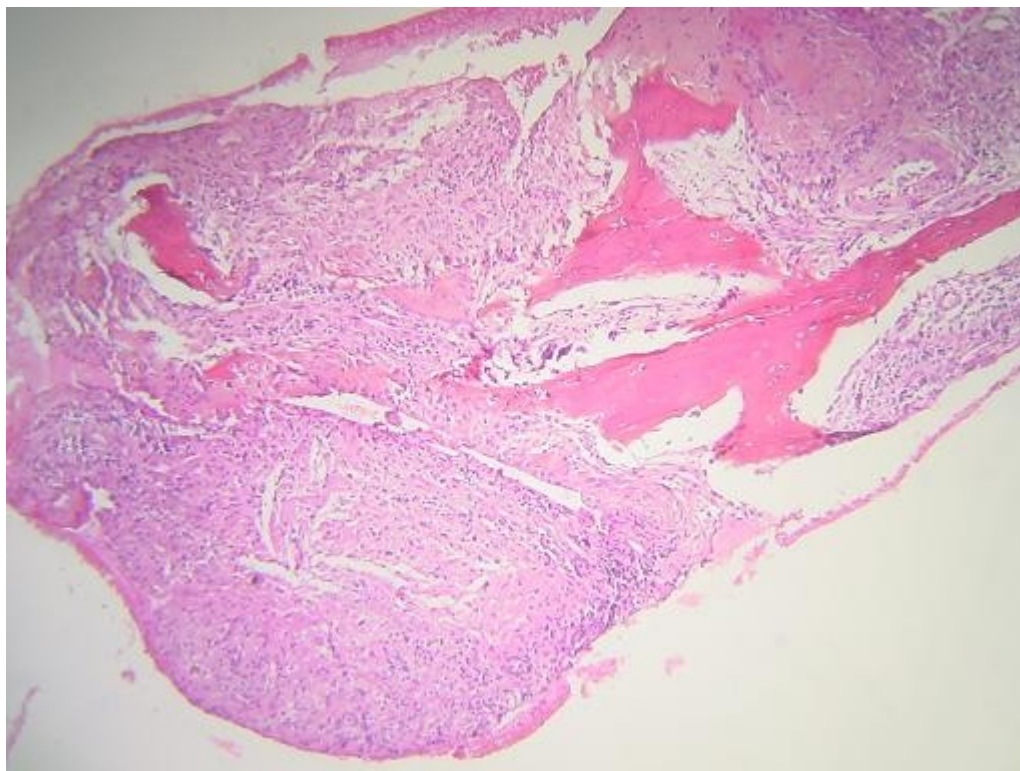
Coupe coronale en séquence pondérée T2 :Processus lésionnel intéressant les deux lames de TH1 prédominant à gauche avec extension épidural et refoulement de la moelle. Coronal T2 weighted MRI



HES

GX100

Tissu ostéo-vertébral abritant des granulomes inflammatoires centrés de nécroses caséuses.



HES

GX100

Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires centrés par une nécrose éosinophile et craquelée de type caséux.

REFERENCES

1. AKHADDAR.A , GAZZAZ M, JIDDANE.M . EL HASSANI MR, CHAKIR N et al. L'ostéite tuberculeuse de l'arc vertébral postérieur : a propos d'un cas. J Radiol 2001;82 :257-60
2. ALLALI N, EL QUESSAR A, MELHAOUI A, EL HASSANI MR, CHAKIR N, JIDDANE M.Tuberculose de jonction crânio-rachidienne. A propos de 8 observations. J Neuroradiol.2004 ;31 :72-73.
3. BABHUIKAR S, TAYADE WB, BBHULKAR SK. Atypical spinal tuberculosis . J.Bone Joint Surg. 1984;66B:239-242.
4. BELL D, COCKSOLL WP. Tuberculosis of the vertebrales pedicles. Radiology1997;99:43-48.
5. CAUDE-PIERRE P, CHEVALIER X , BRUGIERES P, DUCOUP-LEPOINTE H MARTIGNY et al. Intérêt de la résonance magnétique nucléaire dans la tuberculose de l'arc vertébral postérieur. Rev.Rhum 1990;57(6) :491-494.
6. LINDAHI S, MYMAN RS, BRISMAR J, HUGOSSON C, LUNDS et al C. Imaging of tuberculosis. IV Spinal manifestations in 63 patients. Acta Radiol 1996;37: 506-511.
7. NAIM-UR-RAHMAN R, JAMJOOM AB, JAMJOOM Z, AL TANAN AM. Neural arch tuberculosis radiological features and their corelation with surgical findings.Br J.Neurosurg 1997;11:32-38.
8. NASSAR I, MAHI M, SEMLALI S, KACEMI L, EL QUESSAR A, CHAKIR N, EL HASSANI MR, JIDDANE M. Tuberculose de l'arc postérieur. J Neuroradiol. 2002 ;29 :204-207
9. RESNYCK D. NIWAYAMA G. Diagnostic in bone and joint disorders. 2nd ed .vol.5: ostéomyelitis septic arthritis and soft tissue infection: the organisms. Philadelphia. WB Saunders, 1988.
- 10.ZAMIATI W, EL QUESSAR A, JIDDANE M, EL HASSANI M, CHAKIR N, BOUKHRISSI N. L'atteinte tuberculeuse de l'arc postérieur vertébral. J Neuroradiol 1999;26 : 21-26.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LE NEURINOME KYSTIQUE DU TRIJUMEAU - A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

TRIGEMINAL CYSTIC SCHWANNOMA - CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

AMMAR Haddou¹
 BENARIBA Fouad¹
 TOUATI Mohamed¹
 LAGHZIOUI Jawad²
 EL MANSOURI Azize²
 ALOUANE Mohamed¹

1. Service ORL et CCF, Hôpital Militaire Avicenne Marrakech Maroc
2. Service de Neurochirurgie, Hôpital Militaire Avicenne Marrakech Maroc

Contact AMMAR Haddou : [haddouammar1 \(at\) hotmail.com](mailto:haddouammar1@hotmail.com)

RESUME

Nous rapportons un cas de schwannome du trijumeau découvert à la suite d'une paralysie isolée du nerf oculomoteur externe gauche. C'est un homme de 21 ans admis au service ORL et Chirurgie Cervico Faciale pour diplopie isolée évoluant depuis trois mois. L'examen ORL et neurologique montrent une paralysie de la sixième paire crânienne gauche. Le scanner (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) montre un large kyste de la fosse cérébrale moyenne. La voie sous temporale intra et extra dural a permis une résection de la tumeur. L'anatomopathologie a confirmé le schwannome du trijumeau. Notre patient a maintenue une paralysie fruste du VI pendant 06 mois de surveillance.

Mots Clés : Paralysie du VI, schwannome, schwannome kystique du V

ABSTRACT

One case of trigeminal schwannoma presenting abducens nerve palsy as initial symptom is reported. A 21-year-old male was admitted because of double vision of three months duration. Neurological examination, he presented a VI nerve palsy on the left side. CT scan and magnetic resonance imaging exhibited a large cystic lesion on the left middle fossa. A pretemporal approach was performed. During intra and extradural exploration an large tumor was found on the trigeminal nerve, confirmed on pathological examination. He maintained a VI nerve palsy during the 06 months follow up.

Key words: Abducens nerve palsy, schwannoma, trigeminal cystic schwannoma

INTRODUCTION

Le schwannome du trijumeau est une tumeur bénigne, décrite pour la première fois par SMITH en 1938[1]. Elle naît à partir des cellules périphériques de Schwann de n'importe quel segment ou branche du trijumeau. Le schwannome de la cinquième paire crânienne (V) est une tumeur rare, elle représente moins de 1% des tumeurs intracrâniennes et moins de 8% des schwannomes intracrâniens [3,8] . C'est une tumeur qui intéresse l'oto-rhino-laryngologiste et le neurochirurgien et impose leur collaboration dans toutes ses étapes diagnostiques et thérapeutiques.

NOTRE OBSERVATION

Monsieur M.A âgé de 21 ans, célibataire, jeune recrue militaire, sans aucun antécédent pathologique particulier, admis en consultation du service ORL de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au Maroc, pour une diplopie gauche isolée, évoluant pendant 3 mois, sans céphalées ni fièvre ni altération de l'état général, l'examen ORL clinique a montré une atteinte de la sixième paire crânienne gauche, les autres paires crâniennes étaient sans particularités, l'otoscopie et l'audiométrie tonale liminaire étaient normales. L'examen ophtalmologique a confirmé la diplopie gauche sans exophtalmie ni baisse de l'acuité visuelle. L'examen neurologique a montré une atteinte isolée du nerf moteur oculaire externe gauche sans autre déficit sensitivomoteur. Un syndrome de la loge caverneuse est évoqué, ce qui a justifié la demande d'un scanner (TDM) et une résonance magnétique (IRM) crâniocérébrales. La TDM a montré la présence d'un processus tumoral expansif développé au niveau de la partie externe gauche du tronc cérébral en contraste spontané avec un faible rehaussement après injection de produit de contraste (Figure n° 1). L'IRM a montré un processus kystique extra axial intéressant la loge caverneuse gauche et s'étendant vers la fosse cérébrale postérieure (Figure N°2 et 3). Les diagnostics évoqués sont le schwannome kystique du V, le lymphangiome kystique ou un cholestéatome. Une angio-IRM a complété l'imagerie clinique n'ayant pas montré d'anévrisme, d'anomalie vasculaires ou d'hyper vascularisation tumorale. Devant cette incertitude diagnostique, la chirurgie est décidée dans un but diagnostic et thérapeutique. Le patient et ses parents sont avertis des buts et des conséquences potentiels de la chirurgie. Après avoir eu leur consentement, le patient est vu en consultation d'anesthésie. La voie d'abord sous temporale a été préférée que la voie trans-pétreuse pour préserver la fonction auditive jusqu'à là normale. La tumeur était avasculaire, kystique et contenait un liquide brun clair. Après évacuation du contenu du kyste, le reste de la tumeur est réséqué par morcellement en respectant les structures nerveuses et vasculaires adjacentes. La résection chirurgicale a été macroscopiquement complète. L'examen histologique de la pièce chirurgicale a confirmé le diagnostic de schwannome kystique du trijumeau en montrant la présence de cellules de Schwann allongées dont le cytoplasme est peu abondant contenant des noyaux en forme de bâtonnets donnant un aspect fibrillaire. Cet aspect histologique est compatible avec un type A d'ANTONI (Figure N°4). Les suites opératoires immédiates sont simples mais le patient gardait toujours une diplopie gauche moins évidente qu'avant la chirurgie et une hypo esthésie fruste de l'hémiface gauche.

DISCUSSION

Le schwannome du trijumeau est une tumeur bénigne développée à partir des cellules de Schwann de n'importe quel segment du nerf ou ses branches de division. Sur le plan épidémiologique, les schwannomes du trijumeau sont rares et représentent 0,07% à 3,6% de toutes les tumeurs intracrâniennes [8,4] et 0,8 à 8% des schwannomes intracrâniens [2,5]. L'âge moyen de révélation est aux alentours de 40 ans [2, 12] avec des âges extrêmes de 07 ans à 63 ans. Notre patient était âgé de 21. La prédominance féminine est notée par presque tous les auteurs. Le tableau clinique des schwannomes développés à partir du ganglion de Gasser dans le cavum de Meckel ou de la partie proximale des branches de division est expliqué par une extension vers le haut et latéralement dans la fosse temporale, mais aussi en dedans vers le sinus caverneux (cas de notre observation) dont le contenu vasculo nerveux peut être comprimé ou même envahi. Lorsque la tumeur est très évoluée, l'extension peut se faire vers l'orbite à travers la fente sphénoïdale ou vers la fosse infra temporale à travers le foramen ovale ou le trou grand rond. Une érosion de l'apex pétreuse et de la paroi supérieure du canal carotidien peut être notée. La symptomatologie clinique peut se résumer en : atteinte trigéminal, longtemps isolée à type de paresthésie, hypoesthésie, diminution du réflexe cornéen et l'atteinte motrice rarement notée. L'atteinte oculomotrice est dominée par une diplopie par atteinte du moteur oculaire externe (VI) (cas de notre patient), l'atteinte du V et VI constitue le syndrome de Gradenigo. Le moteur oculaire commun (III) et le pathétique (IV) sont rarement atteints [8]. Les signes tardifs sont : l'exophtalmie, la baisse de l'acuité visuelle par atteinte du nerf optique, la paralysie faciale et l'hypoacousie par atteinte directe du nerf facial (VII) ou nerf acoustico-vestibulaire (VIII) soit directement soit après érosion du pocher. L'atteinte des nerfs mixtes par extension au tronc cérébral et les signes de compression cérébrale ou cérébelleuse. Le diagnostic positif des schwannomes du trijumeau est difficile à poser sur la clinique seule. L'imagerie clinique faite par la TDM, l'IRM et l'angio-IRM permet de déterminer, la localisation de la tumeur ses limites anatomiques, ses rapports avec les structures vasculo nerveuses, son degré de vascularisation. Cette imagerie permet aussi d'évoquer les diagnostics différentiels les plus probables et conditionne le choix de la voie d'abord chirurgicale [11]. Plusieurs classifications scanographiques des schwannomes du trijumeau ont été établies dont la plus récente est celle de YOCHIDA en 1999 [12] qui classe les schwannomes du V en :

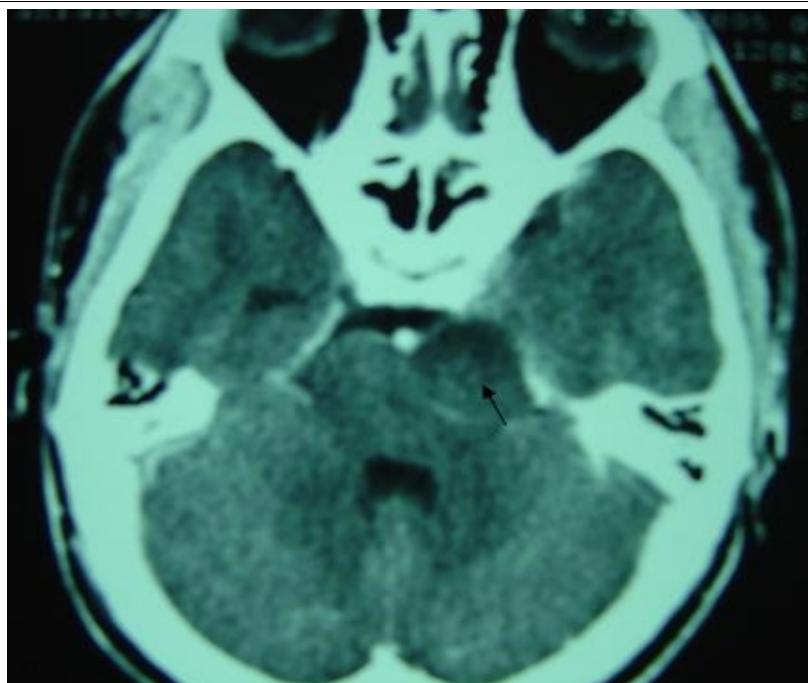
- le type M : le schwannome du V est localisé à la fosse moyenne.
- le type P : le schwannome du V est situé au niveau de la fosse postérieure

- le type MP : le schwannome occupe le fosse moyenne et postérieure
- le type ME : le schwannome occupe la fosse moyenne et l'espace extra crânien
- le type MPE : le schwannome du trijumeau envahi les fosses moyenne, postérieure et l'espace extra crânien.

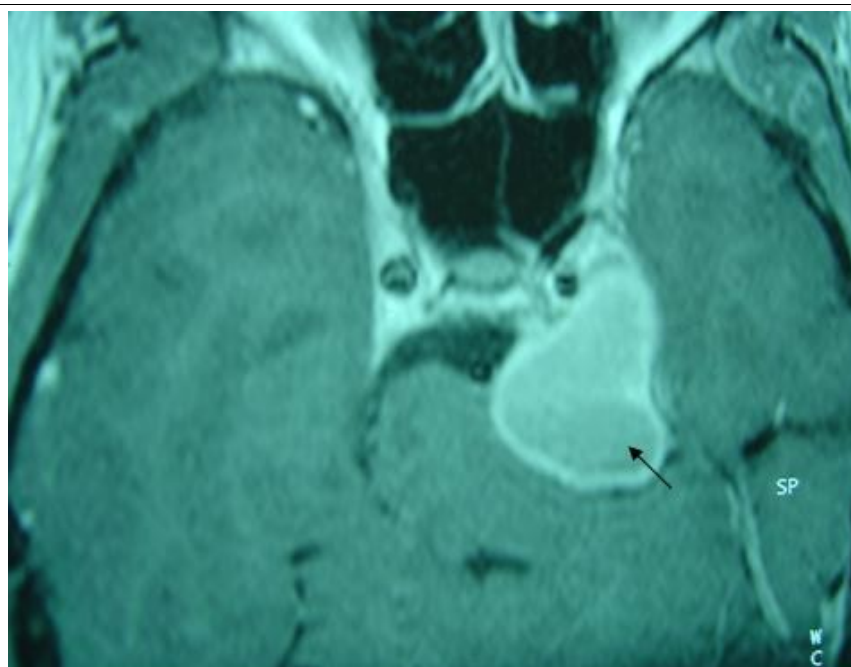
Le diagnostic de certitude est posé par l'étude anatomopathologique. L'aspect macroscopique du schwannome du V montre une tumeur excentrée par rapport au trajet du nerf, c'est une tumeur bien circonscrite par une fine capsule lisse, sa forme est sphérique ou ovoïde, sa consistance est ferme avec parfois des remaniements kystiques ou nécrotico hémorragique [7]. L'aspect microscopique au microscope optique est classé en deux types : le type A d'ANTONI où le tissu est fibrillaire dense constitué de cellules bipolaires étoilées est allongées possédant un cytoplasme peu abondant et un noyau en forme de bâtonnet. Le type B d'ANTONI dont l'aspect est réticulaire est prédominant dans les formes extra crâniennes des schwannomes du V, sa densité cellulaire est moindre, les noyaux sont disposés au hasard dans un stroma lâche. Le diagnostic est souvent évident et nécessite rarement une confirmation immunohistochimique (protéine S100 «PS100», vimentine, leu7) [10]. Au microscope électronique, le schwannome du trijumeau apparaît constitué d'une prolifération exclusive des cellules de schwann. Les cellules possèdent des prolongements cytoplasmiques intriqués et sont bordées par une lame basale, elles présentent quelques petites jonctions intercellulaires de type serré et ont tendance à envelopper du matériel extra cellulaire avec tendance de pseudo mésaxones. Le diagnostic différentiel des schwannomes intracrâniens se pose avec les tumeurs de la loge caverneuse (ménangiomes, chondrome, chordome), les anévrisme carotidiens, les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux (neurinome de l'acoustique, les ménangiomes, le cholestéatome) et les neurinomes de la fosse cérébrale postérieure. Le traitement des schwannomes kystiques du trijumeau peut faire appel à la chirurgie ou la radiothérapie. La chirurgie dépend du diagnostic topographique de la tumeur et de ses extensions, ainsi les voies d'abord peuvent être sous temporale et extra dural, trans-pétreuse, retrosigmoïdienne, ou orbito-zygomatique infra temporale en cas d'extension à la fosse infra temporale. La radiothérapie isolée ou combinée à la chirurgie, faite soit de radiothérapie en une seule séance ou radiothérapie stéréotaxique fractionnée [2, 9]. Les doses recommandées pour les schwannomes du trijumeau varie entre 30Gy et 60Gy sur la cible tumorale. La radiothérapie est indiquée comme traitement adjuvant pour les tumeurs résiduelles ou récidivantes, pour les sujets ayant une contre indication à la chirurgie et pour les neurinomes asymptomatiques de petite taille. Bien que les schwannomes du V sont des tumeurs bénignes, les complications et les séquelles de la chirurgie et de la radiothérapie sont fréquentes. Grâce aux progrès de la neurochirurgie et les procédés modernes de diagnostic radiologique la mortalité est passée de 7,1% à une mortalité presque nulle [3]. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la surveillance à long terme, clinique et radiologique, des malades opérés de schwannome du trijumeau en vue de déceler précocement une éventuelle récidive.

CONCLUSION

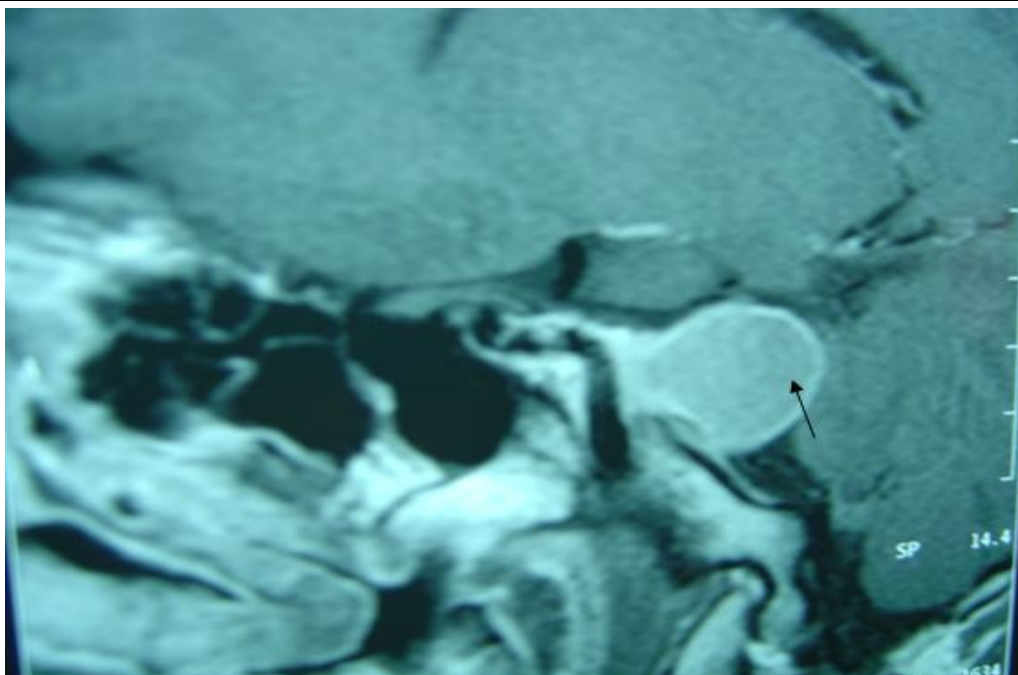
Le schwannome du trijumeau est une tumeur bénigne, mais dangereuse par sa topographie et ses rapports avec les éléments vasculaires et nerveux. La prise en charge chirurgicale ou par radiothérapie est source de morbidités et de séquelles permanentes. Les récidives ne sont pas rares d'où l'intérêt d'une surveillance, clinique et radiologique, prolongée. Les progrès de l'imagerie clinique permettent le diagnostic précoce et une aisance dans la surveillance post thérapeutique.

**Figure N°1**

TDM crâno cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant un processus hypodense de la partie gauche du troc cérébral s'étendant à la loge caverneuse gauche sans lyse osseuse évidente (flèche)

**Figure N° 2**

IRM crâno cérébrale en séquence pondérée T1, en coupe axiale montrant un processus lésionnel refoulant le troc cérébral en dedans et s'étendant vers la loge caverneuse gauche, avec niveau liquide-liquide, se rehaussant en périphérie après injection de gadolinium.

**Figure N°3**

IRM crâno cérébrale en séquence pondérée T1 en coupe sagittale montrant le processus kystique s'étendant jusqu'à la fosse cérébrale postérieure avec rehaussement en périphérie après injection de gadolinium

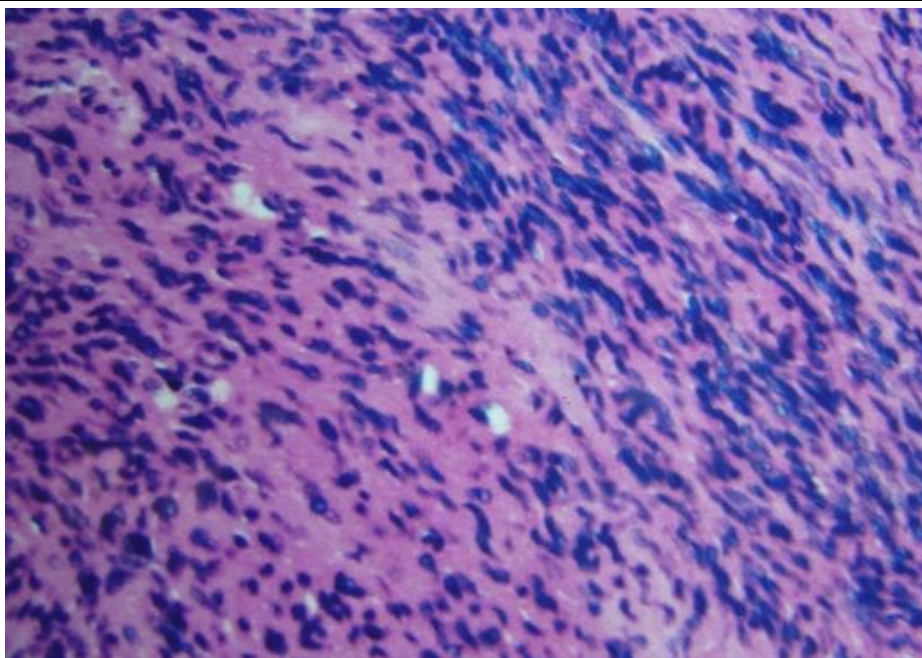
**Figure N°4**

Photo montrant la disposition fibrillaire des cellules et la forme en bâtonnet de leurs noyaux réalisant un aspect typique d'un schwannome de type A d'antoni.

REFERENCES

1. BENEDITTIS. G.B, ETTORRE. G., Tumors of the fifth cranial nerve. *Acta Neurochir*,1997.38: p. 37-64.
2. HUANG.C.F, KONZIOLOK.A.D, FLICKINGR, J.C, LUNSFORD.L.D. Stereotactic radiosurgery for trigeminal schwannomas. *Neurosurgery*,1999.45,N°1:p.11-16.
3. KONOVALOV. A.N, SPALLONE.A, MUKHAMEDJANOV. D.J. Trigeminal neurinomas: a series of surgical cases from a single institution. *acta Neurochir (Wien)*,1996.138: p. 1027-1035.
4. MC CORMICK. P.C, BELLO. J.A, POST. K.D. Trigeminal schannoma. (Surgical series of 14 cases with review of the literature. *J.Neurosurg*1988.69:p.850-860.
5. NADKARNI.T, GOEL.A. A trigeminal neurinoma involving the lacrymal nerve: case report. *Br J Neurosurg*,1999.13N°1:p.75-76.
6. OKUNO, S. AND SAKAKI.T. [A case of intracranial neurinoma arising from the maxillary branch of the trigeminal nerve]. *No Shinkei Geka*,2005.33(7):p.709-15.
7. SAINT PIERRE. G.J. A.Types anatomopathologiques des tumeurs de la loge caverneuse. *neurochirurgie*,1995.41, N°3:p.179-181.
8. SAMII. M, MIGLIORI.M.M, TATAGIBA M, BABU. R. Surgical treatement of trigiminal schwannoma. *J.Neurosurg*,1995. 82:p711-718.
9. SHIRATO. H et al., Fractionated stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma (VS): comparison between cystic-type and solid-type VS. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*,2000.48(5):p. 1395-401.
- 10.TOROSSIAN J.M, BEZIAT. J.L, ABOUCHEBEL N, FISCHER. G, DEVOUASSOUX. M. Les schwannomes exocraniens de l'extrémité céphalique à propos de 13 observations. *Ann. Chir. Plast. Esthet.*,1998.43,N°5:p.541547.
- 11.WALLACE. C.J, FONG. T.C, AND AUER.R.N. Cystic intracranial schwannoma. *Can Assoc Radiol J*,1993.44(6):p.453-9.
- 12.YOCHIDA.K,KAWAZE.T.Trigeminal neurinpmas extending into multiple fossae: surgical methodes and review of the literature. *J Neurosurg*,1999.91:p.202-211.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

RUPTURED OF A POSTERIOR COMMUNICATING CEREBRAL ARTERY ANEURYSM PRESENTED WITH A BILATERAL ACUTE SUBDURAL HEMATOMA: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE**RUPTURE D'UN ANEURISME DE L'ARTERE COMMUNICANTE POSTERIEURE REVELE PAR UN HEMATOME SOUS DURAL**

BOUJEMAA Hafedh ¹
HAMMAMI Wassim ¹
LAHMANDI Mohamed ¹
KOUKI Sami ¹
YEDEAS Mondher ¹
BEN ABDALLAH Najmeddine ¹

1. Department of Radiology. Military Hospital of Tunis. Tunisia

Contact BOUJEMAA Hafedh : [hafedh_boujemaa \(at\) hotmail.fr](mailto:hafedh_boujemaa@hotmail.fr)

ABSTRACT

Bilateral acute subdural hematoma is an uncommon presentation of the rupture of an intracranial aneurysm. We report one case of the rupture of posterior communicating cerebral artery aneurysm presented with bilateral acute subdural hematoma. Such a patient requires changes in routine preoperative management.

Keywords: Bilateral subdural hematoma - aneurysm rupture

INTRODUCTION

Bilateral spontaneous acute subdural hematoma is an uncommon manifestation of the rupture of a cerebral aneurysm. Aneurysms of the internal carotid artery and middle cerebral artery are more commonly associated with the presentation of subdural hematoma (3, 8, 10). Bilateral acute subdural hematoma is very rare. We don't find any same cases reported in the literature. We report one case of bihemispheric acute subdural hematomas secondary to the rupture of an left posterior communicating artery aneurysm. The radiologic findings and possible mechanisms of this hemorrhage are discussed.

CASE REPORT

A 44-year-old woman presented with a sudden consciousness during her job. The clinical exam was revealed a deep coma (GSC=5) and right anisocoria. An emergency CT showed a minime bilateral acute subdural hematoma at the frontal convexity, without significant mass effect. Also there was not clearly evidence of blood in the arachnoid's space. MRI confirmed the diagnostic of bihemispheric acute subdural hematomas. Left carotid angiography showed an aneurysm of the posterior communicating cerebral artery.

DISCUSSION

Although rupture of cerebral aneurysms usually results in subarahnoid hemorrhage (about 60%), intracerebral hematoma is often seen in 30-40% and intraventricular hematoma in 12-17% (1, 3, 4, 6). The incidence of spontaneous acute subdural hematoma due to aneurysm rupture varies from 0.5 % to 7.9% (3, 4, 6, 8).

In our case we were perplexed whether this bleeding was spontaneous or secondary to the rupture of aneurysm, and we could not deny the possibility of the ruptured aneurysm, because of the bilateral of the bleeding. These lesions are usually unilateral, bilateral hematoma is very rare. We discuss the relationships

of aneurysm and subdural hematoma.

Different mechanisms have been proposed to explain the causation of acute subdural hematoma after the rupture of aneurysm:

- ▶ One mechanism is that aneurysm adherent to the arachnoid's may bleed directly into the subdural space when the arachnoid's tear occurs after aneurysm rupture.
- ▶ Another mechanism may be the stream of blood may rupture through the arachnoid's at some distant weak point. Lastly, the subdural hematoma may develop secondary to the decompression of intracerebral hematoma into the subdural space following disruption of the covering the cerebral cortex.

Acute subdural hematoma had been described in association with aneurysms at almost all the branches of intracranial arteries. Fox analyzed the world literature and found 56 reports containing 146 cases of subdural hematoma there were published between 1895 and 1978. The commonest aneurysm associated with subdural hematoma is internal carotid artery aneurysm, followed by middle cerebral artery aneurysm.

About 80% of the cases of subdural hematoma due to the rupture of cerebral aneurysm reported in the literature were seen in females.

CONCLUSION

An acute subdural hematoma in the absence of head trauma requires further neuro-radiological investigation to define its possible cause. If the patient is stable enough to allow further investigations before craniotomy, then angiographic study to define the vascular lesion must be considered. However, in the face of rapid clinical deterioration, an emergency craniotomy for subdural evacuation should be performed before further investigations (6, 12).

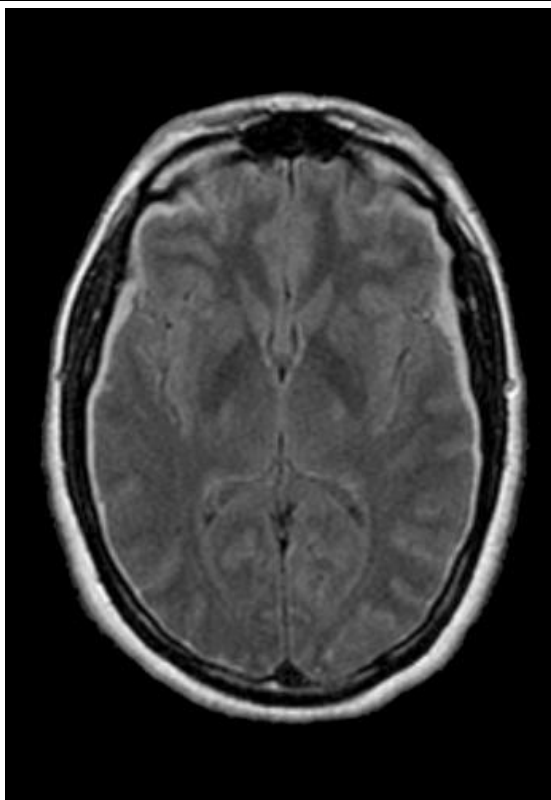


Figure 1
Bilateral subdural hematomas (MRI FLAIR)

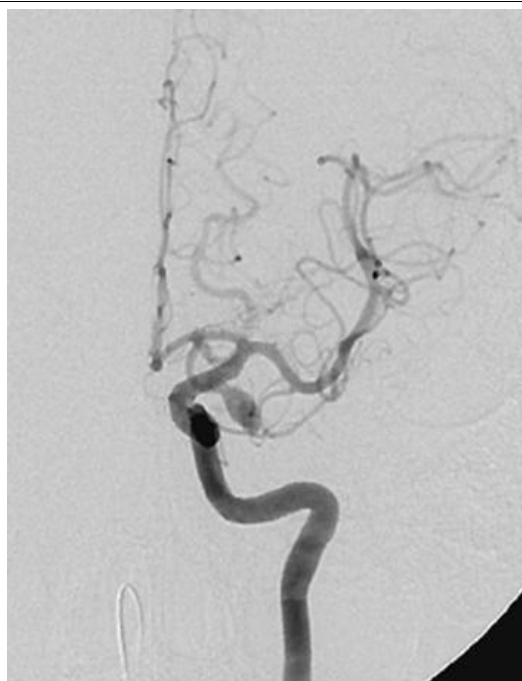


Figure 2
Left internal carotid angiogram: Aneurysm of left PCA

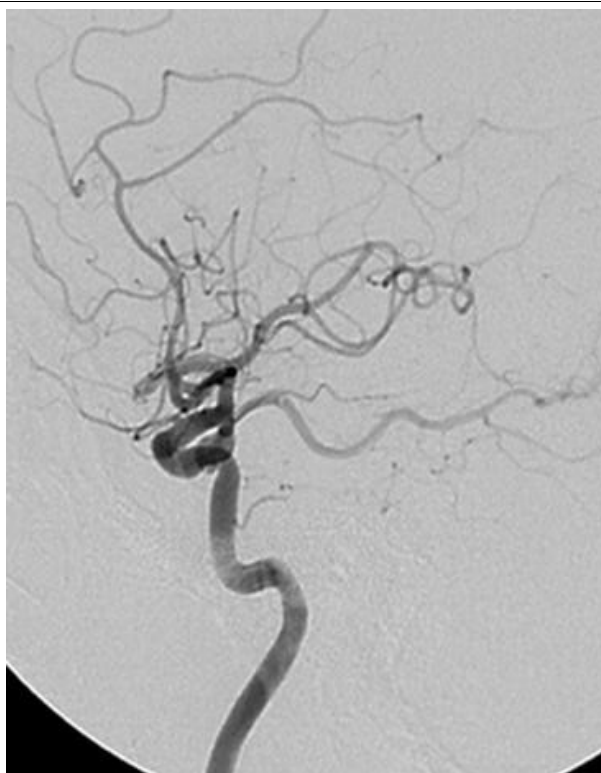


Figure 3
Left internal carotid angiogram: Aneurysm of left PCA

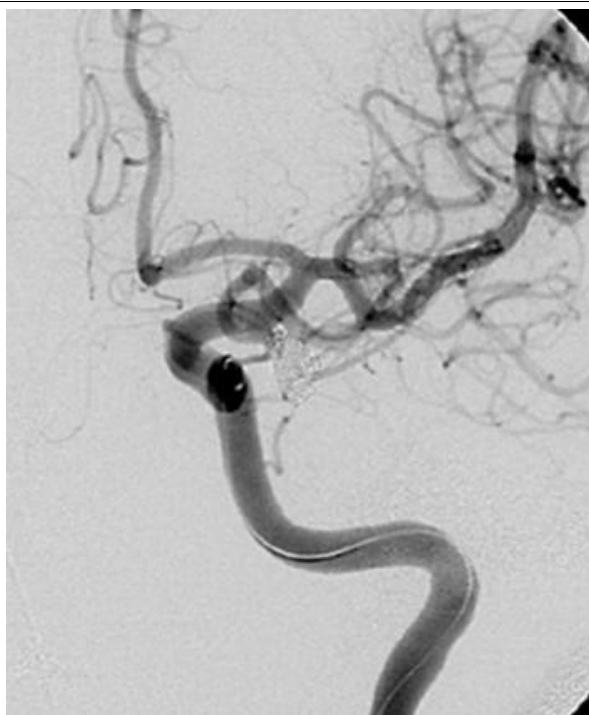


Figure 4
Left internal carotid angiogram: Aspect post-embolisation (coils)

REFERENCES

1. SHENOY SN, KUMAR MG, RAJA A. Intracranial aneurysms causing spontaneous acute subdural hematoma. *Neurology India* 2003; 51 : 422-424.
2. ISHIKAWA E, SUGIMOTO K, YANAKA K, AYUZAWAS S, IGUCHI M, MORITAKE T, KOBAYASHI E, NOSE T. Interhemispheric subdural hematoma caused by a ruptured internal carotid artery aneurysm. Case report. *Surg Neurol* 2000; 54 : 82-6.
3. MCLAUGHLIN MR., JHO HD, KWON Y. Acute subdural hematoma caused by a ruptured giant intracavernous aneurysm : Case report. *Neurosurgery* 1996; 38 : 388-92.
4. O' SULLIVAN MG, WHYMAN M, STEERS JW, WHITTLE IR, MILLER JD. Acute subdural hematoma secondary to ruptured intracranial aneurysm: diagnosis and management. *Br J Neurosurg* 1994; 8 : 439-45.
5. KON DZIOLKA D, BERNSTEIN M, TER BRUGGE K, SCHUTZ H. Acute subdural hematoma from ruptured posterior communicating artery aneurysms. *Neurology* 1988; 22 : 151-4.
6. WEIR B. Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore : Williams and Wilkins; 1987.
7. SAMBASIVAN M, MARTHANDA PILLAI A, EKBAL B, MADUSUDHANAN M. Middle cerebral aneurysms presenting with chronic subdural and intracerebral hematoma. Case report. *Neurology India* 1986; 34 : 71-4.
8. SENGUPTA RP, MC ALLISTER VL. Computed tomography. In : Subarachnoid hemorrhage. Springer : Verlag; 1986. 93-115.
9. WEIR B, MYLES T, KHAN M. MAROUN F, MALLOY D, BENOIT B, MC DERMOTT M, and al . Management of subdural hematomas from aneurismal rupture. *Can J Neurol Sci* 1984; 11: 371-6.
10. FOX JL. Intracranial aneurysms. Springer Verlag. New York : 1983; vol I . 199-203.
11. HIRASHIMA Y, ENDO S, HORIE Y, KOSHU K, TAKKU A. An anterior communicating aneurysms complicated by chronic subdural hematoma. Case report. *Neurol Surg* 1981; 9 : 1041-5.
12. RYAN EP. Rupture of intracranial aneurysms causing acute subdural hematoma, intratemporal hematoma and decerebration with survival: case report. *Neurology* 1979; 5 : 698-700.

OBITUARY / NECROLOGIE

Paul GIRARD

DUMAS Michel ¹

1. Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, France

E-Mail Contact - DUMAS Michel : [ient \(at\) unilim \(dot\) fr](mailto:ient(at)unilim(dot)fr)

Paul GIRARD, avec son élégance habituelle, sans la moindre plainte malgré une grande souffrance, nous a quitté à l'approche de l'hiver.

Paul avait un attachement profond pour l'Afrique et surtout ses habitants ; un attachement empreint de la grande sensibilité qu'était la sienne. Il avait consacré une grande partie de ses activités professionnelles en Algérie, au Cameroun, au Sénégal, où il avait noué de nombreuses amitiés, n'omettant jamais de conseiller ou d'aider de nombreux jeunes neurologues en formation. Il avait été un des membres fondateurs de l'Association Pan-Africaine des Sciences Neurologiques (PAANS), dont le premier congrès s'était tenu à Dakar. Tant qu'il en avait eu la force, il avait participé activement à tous les congrès, vivant le développement de nos sciences neurologiques africaines et la progression des plus jeunes. Il nous quitte, en même temps que Renato RUBERTI, neurochirurgien à Nairobi, lui aussi pionnier, parti trop tôt, nous transmettant l'un et l'autre le témoin qui permettra la poursuite de la promotion de la neurologie tropicale.

Professeur de Neurologie, l'enseignement, théorique ou au lit du patient, a toujours été une de ses passions, qu'il accomplissait avec d'autant plus de facilité qu'il était un puits de connaissances. Rien ne lui échappait, et son esprit toujours motivé par une curiosité jamais satisfaite, demeurait toujours assoiffé de nouvelles connaissances. Cette ouverture intellectuelle, et sa grande intelligence, servies par une brillante mémoire, étaient tournées vers tous les domaines de notre activité quotidienne : art, peinture, opéra, musique, théâtre, restauration, politique ; rien ne lui était indifférent. Bien que cloîtré chez lui par une affection invalidante, il conseillait sur le choix à faire et décrivait mieux que quiconque la vie qu'il apercevait au-delà de ses vitres, et infatigable, poursuivait depuis son fauteuil, ses nombreux voyages et sa soif de découverte à l'aide de ce nouveau monde virtuel qui nous entoure.

Toujours à l'écoute, avec une grande générosité comme si sa propre existence ne comptait pas, il participait à la vie de l'autre, s'inquiétant des résultats scolaires d'un enfant ou de l'affection d'un autre, sachant même reconforter, ignorant, avec une immense pudeur, sa propre souffrance.

Ta mémoire, Paul, tes petites réflexions pertinentes, ton extrême sensibilité continueront à nous habiter, nous, tes amis ou tes élèves.

MICHEL DUMAS

AFRICAN CULTURE / CULTURE AFRICAINE

THE NEUROSURGEON AS HUMANIST: THE HUMANISM IN LATUNDE ODEKU'S WHISPERS FROM THE NIGHT**UN NEUROCHIRURGIEN HUMANISTE : LATUNDE ODEKU**OMOBOWALE Emmanuel Babatunde ¹

1. Department of English, University of Ibadan, Nigeria

E-Mail Contact - OMOBOWALE Emmanuel Babatunde : [ebomobowale \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:ebomobowale@yahoo.com)**ABSTRACT**

Whispers out of the Night, a collection of poems written by Africa's first Professor of Neurosurgery, Latunde Odeku, is predicated on the poet's belief that every individual should be given the opportunity to assert his rights to self-determination. In each of the poems, Odeku emphasizes the need for each person to be an embodiment of goodness at all times as he tries to define his existence in a very hostile environment. He also identifies some of the factors that have retarded the development of mankind as a whole. These include man's inhumanity to man and the continued existence of political, social and economic exploitation, which have jointly led to societal degradation in all facets of human activity. In many of the poems, Odeku is very philosophical as he examines life in its entirety and comes to the conclusion that for man to live a fulfilled life he must be exposed to different shades of experiences, both negative and positive in orientation, which help to facilitate his global understanding of the world around him. Thus, through this anthology of poetry, Odeku, functioning as an artist and psychoanalyst, tries to show that life is a struggle and man must not expect that everything happening in his life will always be smooth or favorable.

INTRODUCTION

In 1999, the former United States ambassador to the United Nations, Mr Andrew Young, came to Nigeria on a business visit. During the visit, he granted an interview to a Nigerian newspaper, The Guardian, where he talked about the reasons why he loved to associate with Nigeria and Nigerians. He traced his first contact with a Nigerian to Howard University, where as an undergraduate student in the 1950s, he had a Nigerian mentor, whose name was Emmanuel Latunde Odeku. Young asserted that Odeku was a genius who had distinguished himself by being one of Howard's best students in several years of its existence. Apart from this, Young maintained that Odeku's lifestyle had a positive impact on moulding his own personality as an African-American in what was then a highly racially stratified society. Through Odeku, Young became proud of his unique heritage as an American of African descent. According to him, Odeku was an enigma and every student in Howard wanted to be his friend. "It was a privilege to be seen with Latunde Odeku", Young explained further with nostalgia.

Odeku, apart from being the first African Professor of Neurosurgery, was also an accomplished poet and in the next section of this study we shall critically examine Whispers from the Night (1969), his second volume of poetry.

TEXTUAL ANALYSIS OF WHISPERS FROM THE NIGHT

Latunde Odeku's humanism comes to the fore right from the preliminary pages of Whispers from the Night (1969). It confirms more vividly, the fact that the poet identifies with the common man, not only in Nigeria but throughout the world. The poems are dedicated to an unnamed acquaintance, who is simply referred to as "M. R.", and the oppressed masses of the Nigerian society who he describes in his dedication as;

Those in the Backyards of life _ whom some other men have kept
 in the scorching sun
 from the shade of Equity
 in painful disregard
 of the minimum considerations of REASON.

Structurally, one observes the six lines are uneven, and of irregular length, a metaphorical reference to the social, political and economic inequality that pervades the entire fabric of the Nigerian society. He uses this pungent dedication not only to decry the stratification of the Nigerian society along class lines but also the harrowing experiences of hundreds of thousands of Biafrans whose "rising sun" was prematurely blighted out during the fratricidal Nigerian civil war. *Whispers from the Night* was published in 1969, when the battle for the control of Biafra was still being fiercely waged in the eastern part of the country. For Odeku, the Nigerian civil war was an avoidable war, precipitated by intolerance, man's inhumanity to man, nepotism, tribalism and greed.

By 1969, it had become obvious to the poet that Nigeria to which he had returned in 1962 with high optimism, even at the expense of his first marriage to an American medical doctor, Mary Gilda Miles, had not become the Utopia that he had hoped and worked for. Instead, the country was undergoing a monumental physical and spiritual morbidity in the political sphere, a development, which culminated in the death of more than a million Nigerians. From the perspective of Odeku, the Nigerian civil war could have been averted if the major political actors, General Yakubu Gowon and Colonel Emeka Ojukwu, had been tolerant of each other's views. In fact, it is in this context that the third line of the excerpt above, "in the scorching sun", is an indirect reference to Biafra, which was also known as the "land of the rising sun". In fact, it had the rising sun as its national emblem. Odeku sympathizes with the plight of the Biafran people. Thus, he contends that Biafra, instead of being a land of the rising (soothing) sun, was a land of the "scorching sun". According to the historian, Robin Halett:

The Nigerian civil war lasted from July 1967, to January, 1970. Measured by the number of troops deployed by the two sides, the war represented by far the most substantial conflict ever recorded in the history of West Africa. No accurate figures for casualties exist, but deaths, particularly among the famine-stricken civilian population of Biafra, may well have been numbered in the hundreds of thousands ... the Federal army had the advantage not only of larger numbers but also (as supplies of British and Russians arms steadily mounted) of infinitely greater firepower. (388)

Odeku makes it quite clear from the beginning of the collection that he does not mind whose ox is gored as a result of his presentation of these very lucid and highly illuminating poems. In a vein similar to John Keats in "Ode to a Grecian Urn", Odeku sees poetry as "truth and beauty". In a short treatise, "The Crime of Poetry", which precedes the content page, he posits as follows:

POETRY, or rather the poet, singularly shares Life with its readers for what it is ... stripping out Man in the open day, exposing him to the shameful infinity of his buried deeds ... refusing him to shut his eyes, no escapes, no hired barristers; only a mirror and the blinding glare to show him "thyself" ... stretches out the poet's crime beyond forgiveness. Only great poets can commit this "CRIME" of Truth; and only true Poetry can commit it well. And these faint whispers here from the night would content themselves, full and well, if in their own verdict they could achieve a mere "Misdemeanour" or perhaps some occasional "felony of Truth. (7)

Odeku restates his acceptance of the idea that poetry is a reflection of life, which possesses didactic qualities and which facilitates one's knowledge about the society and also about himself. In the same treatise, Odeku points to the fact that artists such as Oscar Wilde and Pasternak were at different times vilified by people who saw them as social misfits as a result of their unique attitudes to life. However, his message to artists all over the world is that they should not allow intimidation, oppression and victimization to cow them down into suppressing the truth. However, he posits that despite their attempts to make the society around them better, artists have never claimed that they are perfect human beings. They are certainly not flawless, although they collectively subscribe to the idea that the will of the people to make societies function positively can contribute greatly to a positivist oriented development of every individual.

The first poem in the collection "Synthesis", is divided into four parts through which the poet attempts to answer the question; who is a Genius? In presenting the personality profile of a genius, he opines that a genius is simply any individual who does ordinary things in an extra-ordinary manner. It is possible to say that in writing this poem the poet wanted to demystify and demystify the different speculations, which surrounded his own personality as a gifted scholar at the University of Ibadan in the 1960s. For example, barely three

years after he joined the University College, Ibadan, he became the first African Professor of Neurosurgery. To many students and members of staff, Odeku, because of his exceptional brilliance, was an enigma, a genius and scholar of repute. However, "Synthesis" is a testimony to his self-effacing disposition to life. In it, Odeku argues that a genius is a very hardworking, versatile, resourceful individual who is forthright when presenting his or her views and opinions on any issue. Apart from these, he is a great thinker, who is always dispassionate when taking decisions. It is also possible to say that Odeku is of the opinion that geniuses are not born but made as a result of their own distinct attitude to life which makes it possible for them to synthesize together diverse ideas in a unique, peculiar way.

The Genius:

*Scans the true and false
in every loosened word,
And from aged broken truths all else revere
Brings up from a vortex
New pearls from these old shells.* (14)

Odeku's position is that geniuses manifest in every field of human endeavour and that anyone can be a genius or exhibit traits or flashes of exceptional brilliance if he or she resolves to be different in thought, deed and action from other people who might even condemn him because of his beliefs. He contends that:

*Great Thinker strays from the crowds
And dissension shoves him aside;
With depth so deep, a chainless rove,
Paces his Earth for a scratch pad;
And with a rainbow chalk
Writes his formula against the skies.* (14)

In part IV, the poet stresses the idea that by standing alone in the crowd as a result of his positivist exploits, the Genius aspires towards immortality, despite the inevitability of death:

*Life like a statue in the square
Sums up the story end of Man
And renders all the rest a nullity,
Tarnished backsides of a past;
But GENIUS dusts off the plaque
And, polished, shows its base of gold.* (16)

The poet's words in the last part of "Synthesis" have proved prophetic. Today, his exploits as a scientist and as a creative artist have conferred on him, immortality. The underlying message, which runs through the poem is that every man possesses the innate ability to succeed in his chosen field of endeavour. Individuals such as Mozart, Handel, Picasso, Shakespeare, Einstein, Nobel, Bill Gates, etc., are regarded as geniuses because they strove hard to excel in their chosen professions by being uniquely different. Although "Synthesis" was written in 1966, Odeku's postulations about who a genius is have been corroborated by a research reported in the Newsweek magazine on this same subject: "The Puzzle of Genius: New Insights Into Great Minds". The author, Sharon Begley, writes;

In his 1988 book, "Scientific Genius" Simouton suggests that geniuses are geniuses because they form more novel combinations than the merely talented ... those rare souls who manage to arrange these thought elements into a masterpiece of physics or poetry share certain personality traits. Iconoclasm disposes geniuses to entertain permutation of images and memories that more mundane thinkers toss out as too loopy. Similarly, creative geniuses are willing to take intellectual risks by merging disparate ideas... . Introversion ... may attune them better to the inchoate musings of their neurons; they can hear themselves think. Scientific genius is often marked by an interest in unrelated fields... . If one style of thought stands out as the most potent explanation of genius; it is the ability to make juxtapositions that elude mere mortals ... the ability to correct the unconnected, to see relationships to which others are blind. (36-38)

A close examination of Odeku's poem and Begley's submissions show that they both agree that geniuses are those individuals who display their unique brilliance by being able to merge or synthesize into a cohesive, comprehensible entity "disparate ideas". Begley's postulates also enable us to establish Odeku's brilliance, as a neurosurgeon or scientist, who wrote poetry, which is an humanities based discipline. In "Exitus", Odeku contends that it is the trials, which confront man in life, which mould him into a well-rounded personality,

strong enough to withstand the otherwise overwhelming odds threatening his existence. In the fourth and fifth verse-paragraphs of the poem, he queries rather rhetorically:

*Of what use is it to succeed if there can be no failures;
Or of the drive of spirit to dare that which is above Man,
If all men were gods !
Of what use is the life of man
Without the expectation of decay
(to limit its being and to mark its use),
Without the calmness of death
(to get it a measure of stillness and an end) ...
A reprieve from failures,
And a humility for the powerful and for Kings !
Of what use is a beginning
Without an end !!! (17)*

In this poem, Odeku performs the function of a psychoanalyst, emphasising that struggles, trials, obstacles and impediments, assist man to appreciate whatever he is able to achieve in life. The advice from the poet to his audience is that no one should ever consider himself a failure because he is undergoing some difficulties which are surmountable if the afflicted person develops a sense of purpose and direction. In the fifth stanza of the poem, which contains the kernel of Odeku's message in "Exitus", a Latin word for "Exit", the poet refers to the transiency of life and the mortality of man. Whatever problem a man encounters is bound to cease when the person dies, and death is no respecter of persons. Both the powerful and the powerless will one day succumb to the all pervading power of Death. Odeku argues in this poem that life can only be meaningful when man experiences "painful let-downs and the crushing impotence of poverty" which can act as stimulants capable of propelling him to commanding heights of success. In different poems throughout this collection, Odeku criticizes man's innate selfishness, which is often responsible for the myriad of problems which envelope the world today and turn the underprivileged members of the society into preys, at the hands of an unrelenting and ferocious enemy. The poet locates the enemy in man. Man poses the greatest danger to himself as evident in "The Sapient Beast". The poem, alludes to the bible, particularly, Genesis 3 where Satan or the serpent is cursed by God for deceiving and luring Eve into eating the forbidden apple. In the poem's first stanza, Odeku foregrounds two words, "destruction" and "beast". For the purpose of focus and thematic emphasis, "Destruction", which is again repeated in the third stanza is meant to highlight the moral, physical and spiritual degeneration that have characterized the human world. The poem is a song of lamentation expressing shock at the extent of man's inhumanity to man. The word "sapient" means wise or wisdom and it is often used ironically. However, in the context of this poem it is a pun on the word "serpent" and the poet's position seems to be that man, through the ages has applied his divinely bestowed intelligence wrongly and in the process has transformed himself into a serpent, or a beast. He continues the exploration of this theme in the poem "The House of Hell" where he examines critically the Nigerian political arena of the early 1960s. The poetic voice is laced with irony as he ruminates on man's self-centredness. The early part of the 1960s, it would be recalled, was a very turbulent period in the Western Region of Nigeria where supporters of the premier, Chief Obafemi Awolowo and his erstwhile deputy, Chief Ladoke Akintola were involved in violent political clashes that led to an escalation of the political turmoil, which culminated in the Army takeover in 1966. When the poem was written, in 1964, the Western Region was in political pandemonium. The poet condemns the "holier-than-thou" attitude of Yoruba politicians who sacrificed communal interests at the altar of personal ambitions, directing their supporters to kill and maim political opponents:

*_ "We" the gods, can do no wrong;
But crucify "THEM"
"THEM" ... The needed word,
Scapegoats of Politics
"THEM", a garbage can ...
"THEM", every-ba-one but ME and US;
"THEM", the Devils, be hung...
Streets paved with rugs in red...
Each man carried his daggers (under his cloak),
See them practicing their THRUST.(26)*

The political atmosphere in the Western Region of Nigeria in 1964 was so tense, to the extent that the Yoruba nation, the tribe from which Awolowo and Akintola hailed was divided into two opposing political

camps with the majority of the Yorubas supporting Awolowo's Action Group Party (AG), against Akintola's Nigerian National Democratic Party (NNDP). It was a period of unbridled mayhem across the length and breadth of Yorubaland as siblings belonging to the opposing fractions fought one another for political supremacy. The consequent violence led to the burning of houses, cars and murder, and the poem, refers to this orgy of violent destruction in, "streets paved with rugs in red". In the poem through the statement 'Each man carried his daggers (under his cloak), Odeku also makes an indirect reference to Shakespeare's Julius Ceasar, where Brutus and his co-conspirators hid daggers under their senatorial robes which they later used to assassinate Ceasar. As an objective chronicler, the poet indicts the two warring sides, the AG and the NNDP, for the wanton destruction of lives and property. The poem serves as a warning to Nigerians and the opposing groups, that the continuation of the violence could precipitate a much bigger crisis, referred to as "hell" in the poem, if care was not taken. The poet's prophetic pronouncements came to pass on the 15th of January 1966. The army staged a military coup against the civilians and set in motion a chain of actions which culminated in the Nigerian civil war that lasted three years: between May 30, 1967 and January 15, 1970. Another striking prophetic statement is the emphasis on numbers one, two, three;

Three steps to Hell ...

ONE,

TWO,

THREE ! (26)

The numbers one, two, and three at the opening of the poem are also repeated at its concluding end. "The House of Hell", was hatched in 1964. The civil war ensued THREE years after, on 30th of May 1967, and ended on 15th January, 1970, lasting roughly THREE years after. In the poem, "Only the Village", Odeku reveals that tribalism largely contributed to the anarchy that led to the Nigerian civil war.

In several poems, the poet speaks of Africa's transition from innocence and simplicity into experience and complexity. He explains how the advent of the western civilization has led to a reassessment of norms, values and cultural practices which had hitherto imposed a semblance of order on the African society. "Cocktails", describes and explains what western civilization entails, and how it has ruptured traditional values in particular, as well as dislocate and alter in general, the worldview of the African. The setting of the poem is a cocktail party in which the invited guests highlight the decadent nature of western civilization, which from the poet perspective is sterile and artificial in nature. That the poet detests the behaviour of the guests referred to as "socialites" is not in doubt. They symbolize those Africans who unwittingly and uncritically imitate the values of the western world end up as caricatures. The physician-poet is aware that too much alcohol causes liver cirrhosis, hence he graphically describes the side effect of alcoholic intake on the socialites; "tired livers burn and slowly fail" (31) resulting in untimely death. Thus, "whisky by soda", "brandy", "gin", "beer" and "bloody Mary" belong to "the Devil's list". Unfortunately, the gathered crowd is quite oblivious of this danger, as "jokes bounce from ear to ear" (31). Ironically, one of the guests at the cocktail is a priest. The poetic persona describes the priest in a sarcastic manner as a hypocrite who parades himself as a "man of God": The Parson comes:

And spreads some sacred eyes

upon this breaking of bread;

Once in a while ...

A drunken voice so rough obscures his grace

And treads foul upon a holy ground. (32)

The kind of moral degeneration highlighted in poems like "Cocktails", and "No Exit" is so graphic that the poetic persona urges his unnamed listener, a stranger, to steer clear of it. His audience must avoid the corrupting influences of those agents of the devil who indulge in different kinds of nefarious activities. The young, western educated Nigerian elites of the 1960s were avid party-goers and the poet frowns at this unhealthy habit and warns on the tragic consequences of excessive alcoholism. Therefore, in poems like "Nevermore", "Perishable Gods", "The Last Call" and "In Memoriam", the poet again, comments on the issue of death and man. Both "Nevermore" and "In Memoriam" are set in a cemetery and the poet uses gravestones to discuss the mortality of man. Like in many of his poems, which discuss the theme of death, the poet is very philosophical about the brevity and fragility of man's life and existence. In "Nevermore" are gravestones which:

_ ... like little pillars hewn stumble about,

some broad or discordant tall;

Each arranged in haste, a corpse ...

A lonely spot on Earth that makes a grave;

*So much certainty that Man must die
Yet occurring, each death seems sudden and odd. (38)*

"Only a Fool", expresses the poet's concern about the fact that man hankers after ephemeral and very mundane things like riches, power and position despite the awareness of his own mortality. This poem is predicated on a passage from the bible: Luke 12:16-20. In this passage, Jesus uses the parable of the rich fool to emphasize that only God is omnipotent and that man cannot do anything outside the approval of God. The moral lesson here is the need for man to adopt a self-effacing attitude to life. The poet examines critically the lifestyle of the rich and concludes that:

*_ Only a fool fails to see
These pieces we own (big and small)
Belong only to Time (Not to us)
And beyond our skin and some warm heart
(The bit of good they shield),
We chase only shadows everywhere...
At the end of life, whatever your own,...
What pitiable token you may keep
Moves slowly along in just one hearse:
And that's all the "baggage" ...
... "Six" measured feet of sand.(42-43)*

Since even the wealthy must ultimately succumb to death and as such must die one day, the poet condemns man's obsession for wealth, which makes him to commit all sorts of atrocities to satisfy his selfish whims and caprices. Man elevates avarice and the love of money to the level of a god, to whom he has sold his soul at the expense of truth, trust, mercy and fairness. In the midst of so much opulence as characterized by the life of the few rich, there is still a lot of poverty tearing away the lives of the masses of Nigerians. In "Courage", the poet acknowledges the steadfastness, resourcefulness and contentment of the poorer members of the Nigerian society, who toil everyday for their survival as they eke out a living on the fringes of society. The depiction of the pathetic lifestyle of the poor masses evinces pity, but more importantly, they deserve our admiration for their resolute determination to overcome whatever odds confront them. In discussing the issue of class stratification of the Nigerian society, the poet celebrates the achievements of the so-called "underprivileged member of the society, the rural dwellers in the poem, "Abanla". He extols the wisdom of the sages who live in rural homesteads, erroneously regarded as "illiterate", but who have "bags of Proverbs filled with age/In frank unfettered edgeful strokes" (120). The tone of the poem is celebratory in mode. The poet presents the inhabitants of African rural environments as custodians of the cultural values of the people which western civilization has desecrated. In "Democracy", written in 1964, the poet examines the issue of whether a democratic system of governance is capable of lifting the Nigerian populace of the quagmire of economic distress, social inequality and political mismanagement. His conclusion about the Nigerian brand of democracy is on a very pessimistic note. It establishes his disenchantment with post-independent Nigeria where assumption of power by Nigerian political leaders had become a means of self-aggrandizement. Odeku believes that democracy is an essential aspect of civil society, indispensable because it guarantees equality and stability in the society. However, through the use of sardonic humour, he avers that democracy in Nigeria is oligarchic in nature, a government by a few people for a few people, the privileged members of the society. His pessimism on the possibility of the emergence of a people-oriented democratic process in Nigeria becomes more glaring as he compares the more chaste and responsible government of mere ants with that of Nigerians. He does not seem to believe that the salvation of the Nigerian people, especially the underprivileged members of the people lies in the hands of politicians who coat their lies in "sweet words" and invariably end up doing nothing worthwhile.

A study of the collection reveals the poet's disenchantment with Nigerian political leaders for their insensitivity to the plight of the common man. He boldly speaks out against neocolonialism in several of the poems contained in *Whispers from the Night*. Poems like, "Equity", "Oil" and "Bondaged" discuss inequality, and corruption in the Nigerian society which are both fallouts of the neocolonialist tendencies of Nigerian political class. In "Equity", he highlights the injustice prevailing in the Nigerian judicial system, whereby the rich and the mighty enjoy a very privileged status at the expense of the poor, who are relegated to the status of second class citizens in their own country. According to Odeku, "Justice has scales (and its pigeonholes)". (43)

The poem, "Oil" is a commentary on corruption in the Nigerian society. It is another round of lamentation, as the poem expresses concern over the desecration of the ideal Utopian state which the poet had envisaged in 1962, on his return to Nigeria from the USA. To get anything done in Nigeria it was necessary to offer or give

bribes. As a chronicler of events, who has used the Nigerian society of the 1960s to project into the future, his conclusions about Nigeria, where corruption is depicted as being endemic, was very bleak. "Oil" directs the reader's attention to the Nigerian political class made up of leaders who were supposed to be shining examples of transparency, honesty, accountability and probity but who were embodiments of moral degeneration and corruption. Another aspect of the neocolonialist inclinations of the Nigerian leadership is evident in "Bondaged", which expresses the innate tendencies of Nigeria leaders to use political power for purposes of self-aggrandizement as masses of the people wallow in abject poverty and neglect. The leaders flaunt their riches recklessly to the chagrin of the citizenry whom Odeku indicts for their passivity, an attitude which has turned them into slaves in Nigeria where they exist simply to satisfy the needs of the privileged few. Closely associated with the poems on neocolonialism are some other poems which highlight racism or racial stratification of society as a means of oppression and injustice. In "Beyond My Skin", he condemns the West for forcibly imposing on Africans, its own worldview, and in the process turning the blackman into a cultural hybrid. The poetic persona who also sees himself as a hybrid, explains:

*They called me in,
said I could stay;
They gave me goggles
I had to wear:
Through them I saw...
All white, white, white
I wrapped my skin
up and withdrew
And tucked it neatly
beneath a tie;
Hid these bare feet, stuffed
in socks and tightened shoes...
They called me in
said I could stay;
But now I'll take my goggles off
And LOOK at ME, adopted
discoloured
... and out of place.(53-54)*

In this poem, the African is culturally lost, forced to exist on the fringes of the whiteman's world. The poet comments extensively about different forms of oppression and man's innate bestial nature. However, there are also some other poems like "Great Horns" and "Amnesty" in which he stresses the need for the oppressed to resist oppression and assert their rights to self-definition. In "Great Horns" the oppressed is an animal, a cow, who symbolizes the resilient spirit of the masses, the marginalized members of the community. The cow is about to be slaughtered and he decides to fight for its life. It becomes aggressive, determined to stand up and fight back. The poet seems to have suggested civil disobedience, a well-organized rebellion against the various kinds of injustice perpetrated against man by man. The poem is an invocation to battle, which attempts to stir up courage in the heart of the lily-livered about the virtue of fighting oppression. One perceives the echo of Claude McKay's call in his famous poem, "If we must die" as Odeku accepts the fact that even if at the end of the day, the oppressed are vanquished and their heroic stand is unheralded and uncelebrated by the oppressors, they would, at least, have won some measure of respect for themselves for standing up for their rights and not giving the oppressors cheap victory. Most of the poems in this collection celebrate African culture and old age. Odeku employs his poetry to eulogize African culture as evident in such poems as, "Edge of Civilization" where he compares and contrasts African culture and western civilization, while "Ebony", "Judgement" and "Labels" essentially celebrate African culture. "Ebony" which also means black, praises African artforms for their uniqueness. The sculpture of a dancer becomes the basis for the poet to affirm the beauty of African art, as an aspect of the culture of the black people of Africa:

*The Figurine, the sculptured head,
Feet nimble, (they could almost move);
This Ebony full of beauty and of art
... All Africa in a sold blackened wood:
Each native line carved with the naked eye
Tells the Dancer that the drums are loud! (19)*

There is a suggestion that African culture and civilization connotes a very distinct vitality and spirituality that is

peculiar to the continent. The poet uses "Judgement" to emphasize the idea that the African" past, in the words of Achebe, regardless of "all its imperfections (was not one long night of savagery from which the first Europeans acting on God's behalf delivered the African"(24) The position of the whiteman at the point of contact with Africans and even afterwards was that African are barbarians with neither a virile culture nor civilization. "Judgement" affirms that before the advent of the whitemen, a very good legal system run by African elders to ensure that peace and harmony reigned throughout the community, was already in place. This is a very long poem with 32 uneven verse-paragraphs that are broadly divided into two parts, "the setting" and "the case", respectively. Right from the beginning of the poem, the poet makes it quite clear that one of his aims in creating the poem is to show that the traditional African judicial system is not inferior to the western judicial system, which the whiteman introduced to colonial Africa. The judges who sit in judgement are highly revered members of the community. As repository of knowledge they are respected for their wisdom and experience in the ways of the people. Predictably, a specter of awe is conferred on these judges and the setting becomes an hallowed ground, unbefitting for the feet of the uninitiated. The entrance of the judges is preceded by ululations and praise chants in acknowledgement of their enviable positions as temporal guardians of the people's culture:

*_ Not a book was opened in this court
so firm in its sway
Their lawbook scattered into their words,
aged proverbs ...
Each in their memory made its clinch:
Canons welded into their ways
inseparable, final, honoured.(75)*

The integrity of these judges is beyond reproach or condemnation as they sift through seemingly complicated issues to establish incontrovertible truths. The third case, involving altercations amongst women in a polygamous household, precipitates a novel act of judgement on the part of the judges who in a bid to ensure that there is peace in this polygamous family does not apportion blame to any of the wives but to the court itself. Of course, this is a signal to the plaintiff (Wife number three) and the defendants (the other four wives) to bury the hatchet in the interest of peace. It is obvious that the Yoruba court approximates, in the opinion of the poet, the African judicial system. In passing judgements on all the three cases, the judges employ traditional philosophical hermeneutics in proverbs, anecdotes and witty sayings couched in powerful symbols and symbolism for the purpose of comprehension and intelligibility, in the pursuit of peace and tranquility to ensure that communal cohesion reigned supreme in the land. Of utmost importance to the judges in passing judgement in the case involving the members of the polygamous family, is the need to ensure cohesion within the family, which is the most basic component of the society. The poet's deliberate use of humor is intended to enhance the dramatic quality of the poem and make it more appealing in a typical performance mode of a traditional bard.

Closely associated with the celebration of African culture is his celebration of old age in "Agbalagba". The poet opines the idea that old age is synonymous with wisdom, knowledge and experience. Agbalagba is a Yoruba word for an elder. Through the poem, a graphic picture of an old man whose grey hairs symbolize his wealth of ideas is presented. The underlying mood, which runs through the poem is that of elation and celebration. Despite his tottering steps, the old man is enveloped with a cloak of dignity, respect and grandeur. The old man is the link with the past and, in a way, he is also a symbol of the resourcefulness of African culture as a bastion of support for the members of the younger generation who have to cope with the vagaries of modernity. "Resume", is largely a lamentation; the poetic persona submits that modernity has permanently changed man's worldview. There is a bit of regret about the individualistic attitude to life and the tendency for the youth to disregard the counsel of the older members of the society who are more experienced and who have a more broadened physical and spiritual outlook of what life entails.

In poems like "And the Almost Silent Trees", "Rustles", "Apology to a Bee", "Before the Snow" and "Chosen" one suspects a definite influence of the romantic poetic tradition. This is evident in the poet's appreciation and celebration of nature's unique beauty of the disorderliness which has characterized the world. The poems also stress the indispensability of nature to the existence of man. For example, "And the Almost Silent Trees" epitomizes life and all its vitality:

*_ The quiet forest could be heard
Making its Tree-talk ciphers in the woods;
Strange language rustling everywhere
Among the almost ever-silent Trees.
The leaves are rustling in their muted way,*

*The leaves are rustling on the Trees;
Perhaps they're praying (begging for rains),
Perhaps they're happy topping the Trees
That stand so idle in their eternal posts.(35)*

The poet expresses his appreciation of nature on behalf of man, for its dependability and reliability as a symbol of hope. The third part of the poem compares and contrasts the idyllic world of nature symbolizing peace, bliss and happiness with the chaotic, turbulent and often very violent world of human beings, which disturb the peace and tranquility, which nature, in spite of its diversity, represents. Thus, in "Apology to a Bee", the poetic-persona apologises to a dead bee, (a symbol of nature), for his "irresponsible" and wanton destruction of this symbol of nature. The mood of the poem is very somber. While the Bee is productive as a honey-maker, man on the other hand is destructive. A significant moral lesson that is embedded in this poem is the necessity for man to allow temperance to be an abiding quality of his personality. Just like we have in *Twilight: Out of the Night*, Odeku's first collection of poetry, some of the poems in *Whispers from the Night* have their themes around the subject of illness and disease. "Helpless" and "Lethargy" vividly portray the chequered nature of doctor-patient relationship. For example, in "Helpless", the physician emphathizes with a patient suffering as a result of the painful effects of a debilitating disease. The doctor is shown to be human after all as he laments the fact that even when the best of treatment has been given to a patient, death might still be inevitable. Man in this poem, is a pawn in the hands of Nature, the "Great mending Art never asleep/Doing the best with the possible worst". The mortality of man suggests that the poet acknowledges the Nature's invincible power. The picture of the patient presented in this poem is very pathetic:

*_ The sick brain, a tired heart
Threatening with coma or with death:
These many years we strain and watch
The breathlessness of Man.
These damages so irreparable!
These many years ... a damaged spine,
Broken skulls, lungs molten with disease: ...
We hold the hands of the Sick Man, ...
But he suffers alone!
and that's the Worst of all,
Not able to help ...
And still we have to stay,
And still we have to watch ...
the AGONY.(63-64)*

"Helpless", expresses the helplessness of both the patient and the physician for their inability to find a solution to the medical problems confronting the patient. The physician, the poetic persona, agonizes on his own helplessness despite his expertise as a medical practitioner. This idea about the limitations of the physician's knowledge in the fight against disease is also presented in "Lethargy" in which the poetic persona describes the work of the physician, who most often operates like an investigator in a bid to discover problems and proffer solutions:

*_ And like a smooth detective you'd circulate
Your wits, your moves, your clues
With magic awe;
Taking precautions (here and there)
To mask a Patient's started glare,
Great caution at your finger-tips ...
And at the end of it all ... still a BLANK:
Diagnosis ... "Unknown",
Treatment ... "Deferred". (91).*

The obvious gloom which pervades largely, the two collections of Odeku's poetry are reflections of his pessimistic attitude to events occurring around him, while his romantic or love poems are manifestations of his livelier side. In these love poems, Odeku emphasizes the importance of compatibility and tolerance if any romantic relationship is to succeed. Evident in the love poems is that when there is love, no obstacle is insurmountable. Some of the love poems in the collection, include "Heartbeat", "Only You" and "Only with You". In "Only You", the subject matter is predicated on the virtue of true love. The poet's ideas seem to have been drawn largely from the bible 1 Corinthians 13:1-13, which presents the characteristics of true love or

charity. Our position that this part of the bible has served as a literary pretext for Odeku is further strengthened when we consider the fact that Odeku was a deeply religious man, for whom the bible was an icon. Central to the extract from 1 Corinthians are the issues of trust, temperance, a forgiving spirit, and a self-effacing posture to events and situations. The underlying message, which runs through "Only You", is not different from all of the above. The poetic persona addresses his beloved:

*_ It doesn't matter what they say,
It doesn't matter who;
Ten thousand whispers in the night,
Or the crowded murmurs of day;
Neither the torture of words,...
Nor the breath-ful alliance of men
Nor the canopy of their feeble acts:
They cannot now deflect
One molecule of You...
From what you are,
Or you are not.
It doesn't matter ... ONLY YOU.(61)*

The poetic persona speaks emphatically, proclaiming his love, which is predicated on trust and genuine readiness to forgive and forget, even if his beloved had erred in any way. The message of the poet to couples involved in romantic relationships is a very important one: no relationship can succeed if the partners do not sincerely love and trust each other by being ready to "bear, believe, hope, and endure all things".

The poet's call for unity among couples does not stop him from advising men to be very cautious in their dealings with women in the poem "Trouble". From the perspective of the poetic persona, a woman is an enigma, whose unpredictability can precipitate trouble for the unwary man, especially anyone who conducts his affairs with women without the application of the requisite tact and wisdom. The poetic persona warns:

*_ I saw a mass of TROUBLE stalking off,
Precocious ... (the treacherous curves),
Horizontally swaying from side-to-side,
And shedding some perfume;
There goes "ENIGMA", the whistle-call,
Tagged with CAUTIONS you wouldn't reads:
Soft "POISON" ... "Take it slow" ...
That's a WOMAN
Mildest, to a willing touch;
Ferocious in her schemes. (93)*

The poet's message is predicated on the idea that every woman has, at least, two different personalities, one positive, the other negative, which she can manifest anytime it pleases her. Thus, while a woman can be a symbol of love, she can also be an embodiment of hatred, who can use her physical endowments to achieve her selfish aims and objectives:

*_ Soft wink of shifting eyes,
And naughtier men crumble their swords
And heaves and heaves of little sobs,
Tear-drops from laughing eyes
Just wash aside their armours and their shields,
With discrete woven helplessness. (94)*

While this poem can be interpreted as a vilification of womanhood, it also reflects in a very subtle and very ironical manner the poet's admiration of the peculiar nature of women, whose uniqueness as a human specie makes them valuable and indispensable ("that which no man can ignore and safely live" 94).

The last group of poems that we shall be analyzing in our study of Whispers from the Night, are several miscellaneous poems which discuss sundry themes. Worthy of note in this regard are the "Whispering Lines" poems through which the poet muses on different aspects of life. They are nine in number. "Whispering Lines I" stresses the dependence of man on Divine Grace for his sustenance and the concomitant benevolence of the Divine. "Whispering Lines II" highlights the mortality of man. "Whispering Lines III", with its philosophical leanings, emphasizes the supremacy of excellence and truth over mediocrity and falsehood. "Whispering

Lines IV" discusses the fallibility of man, while "Whispering Lines V" eulogizes an unnamed soldier, presumably Colonel Adekunle Fajuyi²⁶. "Whispering Lines VI" presents a graphic picture of the "darkness" that pervaded the Nigerian state following the political upheavals of January 1966. "Whispering of Lines VII" laments the destructive nature of rumour-mongering which has become a Nigerian pastime. "Whispering Lines VIII" reaffirms the poet's position that Nature epitomizes perfection while "Whispering Lines IX", is a strictly political poem which supports the defiant, aggressive nature of the emancipated African states of the early 1960s whose leaders including, Julius Nyerere, Abdul Gamel Nasser, Kwame Nkrumah, Sekou Toure, Patrice Lumumba, among others, attempted in a myriad of ways, to assert their nations' rights to self-definition and rule.

Some other poems belonging to this omnibus group are "Invitation" which is a poem about a children's party, "Jug of Red", a celebration of ink, the fluid through which life flows from the pen, "MBHS" and "Ibadan", the poet's reminiscences reflecting on two citadels of learning, namely, the Methodist Boys High School Lagos and the University of Ibadan. "Light of Faith", proclaims the Divinity of Christ, "The Cabinet" highlights some components of the human body like the hands, eyes, legs, ears, the heart and their functions, while "Names" examines the etymology of names and "Sanctissime" contains a plea for individual spiritual regeneration and rejuvenation. Through "The Greatest Prize" and "Letter to Mankind" the poet presents some very important "eternal truths" about the world we live in. Out of all these "miscellaneous" poems, "The Greatest Prize" and "Letter to Mankind" stand out distinctly. They are the longest and the most matured poems in the collection. They encapsulate almost all the ideas, especially the morals, which Odeku has put across in *Twilight: Out of the Night and Whispers from the Night* in his bid to effect a positive change among the members of a depraved, perverse and reprobate generation. "The Greatest Prize" has philosophical connotations and the poet presents the poem with a supplicatory, entreating tone. There are two individuals who feature in this poem, the poetic persona and the addressee, his son. Essentially, the poem is the poetic persona's attempts to introduce his son to some of the myriads of experiences, which man encounters in life and which shape his worldview. The poetic persona seems to be of the opinion that the lessons of life cannot be learned within the comfortable confines of a school compound alone:

*_ Righteous and wisdom, my Boy,
Contentment and happiness ...
Responsibilities of Grace:
Education only guarantees you knowledge
(some privileges)
... NONE of these. (122)*

He urges his son to be resilient in the struggle for survival and be determined to succeed even when confronted by odds which threaten to consume him. He advises:

*_ Even when you fail
It's no disaster.
It's in the not-giving up that you win.
You're never conquered, my Boy,
When you stand and you're fighting on. (123)*

The poetic persona explains that the world is divided into class social lines but he also points out that it is not wealth or riches which determine who is the best of men:

*_ "The King can do no wrong"
and commoners are seldom right
It's an uneven world, my Boy.
But a good name sums up the man. (124)*

Old age often confers respectability, on the individual with "grey hairs". Thus, the poetic persona admonishes his son to always be mindful of advice given by the old. Discountenancing such advice may lead to the ruin of the young and foolish. He explains further:

*_ You may harass the sun,
walk on the moon
... mere technical achievement, my Boy,
and it's no wisdom;
Wisdom creeps and hides in age
in little boxes made of bone*

*... grey hairy precious skulls,
in the shadow.
The old men in front of you
All look archaic, my Boy;...
It's behind them that you walk.
And wisdom walks ahead of you. (125)*

At the end of the anthology, the poetic persona identifies the qualities, which every man must aspire to possess in order to succeed in life:

*_ What then is the Greatest Prize ...
It is Perseverance, it is HOPE;
Courage when you fail,
A sense of Equity;
That which no gold can simply buy
Nor the greatest power threaten
To deluge or take. (127)*

The poem is divided into four parts, which symbolize the four broad stages of human evolution, namely, infancy, adolescence, adulthood and old age. The poem has 21 verse-paragraphs and they are also symbolic. The age of 21 is usually regarded in different parts of Africa as being a very important stage in the evolution of man as it marks the point of transition from adolescence into adulthood. It can be assumed that the poetic persona's son is at this crucial stage in his development as a man and his father feels compelled to intimate him with some of the facts of life.

In conclusion, it is unfortunate that the debilitating socio-political issues, which Odeku passionately discusses in these poems and which have stifled the growth of Nigeria in particular and the development of the different nations of the world in general, still continue to exist, thirty-six years after the publication of Odeku's anthology of poetry.

REFERENCES

1. ADELOYE, ADELOLA. An African Neurosurgeon. Ibadan: Ibadan University Press, 1976.
2. BEGLEY, SHARON. "The Puzzle of Genius: New Insights Into Great Minds" in Newsweek, Vol. CXXI, No. 26, June 28, 1993.
3. HALLETT, ROBIN. Africa Since 1875 . London: Heinemann, 1974.
4. ODEKU, LATUNDE. Twilight: Out of Night. Ibadan: Ayodele Printing Press, 1964.
5. ODEKU, LATUNDE. Whispers from the Night. Ibadan: Ayodele Printing Press, 1969.
6. OGUNBIYI, YEMI (ed.). Perspectives on Nigerian Literature: 1700 to the Present. Volume One. Lagos: Guardian Books Nigeria Limited, 1988.
7. OGUNBIYI, YEMI . (ed.) Perspectives on Nigerian Literature: 1700 to the Present. Volume Two. Lagos: Guardian Books Nigeria Limited, 1988.
8. OGUNGBESAN, KOLAWOLE. New West African Literature. Ibadan: Heinemann Educational Books (Nigeria) Limited, 1979.
9. OJAIDE, TANURE. Poetic Imagination in Africa. Durham: Carolina Academic Press, 1996.
10. OJELABI, ADEKUNLE. A Textbook of West African History. Ibadan: Educational Research Institute, 1970.
11. OKEDIJI, F. OLU AND OKEDIJI, F.A. "The Sociological Aspects of Traditional Yoruba names and titles" in Odu: University of Ife Journal of African Studies, Volume 3, No.1, July 1996.
12. PELLEGRINO, EDMUND. "Educating the Humanist Physician. An Ancient Ideal reconsidered." JAMA 227, 1974, 1288 - 1294.
13. PELLEGRINO, EDMUND. . "To look feelingly - the Affinities of Medicine and Literature." Literature and Medicine 1, 1982, 18 - 22.
14. PESCHEL, E.R. (ed.) Medicine and Literature. New York: Neale Watson Academic Publications, 1980.
15. POIRIER, SUSAN. "Teaching in Literature and Medicine - An Overview and Commentary" in Wear et al (eds.) Literature and Medicine: A Claim for a Discipline. McLean: Society for Health and Human values, 1987.
16. POIRIER, SUSAN.. "The Physician and Authority: Portraits of Four Physician - Writers". Literature and Medicine 4, 1985, 21 - 40.
17. PORTER, R. A Social History of Madness: The World Through the Eyes of the Insane. New York: Weidenfeld and Nicolson/1987.

INFORMATIONS
LIVRE - ABORDS CHIRURGICAUX DU RACHIS
BOOK - APPROACHES FOR SPINAL SURGERY
DECHAMBENOIT Gilbert ¹ KAZADI Kalangu ¹
1.
E-Mail Contact - DECHAMBENOIT Gilbert : gdechambenoit (at) nordnet (dot) fr

APPROACHES FOR SPINAL SURGERY / ABORDS CHIRURGICAUX DU RACHIS

By/par Prof G. DECHAMBENOIT & K K N KALANGU
Edition SAURAMPS MEDICAL, 2007

ISBN : 9782840235439

**Abords Chirurgicaux du Rachis / Approaches for Spinal Surgery**

- Coupon de commande (pdf)
- Order form (pdf)

PREFACE

Prof J BROTCHI

President of the World Federation of Neurosurgical Societies

" The clarity and simplicity of this atlas of surgery is impressive. Besides providing a welcome contribution for use in developing countries, it could also help the professional beginnings of young neurosurgeons everywhere else."

Dr J-M FUENTES

Past - Président de la Société Francophone de Chirurgie du Rachis

" This book is practical, clear... There is no doubt that it will be used as a reference"

INFORMATIONS

THE ASSOCIATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES OF AFRICA (ANSA) IS BORN

On the 1st of October 2007, delegates from various African countries met in Yaounde, Cameroon in the Hotel Mont Febe for this event.

The Agenda was as follow:

- a) Keynote address by Professor Dechambenoit Gilbert
- b) Discussion and certification of the ANSA draft constitution.
- c) Elections of the executive committee members of ANSA
- e) Launching of ANSA

The meeting was chaired by Professor Loembe from Gabon. The proceedings were recorded by Dr Zunon Kipre from Ivory Coast, Dr Kabre Abel from Burkina Faso and Prof. Dechambenoit from Ivory Coast.

The opening remarks by Professor Dechambenoit:

In his introduction, Professor Dechambenoit summarized the history of ANSA and explained how it eventually got to Cameroon. The idea of establishing a Pan African group in neurological surgery has always been of interest to members of PAANS who are neurological surgeons. In 1999 during the first neurosurgical course organised by WFNS in Africa which was held in Harare- Zimbabwe, Professor Kalangu who was hosting this course introduced this idea to create an African neurosurgical body. The idea was well received in principle by African neurosurgeons who were present and to name few of them there were Prof. Seydou Badiane from Senegal, Prof. Dechambenoit from Ivory Coast, Dr Wandja from Cameroon, Prof. Jonathan Peter from Cape Town, South Africa, Prof. Adelola Adeyemi from Nigeria/Malawi and other members which names cannot be remembered just now. The idea was further discussed in all subsequent PAANS congresses which were held in Lilongwe-Malawi 2000, Cairo-Egypt 2002 and Cotonou-Benin 2004. In June 2005 at the Congress of the World Federation of Neurosurgical Societies in Marrakech, Morocco, African neurosurgeons present held a meeting to discuss further this idea and proposed the way forward. Two committees were nominated, one headed by Professor Adelola Adeyemi to draw up a draft constitution and a steering committee headed by Professor Ohaegbulam and assisted by Professor Shokunbi and Professor Dechambenoit to propose a mechanism for establishing this body. At this occasion, Professor Kalangu who was the secretary for this meeting and being also the current General Secretary of PAANS produced a draft constitution for action. Unfortunately and for various reasons nothing happened until the PAANS Meeting which was held recently in 2006, Lagos (Nigeria). The initial meeting was convened by Professor Kalangu, Professor Olumide and Professor El Khamlichi who discussed, together with other members, further the draft constitution which was previously produced by Professor Kalangu. This meeting took place in Lagos on the 8th of August 2006. After a long debate and discussion, the group decided that the document should be forwarded to yet another Steering Committee for further analysis and that the committee should report back to another meeting of the group to be convened the next day. The Steering Committee met the evening of the 8th of August 2006. And this committee suggested the following:

Draft constitution was a useful template which needed to be modified to reflect the uniqueness of our organisation and a few recommendations also were suggested.

1. The association should be named the Association of Neurosurgical Societies of Africa (ANSA).
2. The organisation should consist of national societies of neurological surgeons as well as individual neurosurgeons in countries where the number of neurosurgeons does not permit creation of an association.
3. Each national society would have two delegates and one alternate delegate in the association. There is no limit to the number of individual members from any country that can be admitted to

membership.

4. The next step of the establishment of the association would be
 - a) A revised draft constitution to be prepared and circulated to African neurosurgeons via electronic mail within the next three months.
 - b) The delegates meeting should be convened within six months.
 - c) An executive committee should be formed
 - d) The World Federation of Neurosurgical Society should be notified after the executive committee has been formed.
 - e) The first international conference to be held in July 2007.

Unfortunately the committee composed by Samuel Ohaegbulam (chairman), Temitayo Shokunbi , Gilbert Dechambenoit, Abdessamad El Ouahabi could not keep the dates. Professor Dechambenoit went on and emphasized the fact that the creation of ANSA was of paramount importance for the growth of neurosurgery in Africa and for the recognition of the African neurosurgeons in the world at large. For instance there will be a meeting of neurosurgeons in Nagoya, Japan and the decisions will be made there for the future of neurosurgery in the world and it cannot be accepted that Africa should be absent in these discussions. It was therefore urgent and imperative to create ANSA. The idea of working on the constitution and making it possibly perfect is honourable but not practical and it was felt that the important thing was to start our association and improve our constitution on the way.

Several locations to hold the meeting were suggested: Morocco and Algeria graciously offered to host this meeting. Offers came also from Nigeria, Kenya, Cameroon and Ethiopia.

The majority of African neurosurgeons opted for Cameroon for the following reasons:

- ▶ Cameroon was centrally located and therefore easy to reach by airplane
- ▶ WFNS course was being organised in Yaounde and there were several neurosurgeons who were going there in anyway. This would reduced to cost for travelling by avoiding several journeys in a short period of time.
- ▶ Because of minimal resources we have in Africa, it was impossible to a majority of neurosurgeons to attend the delegates meeting in Nairobi to discuss the constitution and later participate to a congress for launching ANSA.
- ▶ The President of WFNS would be present for the course and it was the best opportunity to have him and other members of WFNS as observers and key witnesses in launching ANSA. Prof. Dechambenoit concluded by wishing all the best to all members present.

Prof. Loembe announced that the only item for that day was the discussion of the draft constitution. All members had received a copy of the constitution and the following changes were suggested:

1. The association is to be called Association of Neurosurgical Societies of Africa
2. The logo to incorporate the map of the world but zooming on Africa
3. Languages of the association would be English, French, Portuguese and Spanish. However for practical reasons English should be the main language to be utilized.
4. The President would remain in office for Three (3) years renewable once only.
5. All other members of the Executive committee would remain in office for a period of four (4) years renewable once only.
6. The constitution was open to discussion even in the future and further changes were possible according to the rules of the bylaws.

There being no further business that day, the meeting was called off at 19.30 hrs . On Thursday 4th October

2007, all delegates met again at 08.00 am. Agenda:

1. Adoption of the constitution
2. Election of members of the Executive committee
3. Launching of ANSA.

The meeting was again chaired by Prof. Loembe. The constitution was adopted by all members present. A call for Candidates for the Executive committee to come forward particularly for the Presidency. No candidate came forward. The meeting was suspended for about 20 minutes to allow the President of the session to consult further the assembly. The meeting was again reconvened and Professor Loembe announced that after discussing with the majority of members who were present, everybody felt that Professor Kalangu should be the candidate for the post of President. Prof. Kalangu was asked to give his opinion: he thanked all colleagues for trusting and added that he was not really his intention to become the President and that the work he has done was meant to prepare the best terrain for ANSA to start. At this stage, Prof Loembe asked Prof. Kalangu to vacate the room for an election. Professor Kalangu was elected unanimously by all members present and he accepted the post of president of ANSA. Other members elected were: Jonathan Peter as Vice President (he later declined the position) , Momar Codé BA (Secretary), Nii Andrews (Assistant secretary), Samuel Wandja (Treasurer), Abel Kabre (Assistant treasurer), Gilbert Dechambenoit (Editor).

Launching of ANSA:

The following guests were present:

- ▶ Prof. Brotchi (President WFNS)
- ▶ His Excellency the Minister of High Education
- ▶ His Excellency the Minister of Health
- ▶ Prof. De Souza (Chairman of the education committee of WFNS)
- ▶ Prof. Choux (former chairman of the education committee of WFNS faculty member)
- ▶ Prof. Bricolo (WFNS faculty member)
- ▶ Prof. Arraez (WFNS faculty member)

Professor Kalangu in his capacity as the newly elected President of ANSA made an opening remark by thanking all members who trusted him. He added that it took it as a major responsibility which would require a lot of energy and that this association was opened to all Africans. The main priorities would be a) training of young neurosurgeons b) updating those who are already trained to keep the African neurosurgical standard very high c) to equip African neurosurgeons d) to encourage African research.. He thanked all members of WFNS who were present for their unconditional support during all this years. Professor Brotchi in speech as the President of WFNS was delighted to witness the birth of ANSA. He emphasized the importance of this organisation in the development of neurosurgery in Africa and that he was keen to help the continent. In fact, another WFNS course was already booked for June 2008 in Dakar. Prof. Brotchi added that he had full faith in Africans and he was certain than this was a real success.

Both Ministers was delighted to see that the birth of this continental organisation took place in Cameroon where in fact the first national congress neurosurgical meeting was taking place as well.

This ceremony ended at 12.30 hrs and there being no other business, the meeting was closed.

In November, ANSA was fully registered with WFNS in Nagoya.

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 (at) nordnet.fr

Page 1 : page de titre

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

Page 2 : résumé

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

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

Objectif : Indiquer le but du travail et son importance.

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

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

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

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

Page 3 : texte

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

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

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

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

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

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

Tableaux

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

Illustrations et photos

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

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

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

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

L'IDENTITE DES PATIENTS DOIT ETRE EFFACEE.

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

Page... : références

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

Article

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

Book

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

Chapter in a Book :

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

INFORMATION

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

African Journal of Neurological Sciences (AJNS) is owned and controlled by the Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS). The AJNS's aim is to publish scientific papers of any aspects of Neurological Sciences. AJNS is published quartely. 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 (at) nordnet.fr

Page 1 : title page

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

Page 2 : abstract

The abstract must be clear, precise and concise (no more than 250 words) describing the :

Background : briefly describe the problem being addressed and summary of background data.

Methods : define the basic design, procedures, and/or setting in which the study was conducted.

Results : significant data and observations gathered.

Conclusions : Interpret findings and give principal conclusions from the results and recommended guidance pathways and/or need for future investigations.

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

Page 3 : text

The text must be clear, precise and concise.

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

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

Introduction :

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

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

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

Discussion :

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

Conclusions :

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

Tables

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

Abbreviations are not permitted in table titles

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

Figures

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

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

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

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

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

IDENTITY OF THE PATIENTS MUST BE ERASED.

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

Page : references

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

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

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

Article

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

Book

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

Chapter in a Book :

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

INFORMATION

CHECKLIST

[1] PAGE 1 : PAGE DE TITRE

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

[2] PAGE 2 : RÉSUMÉ

Pas plus de 250 mots en Anglais et en Français

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

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

Par ORDRE ALPHABÉTIQUE en LETTRES CAPITALES :

A.....,

B.....,

C.....,

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

Article

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

[5] TABLEAUX:

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

[6] ILLUSTRATIONS ET PHOTOS:

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

[7]

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

gdechambenoit (at) 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 (at) nordnet.fr