

*African Journal of
Neurological Sciences*



2008 - Vol. 27, No 2

Sommaire / Table of Contents

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX	3
HOMOCYSTEINEMIE ET ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES AU CHU CAMPUS DE LOME	3
RECHERCHE MÉDICALE EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : SES CONTRAINTES ET SES POTENTIALITÉS	10
NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE.....	19
NEUROLOGICAL DISORDERS IN RURAL AFRICA - A SYSTEMATIC APPROACH.....	19
PRÉVALENCE DE LA DÉMENCE DANS UNE POPULATION DE PERSONNES ÂGÉES SÉNÉGALAISES.....	30
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES.....	44
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX CHEZ LE SUJET JEUNE (15 A 45 ANS) DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU CAMPUS DE LOME.....	44
HISTOIRE DU FOYER DE LA TRYPANOSOMOSE HUMAINE AFRICAINE DE NOLA EN REPUBLIQUE CENTRAFRICAINE, DE 1971 à 2004.....	52
IMAGERIE DES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES DURALES A DRAINAGE VEINEUX PERI-MEDULLAIRE.....	59
PRISE EN CHARGE DU SPONDYLOLISTHESIS PAR LYSE ISTHMIQUE A NIAMEY, A PROPOS DE 20 CAS.....	70
PROFIL ELECTRONEUROMYOGRAPHIQUE DES NEUROPATHIES DANS UNE POPULATION DE PATIENTS DIABETIQUES ADMIS DANS UN LABORATOIRE DE NEUROPHYSIOLOGIE.....	77
SEIZURE VARIABLES AND COGNITIVE PERFORMANCE IN PATIENTS WITH EPILEPSY.....	86
SPINAL NEURINOMAS AND NEUROFIBROMAS DIAGNOSIS AND RESULTS OF SURGICAL MANAGEMENT IN YAOUNDE.....	95
CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....	101
KYSTE NEURENTÉRIQUE INTRA DURAL EXTRA MÉDULLAIRE: À PROPOS D'UN CAS.....	101
L'ATTEINTE NERVEUSE AU COURS DU SYNDROME DE GOUGEROT - SJÖGREN, A PROPOS D'UN CAS.....	106
LE TUBERCULOME INTRA MEDULLAIRE : UNE CAUSE RARE DE PARAPARESIE.....	111
MYASTHENIE - SPONDYLARTHROPATHIES: ASSOCIATION FORTUITE ? A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	117
TRAITEMENT PEU INVASIF D'UNE BRECHE OSTEO MENINGEE ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION INTRACRANIENNE BENIGNE.....	122
INFORMATIONS	129
INFORMATIONS	129

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

HOMOCYSTEINEMIE ET ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES AU CHU CAMPUS DE LOME**HOMOCYSTEINEMIA AND ISCHEMIC STROKES AT THE CAMPUS TEACHING HOSPITAL OF LOME**

GRUNITZKY Eric K. ¹
BALOGOUE Agnon Ayélola Koffi ¹
BARQUE-BARRY Rabi ¹
KOMBATE Damelan ¹
AMOUZOU Emile Kouss'anta ²

1. Service de Neurologie, CHU de Lome BP. 4231. Lome, Togo
2. Laboratoires de biochimie et de nutrition : Université de Lomé

E-Mail Contact - GRUNITZKY Eric G. : [kgrunitz \(at\) syfed \(dot\) tg.refer.org](mailto:kgrunitz(at)syfed(dot)tg.refer.org)

Mots-Clés : Hyperhomocystéinémie, facteur de risque, accident vasculaire cérébral ischémique
Key words: Hyperhomocysteinemia, risk factor, ischemic strokes

RESUME

L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque vasculaire indépendant et modifiable. Sa place dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques est mal connue en Afrique sub-saharienne.

Objectifs

Evaluer la prévalence et les facteurs de risque vasculaires associés à l'hyperhomocystéinémie chez des patients à la phase aigue d'une ischémie cérébrale.

Methode

Il s'agit d'une étude prospective réalisée pendant 12 mois dans le service de neurologie du CHU Campus, portant sur 145 malades victimes d'AVCI.

Resultats

Nous avons recensé 90 hommes et 55 femmes soit un sex-ratio de 1,6. L'homocystéinémie moyenne globale était de 19.33 $\mu\text{mol/l}$. L'homocystéinémie était normale chez 44.1 % des patients. L'hyperhomocystéinémie modérée avait été retrouvée chez 44.8 % des patients (n=65) et l'hyperhomocystéinémie intermédiaire chez 11 % (n=16). L'analyse multivariée entre la variable homocystéine (patients avec hyperhomocystéinémie, patients sans hyperhomocystéinémie) et les autres facteurs (sexe, âge, diabète et hypertension artérielle) ne révèle aucune corrélation significative. Enfin 84.9% de nos patients étaient hypertendus tandis que 15.1% présentaient l'hyperhomocystéinémie comme seul facteur de risque cérébro-vasculaire.

Conclusion

La présence de l'hyperhomocystéinémie chez 55.9 % des patients souffrant d'AVCI impose une prise en charge adéquate de ce facteur de risque vasculaire.

SUMMARY

Hyperhomocysteinemia is an independent and modifiable vascular risk factor. Its frequency in ischemic strokes is not known in Sub-saharian Africa.

Objectives

To evaluate the prevalence and vascular risk factors associated to hyperhomocysteinemia among patients victims of acute ischemic strokes.

Method

It was a prospective study during 12 months, on 145 patients, victims of ischemic strokes, in the department of neurology at the campus teaching hospital of Lomé.

Results

According to the sex, we had 90 men and 55 women with a sex-ratio of 1.6. Homocysteinemia average rate was of 19.33 $\mu\text{mol/l}$. Homocysteinemia was normal in 44.1% of patients. Moderate hyperhomocysteinemia was founded in 44.8% of patients and intermediate hyperhomocysteinemia in 11%. There was no correlation between homocysteinemia and other risk factors of stroke (age, sex, high blood pressure, diabetes)

Conclusion

The high frequency of hyperhomocysteinemia (55.9%) among patients with acute ischemic strokes dictates the management of this risk factor.

INTRODUCTION

L'homocystéine est un acide aminé soufré intermédiaire du métabolisme de la méthionine. Elle est synthétisée par toutes les cellules de l'organisme et peut être catabolisée selon deux voies : la voie de la transulfuration et la voie de la reméthylation (2,4). La concentration plasmatique d'homocystéine chez un sujet normal est comprise entre 5 et 15 $\mu\text{mol/l}$ (8). L'élévation de cette concentration détermine l'hyperhomocysteinémie (Hcy). Cette Hcy peut avoir pour origine des troubles d'ordre génétique, nutritionnel, thérapeutique voire physiologiques (1,4,7).

L'existence d'une forte prévalence de l'Hcy (62,3%) avec des taux de folates inférieurs à 6,75 nmol /l et un génotype MTHFR CT/TT a été récemment rapportée dans les régions côtières de l'Afrique de l'Ouest, particulièrement au Togo et au Bénin (1). De nombreuses études montrent une association entre Hcy et l'augmentation des risques de maladies coronariennes, cérébrovasculaires et vasculaires périphériques (2,5,9,12,16,19,25,26). D'autres encore soulignent l'importance de l'Hcy modérée sur l'incidence des thrombo-embolies, à la fois artériels et veineux, ainsi que sur le risque de thromboses veineuses juvéniles ou récurrentes (2,11,13, 15,27). L'Hcy est donc considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire et cérébro-vasculaire indépendant (9).

De rares et récentes publications suggèrent l'existence d'une corrélation probable entre l'Hcy et une fréquence élevée des accidents vasculaires ischémiques (AVCI) chez l'africain américain (21). L'épidémiologie de cette association reste mal cernée chez le noir africain. Le but de ce travail était d'évaluer la prévalence et les facteurs de risque vasculaires associés à l' Hcy chez des patients à la phase aigüe d'une ischémie cérébrale dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé.

METHODOLOGIE

Le service de neurologie du CHU Campus de Lomé dispose de 28 lits répartis dans 5 salles communes, une salle d'urgences cérébro-vasculaires et 4 cabines individuelles. Il accueille 3600 consultations externes et 650 hospitalisations chaque année. Il s'agit d'une étude prospective réalisée en 12 mois, du 5 mai 2007 au 5 mai 2008. Elle avait porté sur 145 patients consécutifs victimes d'AVCI et admis dans le service. Le diagnostic de l'AVCI avait été posé sur des critères cliniques et scannographiques (30). Trente patients ayant un AVCI mais ayant consulté dans une formation sanitaire et reçu des perfusions de solutés ou des vitamines du groupe B puis transférés secondairement dans le service de neurologie du CHU Campus ont été exclus. Chaque patient, avait bénéficié d'un examen clinique avec recherche de 2 principaux facteurs de

risque cardiovasculaires : hypertension artérielle (HTA) et diabète. Un patient est hypertendu lorsqu'il a une tension artérielle supérieure à 140/90 mmHg, diabétique s'il a une glycémie à jeun supérieure à 1.20g/l Pour le dosage de l'homocystéinémie, les prélèvements de sang ont été faits à jeun avant l'administration de solutés, dans un tube à EDTA. Le sérum a été séparé du culot en moins de 4 heures par centrifugation pendant 10 minutes à 3000 tours par minute. Le dosage de l'homocystéine avait été fait par la technique de polarisation de fluorescence (FPIA). Il avait été effectué par le test IMX (Abbot), une technique immuno-enzymologique microparticulaire automatisée, qui utilise du dithiothreitol pour réduire l'homocystéine liée aux protéines plasmatiques et à d'autres petites molécules par des liaisons disulfures. Puis de la S-adénosylhomocystéine (SAH) hydrolase qui catalyse la transformation de l'homocystéine en SAH en présence d'adénosine. Cette SAH est mise en compétition avec un traceur marqué à la fluorescéine qui, vis-à-vis d'un anticorps monoclonal, reconnaît la SAH. L'intensité de la polarisation de la fluorescéine engendrée par le complexe formé est finalement mesurée par le système optique FPIA sur l'analyseur IMX. Nous avons considéré le seuil de 15 $\mu\text{mol/l}$ comme seuil d'homocystéinémie normale, (12). l'Hcy modérée entre 15 et 30 $\mu\text{mol/l}$, intermédiaire entre 30 et 100 $\mu\text{mol/l}$ et sévère au - delà de 100 $\mu\text{mol/l}$. Les hcy sévères sont exclusivement d'ordre génétique (12). La classification ainsi faite oriente vers l'étiologie de l'Hcy et sa prise en charge.

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes. Les données sont analysées à l'aide du logiciel «SPSS». Les moyennes de l'homocystéinémie ont été comparées dans différentes catégories à partir du test « ANOVA » La régression logistique et le coefficient de corrélation ont été utilisés pour analyser les relations existant entre l'Hcy, l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle et le diabète.

RESULTATS

Notre analyse a porté sur 145 malades consécutifs victimes d'AVCI et répondant à nos critères d'inclusion. L'âge moyen était de 61.5 ans avec des extrêmes de 31 et 85 ans. Nous avons recensé 90 hommes (62.1%) et 55 femmes (soit 37.9%) soit un ratio homme/femme de 1.6. Le tableau 1 montre la répartition par âge et par sexe des patients. Sur le plan clinique 128 soit 87.3 % des patients avaient présenté un déficit hémicorporel ; 15 soit 10.3 %, un déficit des fonctions cognitives ; 2 soit 1.4 % avaient des vertiges et des troubles de l'équilibre sans déficit focal et 1 soit 0.7 % des patients avait présenté des crises convulsives.

L'homocystéinémie moyenne était de 19.33 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 4.22 et de 84.62 $\mu\text{mol/l}$; 65 patients (44.8%) avaient une Hcy modérée et 16 (11 %) une Hcy intermédiaire. Le tableau 1 montre la moyenne de l'homocystéinémie dans la population étudiée et la répartition des sujets présentant une Hcy et ceux présentant une homocystéinémie normale par tranche d'âges et par sexe.

L'homocystéinémie n'est significativement plus élevée chez l'homme (20.66 $\mu\text{mol/l}$) que chez la femme (17.15 $\mu\text{mol/l}$) qu'au seuil de 10 % : $p=0,063$.

Au total 122 (84.1%) patients étaient hypertendus, 23 (15.9 %) ne l'étaient pas. Chez les sujets hypertendus, l'homocystéinémie était de 19.31 $\mu\text{mol/l}$ et de 19.44 $\mu\text{mol/l}$ chez les sujets non hypertendus ($P=0,959$). En revanche 24 (16.6 %) patients étaient diabétiques, 121 (83,4%) patients ne l'étaient pas. Il n'y avait pas de différence significative entre l'homocystéinémie chez le diabétique (19.57 $\mu\text{mol/l}$), et le non diabétique (19.28 $\mu\text{mol/l}$) ; ($P=0,907$). Le tableau 2 croise le taux d'homocystéine et les autres facteurs de risque vasculaires comme le diabète et l'HTA.

Au total, l'analyse multivariée (régression logistique) entre la variable homocystéinémie (patients avec Hcy et patient sans Hcy) et les autres facteurs (sexe, âge, HTA, diabète) ne révélait aucune corrélation significative.

DISCUSSIONS

Nous avons noté une homocystéinémie moyenne élevée chez les patients victime d'AVCI (19.33 $\mu\text{mol/l}$). Plus de la moitié de nos patients (55.9%) avait une Hcy supérieure à 15 $\mu\text{mol/l}$.

Au Togo et au Bénin, les travaux sur les marqueurs nutritionnels menés par Amouzou et al (1) ont rapporté une prévalence de 56% d'Hcy modérée dans la population générale avec une prédominance sur la région côtière que dans les savanes. Les conditions socio-économiques souvent déplorables de nos populations les contraignent à une sous alimentation chronique expliquant cette prévalence élevée d'Hcy modérée sur la côte ouest africaine. La prévalence de l'Hcy dans la population générale serait de 5 à 10 % selon un seuil fixé aux 90ème ou 95ème percentiles (environ 15 $\mu\text{mol/l}$). Ubbink J. B (29) et al ont rapporté un taux d'Hcy modérée d'environ 5 à 8 % dans la population générale.

Les taux plasmatiques d'homocystéinémie chez nos patients variaient entre 4.22 et 84.62 $\mu\text{mol/l}$. Nous n'avons pas recherché une cause génétique. Le coût très élevé de l'étude des polymorphismes génétiques des différentes enzymes a limité nos champs d'investigations. Nous n'avons pas trouvé par ailleurs un taux

d'Hcy supérieur à 100 $\mu\text{mol/l}$. Nous pensons qu'il s'agit surtout de causes carencielles. En effet l'Hcy causée par des carences vitaminiques (folate, cobalamine) est dans la plupart des cas modérée. Elle peut être corrigée par une supplémentation vitaminique (10,13,14,28).

L'homocystéinémie était élevée au-delà de 15 $\mu\text{mol/l}$ chez 81 (55.9%) patients victimes d'AVCI. Brattström L. (5) a, dans son étude, rapporté une prévalence de 20 à 30 % d'Hcy dans la population des patients souffrant d'athérosclérose. Si l'on se fie aux résultats d'études menées dans la population, jusqu'à 10 % des accidents vasculaires pourraient en fait être attribuables à une augmentation des taux plasmatiques d'homocystéine. En Espagne Cardo E. et al (6) ont rapporté une Hcy modérée chez 36 % des enfants victimes d'une ischémie cérébrale. Par contre ce taux pourrait s'élever à 30 ou 40 % chez les sujets âgés. Il est maintenant bien établi que l'augmentation de la concentration plasmatique en homocystéine est un facteur de risque cardiovasculaire avéré. Elle favorise l'athérosclérose et provoque une fréquence élevée d'insuffisance coronarienne et d'AVC. De même il a été observé qu'une concentration plasmatique élevée en homocystéine était associée à des troubles cognitifs (20,24).

L'âge moyen global de nos patients était de 61.5 ans. Ceci confirme la survenue en forte proportion des AVC en général et des AVCI en particulier après 50 ans. Les sujets de moins de 45 ans ne représentaient en effet que 8.3 % de l'effectif total de notre étude. Les taux moyens d'homocystéinémie selon l'âge étaient de 17.41 $\mu\text{mol/l}$ chez les patients de moins de 45 ans, 20.45 $\mu\text{mol/l}$ chez ceux de 45 à 60 ans et de 18.77 $\mu\text{mol/l}$ chez les patients de plus de 60 ans. Nous n'avons pas noté de différence significative entre les taux moyens d'homocystéine ($p=0,21$) en fonction de l'âge. Les taux d'homocystéine augmenteraient avec l'âge aussi bien chez l'homme que chez la femme. Le taux sérique d'homocystéine des enfants serait de 30 % inférieur à celui des adultes (6,17,22,23). Cette plus grande fréquence de l'Hcy dans la population âgée a été expliquée par une prévalence également accrue de déficit en vitamines du groupe B (7,23). Ce déficit en vitamines du groupe B se retrouve aussi chez les alcooliques. Blasco et al (3) à Barcelone ont signalé une prévalence de 29.1 % dans la population alcoolique. Nous avons noté 55 femmes pour 90 hommes, avec un sex-ratio de 1.6. Il existait une différence significative entre le taux moyen d'homocystéine chez les hommes (20.66 $\mu\text{mol/l}$) et chez les femmes (17.15 $\mu\text{mol/l}$) qu'au seuil 10% ($p=0,063$). Généralement, la concentration plasmatique d'homocystéine est plus élevée d'environ 10 à 25 % chez l'homme que chez la femme en période d'activité génitale (7,14,29). Après la ménopause, ce taux peut augmenter à condition qu'il n'y ait pas de supplémentation en œstrogène. Ceci laisse supposer que l'état hormonal influence le métabolisme de l'homocystéine (14). Les facteurs de risque de L'AVCI en Afrique sont multiples et dominés par l'HTA et le diabète. L'Hcy devrait également être recherchée. Nous n'avons pas noté de corrélation entre l'Hcy et l'HTA. Les travaux de Dalery et al. (10) ont abouti au résultat selon lequel l'Hcy exerce un effet indépendant et pourrait même interagir avec d'autres facteurs notamment lipidiques, qui influent sur le risque cérébrovasculaire. Par contre Malinow et al (18) ont rapporté dans leur étude une forte corrélation entre Hcy et HTA. En effet 77% des patients de leur étude présentaient une Hcy et une HTA.

Dans notre série, 16.6 % de nos patients étaient diabétiques. Il n'avait pas été établi de corrélation significative entre l'homocystéinémie plasmatique et le diabète. Cependant, il est à noter que les diabétiques peuvent avoir une Hcy car les taux d'insuline anormalement élevés empêchent l'organisme de réduire et maintenir une homocystéinémie normale. En effet, il a été démontré que l'homocystéine avait un effet nettement plus puissant sur les diabétiques, comparativement aux non diabétiques : un taux d'homocystéinémie élevé associé au diabète entraîne un risque de mortalité sur 5 ans de 90% supérieur à celui des non diabétiques présentant un taux élevé d'homocystéine normal (9,14).

CONCLUSION

L'Hcy est un facteur de risque cérébro-vasculaire indéniable. Le taux moyen d'homocystéine dans notre étude de 19.33 $\mu\text{mol/l}$ était supérieur au taux moyen dans la population générale dans la région. L'Hcy était associée chez la grande majorité des patients à d'autres facteurs de risque vasculaire : chez 85,7% des patients à l'HTA et chez 16,6 % des patients au diabète. Elle devrait être recherchée de façon systématique chez les patients présentant un AVCI.

Tableau 1 : Homocystéinémie chez 145 patients victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique

Tranches d'âges (ans)	Population étudiée		Femmes		Total (n)	Total (%)	H. moy. μmol
	Hommes (n)	Hommes (%)	Femmes (n)	Femmes (%)			
<45	7	58.3	5	41.7	12	8.3	17.41
45-60	37	63.8	21	36.2	58	40	20.45
>60	46	61.3	29	38.7	75	51.7	18.77
Total	90	62	55	38	145	100	19.33

Tranches d'âges (ans)	Sujets avec Hcy > 15 μmol		Femmes		Total (n)	Total (%)
	Hommes (n)	Hommes (%)	Femmes (n)	Femmes (%)		
<45	3	50	3	50	6	7.4
45-60	23	69.7	10	30.3	33	40.7
>60	29	69	13	31	42	51.9
Total	55	68	26	32	81	55.9

Tranches d'âges (ans)	Sujets avec H \leq 15 μmol		Femmes		Total (n)	Total (%)
	Hommes (n)	Hommes (%)	Femmes (n)	Femmes (%)		
<45	4	11.4	2	6.9	6	9.4
45-60	14	40	11	38	25	39
>60	17	48.6	16	55.1	33	51.6
Total	35	54.7	29	45.3	64	44.1

H. moy. = homocystéinémie moyenne.

Hcy = hyperhomocystéinémie

Tableau 2 : Homocystéinémie et autres facteurs de risques vasculaires (diabète, HTA)

	Population		Sujets avec Hcy > 15 μmol		Sujets avec H \leq 15 μmol	
	Hommes (n = 90)	Femmes (n = 55)	Hommes (n = 55)	Femmes (n = 26)	Hommes (n = 35)	Femmes (n = 29)
Diabète						
Oui n = 24	13	11	7	5	6	6
Non n = 121	77	44	48	21	29	23
HTA						
Oui n = 122	77	45	48	23	29	22
Non n = 23	13	10	7	3	6	7

H = homocystéinémie

Hcy = hyperhomocystéinémie

REFERENCES

1. AMOUZOU E K, CHABI NW, ADJALLA EC, RODRIGUEZ-GUEANT MR, FEILLET F, VILLAUME C, SANNI A, GUEANT JL. High prevalence of hyperhomocysteinemia related to folate deficiency and the 677C>T mutation of the gene encoding methylenetetrahydrofolate reductase in coastal West Africa. *Am J Clin Nutr* 2004;79:619-24.
2. ARONSON DC, ONKENHOUT W, RABEN AMTJ, OUYDENHOVEN LFIJ, BROMER EJP, VANBROCKEL JH. Impaired homocysteine metabolism : a risk factor in young adults with atherosclerotic arterial occlusive disease of the leg. *Br J Surg* 1994;81:1114 - 8.
3. BLASCO C, CABELLERIA J, DEULOFEN R, CLIGONA A, PARES A, CLUIS JM, CUAL A, RODES J. Prevalence and mechanism of hyperhomocysteinemia in chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 2005;29 : 1044 - 8.
4. BOLLANDER - GOUAILLE. Focus on homocysteine and vitamins involved in its metabolism. 2nd ed. Paris : Springer-Verlag, 2002.
5. BRATTSTROM L, WILCKEN ED. Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect. *Am J Clin Nutr* 2000;72:315 - 23.
6. CARDO E, VILASECA MA, COMPISTOL J, ARTUCH R, COLONE C, PIREDA M. Evaluation of hyperhomocysteinemia in children with stroke. *Eur J Pediatr* 1999;3:113 - 78.
7. CARMEL R, GREEN R, JACOBSON WD, RASMUSSEN K, FLOREA M, AZEN C. Serum cobalamin, homocysteine and methylmalonic acid concentrations in a multiethnic elderly population : ethnic and sex differences in cobalamin and metabolite abnormalities. *Am J Clin Nutr* 1999;70: 904 - 10.
8. CEPPA F, DROUILLARD E, CHIANEA D, BURNAT P, PERRIER F, VAILLANT C, EL JAHIRI Y. Dosage de l'homocystéine par chromatographie liquide haute performance et comparaison à deux autres techniques. *Ann Biol Clin* 1999;57:474 - 79
9. CLARKE R, DALY L, ROBINSON K, NAUGHTEN E, CAHALANE S, FOWLER B. Hyperhomocysteinemia : An independent risk factor for vascular disease *N Engl J Med* 1991;324:1149 - 55.
10. DALERY K, LUSSIER-CACAN S, SELHUB J, DAVIGNON J, LATOUR Y, GENEST J JR. Homocysteine and coronary artery disease in French Canadian subjects : relation with vitamins B12, B6, pyridoxal phosphate, and folate. *Am J Cardiol* 1995;75:1107 - 11.
11. DELPORT R, UBBINK J.B, VERMAAK W.J, ROSSOUW H, BECKER P.L, JOUBERT J. Hyperhomocysteinemia in black patients with cerebral thrombosis. *Medicina Clinica*.1998;110 : 605 -8.
12. DEMUTH K, MOATTI N, HANON O, BENOÎT MO, SAFAR M, GIRED X. Opposite effects of plasma homocysteine and the methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutation on carotid artery geometry in asymptomatic adults. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:1838 - 43
13. DEN HEIJER M, BROUWER IA, BOS GMJ, BLOM HJ, VAN DER PUT NMJ, SPAANS AP. Vitamin supplementation reduces blood homocysteine levels. A controlled trial in patients with venous thrombosis and healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:356 - 61.
14. DIERKES J, KROESEN M, PIETRIK K. Folic acid and vitamin B6 supplementation and plasma homocysteine concentrations in healthy young women. *Int J vitam Nutr Res* 1998;68:98 - 103.
15. FORTIS PHARMA. Integrating thrombolysis into European acute stroke services. *Fortis Pharma*, 2001:28.
16. GARDEMANN A, WEIDEMANN H, PHILIPP M. The TT genotype of the Methylenetetrahydrofolate reductase C677T gene polymorphism is associated with the extent of coronary atherosclerosis in patients at high risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 1999;20 :584 - 92.
17. HERMAN W, QUAST M, UELRICH M, SCHILTZE H, BODIS M, GEISEL J. Hyperhomocysteinemia in high-aged subjects : relation of B-vitamins folic acid, renal function and the methylenetetrahydrofolate reductase mutation. *Atherosclerosis* 1999;144:91- 101.
18. MALINOW MR, BOSTOM AG, KRAUSS RM. Homocysteine, diet, and cardiovascular disease. A health care statement for heart care professionals from the nutrition committee. *American heart association. Circulation* 1999;99 : 178 - 89.
19. PANCHARUNTIU N, LEWIS CA, SAUBERLICH HE, PERKINS LL, GO RCP, ALVAREZ JO. Plasma homocysteine, folate and vitamin B12 concentrations and risk for early - onset coronary artery disease. *Am J Clin Nutr* 1994;59:940 - 8.
20. RIGGS KM, SPIRO A, TUCKER K, RUSH D. Relations of vitamin B12, vitamin B6, folate and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1996;63:306 -

314.

21. ROSENBERG N, MURATA M, IKEDA Y. The frequent 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase C677T polymorphism is associated with a common haplotype in whites, Japanese and Africans. *Am J Hum Genet* 2002;70: 758-62.
22. SACHDEV P, PARSLow R, SALONIKAS C, LUX O, WEN W, KUMAR R. Homocysteine and the brain in middle adult life : evidence for increased risk of leukoaraiosis in men. *Arch Neurol* 2004;61:1369- 76.
23. SELHUB J, JACQUES PF, WILSON PWF, RUSH D, ROSENBERG IH. Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *JAMA* 1993;270:2693- 8.
24. SESHADRI S, BEISER A, SELHUB J, JACQUE PF, ROSENBERG IH, D'AGOSTINO RB, WILSON PWF, WOLF PA. Plasma homocysteine as risk factor for dementia and Alzheimer disease. *N Engl J Med* 2002;346:476- 483.
25. SUTER MP, HAESLER E, LOCHER R, VETTER W. L'homocystéine : un nouveau facteur de risque cardiovasculaire ? *Age & Nutrition* 2000;11:171 - 182.
26. GRAHAM IM, DALY LE, REFSUM HM, ROBINSON K, BRATTSTROM LE, UELAND PM. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project . *JAMA* 1997;277:1775- 81.
27. UBBINK JB. Homocysteine - an atherogenic and a thrombogenic factor ? *Nutr Rev* 1995;53:3213 - 5
28. UBBINK JB, VERMAAK WHJ, VAN DER MERWE A, BECKER PJ, DELPORT R, POTGIETER HC. Vitamin requirements for the treatment of hyperhomocysteinemia in humans. *J Nutr* 1994;124:1927- 33.
29. UBBINK JB, VERMAAK WJ, VAN DER MERWE A, BECKER PJ. Vitamin B12, Vitamin B6 and folate nutritional status in men with hyperhomocysteinemia levels. *Am. J. Clin. Nutr* 1993;57 : 47-53.
30. WHO. Task force on stroke and other cerebrovascular disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnostics and therapy. *Stroke* 1989; 20: 1470-31

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

RECHERCHE MÉDICALE EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : SES CONTRAINTES ET SES POTENTIALITÉS

DUMAS Michel 1

1. Limoges, France

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

RESUME

Un nombre, non exhaustif, de constats sur la situation actuelle de la recherche médicale en Afrique subsaharienne est rapporté ; la prise en compte de ces constats pourrait en permettre un meilleur développement.

Des réflexions concernant l'organisation de la recherche, ses financements, la nécessaire sensibilisation des décideurs, le statut et le rôle du chercheur, ainsi que la structuration de la recherche, permettent de mieux cerner certains des freins actuels.

Des suggestions sont formulées ; chacune d'entre elles doit être adaptée au contexte de chaque pays. Il appartient aux seuls chercheurs du Sud de prendre les décisions adéquates et de les développer en partenariat étroit et égalitaire avec d'autres chercheurs. Parmi les suggestions, citons :

- ▶ la potentialisation des moyens par le développement de réels Réseaux, régionaux et internationaux, de chercheurs,
- ▶ la création, au Nord, de postes virtuels d'Attachés de Recherche à titre Etranger,
- ▶ la publication d'une ou deux revues médicales africaines de haut niveau, et le développement de la banque de données africaines «[Index Medicus](#)» .

Enseignement supérieur et recherche sont indissociables, quelle que soit la matière enseignée et la recherche effectuée. Il en est bien entendu de même de la médecine et de la santé en général.

En médecine, le rôle d'un enseignant est triple ; il concerne :

- ▶ la formation du personnel de la santé, et particulièrement des étudiants,
- ▶ le soin à procurer au patient,
- ▶ et enfin la recherche médicale,
- ▶ et dans ces trois domaines, en outre une implication dans des tâches administratives avec parfois de lourdes responsabilités.

Il n'est pas nécessaire d'avoir le statut officiel d'enseignant pour devenir chercheur, mais il est exceptionnel que le chercheur ne participe pas aussi à l'enseignement. Une tâche plus qu'une autre peut être privilégiée, mais il est indéniable que les liens entre les trois activités sont primordiaux et que chacune d'entre elles participe à l'enrichissement continu des deux autres.

La recherche alimente l'enseignement qui devient ainsi de qualité, et la confrontation quotidienne avec le malade ne peut que susciter interrogation, avec le souci d'y apporter une réponse, donc d'organiser une ou des recherches.

Ce propos consacré à la recherche médicale en Afrique subsaharienne, comprendra quatre développements ; le premier sera consacré aux enjeux de la recherche médicale ; le deuxième établira un constat de l'existant ; le troisième sera consacré à des réflexions, et le quatrième à des suggestions. Ces dernières peuvent éventuellement favoriser le développement de la recherche médicale ; mais, même si elles sont susceptibles de concerner tous les Etats d'Afrique subsaharienne, il ne peut s'agir que de pistes qui doivent obligatoirement être adaptées au milieu médical, universitaire, socioculturel, économique et politique de chacun des Etats, en fonction du niveau de développement de chacun d'entre eux. Il n'existe aucune solution miracle et universelle, et il est bien évident qu'il appartient aux seuls chercheurs et décideurs du Sud de prendre les décisions adéquates ; les chercheurs du Nord n'ont pas autorité à proposer des directives, mais seulement, en raison de leur expérience, à aider leurs collègues du Sud à trouver les solutions les mieux adaptées pour résoudre chaque problème dans leur contexte, sans chercher à copier ce qui existe en Occident, mais à adapter des propositions à la culture et aux possibilités locales.

I - Enjeux de la Recherche

Ces enjeux sont primordiaux ; ils sont intellectuels, pédagogiques, économiques, politiques et culturels :

- ▶ **intellectuels**, car la recherche développe l'aptitude à la compréhension et à l'interprétation des faits ; ceux-ci, même s'ils sont souvent évidents, peuvent échapper à la perspicacité d'un observateur, non chercheur. Etre chercheur, c'est être curieux ; c'est acquérir la capacité de l'analyse, de la réflexion, de la transposition, de l'adaptation du contenu d'une recherche au développement sanitaire de son pays ;
- ▶ **pédagogiques**, car comment envisager un enseignement de qualité s'il n'est pas sous tendu par une recherche elle-même de qualité. L'esprit de recherche se transmet à travers l'enseignement ; le chercheur devient un modèle pour les jeunes générations ; l'enthousiasme qu'il manifeste à travers sa Recherche suscite des vocations. Sans esprit de recherche, l'enseignant peut devenir un perroquet, tout juste capable d'annoncer les découvertes d'autrui. Son enseignement devient rapidement un ballon de baudruche de niveau discutable, qui de toutes manières ne sera jamais un enseignement d'excellence ;
- ▶ **économiques**, car toute recherche peut être valorisée ; ceci est particulièrement vrai dans le domaine thérapeutique ; les retombées économiques peuvent parfois être majeures ; certains aspects de la médecine traditionnelle ne sont pas tous exploités ;
- ▶ **politiques** : car la recherche est un facteur d'autonomie dans le développement. L'absence de recherche propre maintient une dépendance avec autrui ; il est impossible d'acquérir une reconnaissance et une vraie liberté : la liberté du choix décisionnel, pour orienter sa politique de développement médical. La maîtrise de la Recherche médicale permet l'accession à cette vraie liberté, et au respect manifesté par autrui ;
- ▶ **culturels** : il s'agit probablement du principal enjeu. La recherche est indissociable de la culture qu'elle prétend servir ; celle-ci, comme un pont qui s'élanche d'une rive à l'autre, s'appuie sur des piliers profondément enfouis dans le sein d'une nation. Comment envisager une recherche médicale qui ne s'appuie pas sur la culture d'une nation ? Comment concevoir qu'une recherche médicale de qualité puisse répondre aux aspirations légitimes d'un peuple si elle ne trouve pas son fondement dans la culture même de ce peuple ? La culture, qui permet de comprendre et d'interpréter le rôle joué par les facteurs environnementaux auxquels la médecine est profondément liée ; comment interpréter le rôle bénéfique ou maléfique de ces multiples facteurs environnementaux : alimentaires, climatiques, toxiques, vectoriels, économiques, sans référence à sa propre culture ? Culture, qui constitue le véritable noyau d'une société qui permet à l'être de s'identifier et dans laquelle il puise force et vitalité ; culture qui est source de vie, et dont la privation explique le déracinement des êtres expatriés ; culture qui est source de bien-être, d'harmonie, de stabilité, et dont le rejet va occasionner au mieux de simples déboires, mais le plus souvent une perturbation de la santé de l'individu. La santé est en effet indissociable de la culture. La non prise en charge de cette dimension conduit à l'échec de toute action de santé préventive et curative où que ce soit ; ceci est d'autant plus flagrant et grave que le pays a un retard dans l'organisation de ses services de santé. La perception de cette dimension culturelle peut et doit conduire à une réflexion, et si cela est nécessaire, à une révision des actions médicales.

L'ensemble de toutes ces considérations nous permet de comprendre :

- ▶ d'abord que la recherche médicale est primordiale, qu'elle est une nécessité et qu'il ne peut y avoir de développement durable d'une nation sans la prise en compte de cette composante. Ce développement durable est tributaire du bon état de la santé physique et morale des individus qui sont à la fois acteurs et bénéficiaires du développement, d'où l'importance de l'enjeu ;
- ▶ qu'ensuite elle ne peut réellement se développer que dans le contexte qui a suscité l'interrogation du soignant, de l'enseignant, du chercheur, c'est à dire au sein de la société où elle trouvera son application.

II - Constat Actuel

Dès lors, on doit s'interroger sur le niveau du développement de la recherche médicale en Afrique subsaharienne, sur ses déficiences, et même parfois sur la réalité de son existence et sur les conditions propices à son développement, et si cela est le cas, à son émergence.

Une analyse du développement de l'enseignement médical supérieur, creuset de la recherche médicale, permet de souligner les nombreuses réalisations effectuées depuis un demi-siècle ; les plus remarquables sont :

- ▶ l'émergence de multiples institutions d'Enseignement Supérieur Médical dans la majorité des pays d'Afrique Noire francophone ;
- ▶ la formation de nombreux médecins, de spécialistes et d'enseignants-chercheurs ;
- ▶ l'organisation du Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur (CAMES) ;
- ▶ la promotion et la nomination d'enseignants-chercheurs sous le couvert de ce CAMES ;
- ▶ l'émergence du Réseau de la Conférence Internationale des Doyens de Médecine d'Expression Française (CIDMEF) et de quelques Réseaux de spécialistes (neurologues, radiologues...);
- ▶ la mobilité des étudiants et des enseignants-chercheurs ;
- ▶ la formation doctorale, la co-diplômation ...

On peut donc estimer que toutes les conditions requises pour un plein épanouissement et un plein développement de la recherche médicale existent.

Pourtant, malgré ce terrain propice souvent excellent, les résultats ne sont pas à la hauteur de l'attente et des enjeux ; les déficiences et les échecs sont multiples ; on constate :

- ▶ un mauvais rapport coût-bénéfice ;
- ▶ un faible ancrage de l'Université Médicale et de la Recherche dans le monde économique et social du pays, en particulier dans le monde rural ;
- ▶ un exode des compétences vers l'Occident ;
- ▶ un mauvais usage et un éparpillement des moyens, aggravé par un cloisonnement des activités de recherche à l'intérieur d'un même pays et, à plus forte raison d'un pays à un autre, dans une même sous-région géographique.

En définitive, il y a une absence de développement significatif de la recherche médicale, qui se traduit par la non émergence ou l'extrême rareté des Centres d'Excellence de Recherche, qui avaient constitué une des pierres angulaires du développement de la coopération scientifique soutenue par les autorités européennes, et françaises en particulier.

Il paraît donc nécessaire, si ce n'est indispensable, d'analyser sans concession les causes de ce qui peut parfois être considéré comme un échec, afin de d'envisager d'éventuelles solutions. La situation est bien entendu différente et inégale selon les pays ; mais d'une manière générale, le constat global est semblable ; partout, il traduit le mauvais développement de la recherche. Nous soulignerons quelques constats, dont la prise en compte pourrait probablement permettre d'être plus efficace.

Un premier constat, contrairement à ce que l'on pourrait penser, est que la recherche est rarement prise en compte par les organismes d'enseignement supérieur médical, et ceci même si souvent la dénomination du Ministère de tutelle de ces organismes, juxtapose la double proposition de l'enseignement et de la recherche. La recherche relève encore trop souvent du seul fait individuel et ponctuel d'enseignants qui, avec peu de moyens, effectuent une recherche essentiellement clinique, parfois épidémiologique, et plus rarement, si ce n'est exceptionnellement fondamentale. L'Université demeure trop souvent absente ou en retrait, et ceci même si de nombreux enseignants-chercheurs ont acquis des Diplômes d'Etudes Approfondies (DEA), des Maîtrises et des Doctorats attestant de leur compétence, de leur qualité de chercheur, et de leur capacité à conduire d'excellentes recherches. Les conditions d'exercice de la recherche médicale ne constituent pas toujours un réel objectif clairement affiché et soutenu dans les Universités. Paradoxalement, les chercheurs universitaires sont rarement ou insuffisamment associés à un des grands organismes mondiaux de recherche, lorsque ceux-ci existent dans le pays, comme les Instituts Pasteur ou l'Institut de Recherche pour le développement (IRD) dans les pays francophones ; la recherche y est encore essentiellement conduite par des chercheurs du Nord.

Un deuxième constat est que le chercheur a rarement sa véritable place dans la Nation, où il est trop souvent considéré comme un véritable sous-prolétaire, et non pas comme une des forces vives, productrices, de la Nation, au même titre que les responsables dans les secteurs de l'économie. Pire, la gestion de la carrière des individus formés est trop souvent aberrante et anti-économique. Leurs formations, coûteuses et longues, au moins partiellement et souvent totalement effectuées au Nord, ne débouchent pas obligatoirement sur l'émergence de l'emploi pour lequel ils ont été préparés. De retour dans son pays, le chercheur espère et fait d'abord preuve de patience ; il attend longtemps mais trop souvent en vain, pour finalement soit renoncer et s'adonner à d'autres activités, soit chercher à s'expatrier sous des cieux occidentaux qui lui paraissent plus hospitaliers. Ceci traduit, de la part des décideurs, une méconnaissance de l'importance des enjeux et une absence de volonté politique de rentabiliser au mieux les moyens existant dans le pays. Il en résulte bien entendu un sentiment de frustration important pour les chercheurs ; frustration de cette non reconnaissance par les autorités gouvernementales des efforts du chercheur pour l'acquisition d'une excellente formation souvent loin de sa famille et de son milieu culturel ; frustration aussi engendrée par le sentiment ressenti d'un désintérêt de la part de leurs collègues occidentaux, qui s'étonnent de l'absence de résultats ; frustration devant l'impossibilité pour la majorité d'entre eux de participer aux grandes manifestations scientifiques internationales par manque de ressources financières ; nombreuses autres frustrations qui ne peuvent toutes être détaillées. Il en résulte un sentiment d'abandon puis de découragement, qui favorise l'exode vers le miroir aux alouettes que représente la recherche, en apparence de luxe, pratiquée dans les pays dits nantis. On estime actuellement à 20 000 le nombre d'africains professionnels de tous ordres de la santé qui émigrent au Nord, chaque année, depuis 1990 *. Les responsables des pays occidentaux ont eux-mêmes une politique ambivalente et coupable, prônant à la fois le développement des pays mal nantis, en contribuant à la formation de leurs élites, tout en favorisant ensuite, dans un véritable détournement intellectuel, leur intégration en Occident dans des équipes hospitalières et de recherche, réduisant ainsi à néant tous les efforts mis en place depuis de nombreuses

années pour favoriser le Développement Durable d'une Nation.

Un troisième constat est la difficulté qu'éprouvent les chercheurs du Sud à promouvoir les résultats de leur recherche dans la grande presse médicale internationale, ceci pour de multiples raisons, très souvent inhérentes à des questions de forme dans la rédaction des articles, et au désintérêt qu'éprouvent les rédacteurs en chef des revues occidentales, pour des recherches qui ne sont pas toujours de pointe ou d'actualité et qui ne concernent pas le monde occidental. Il en résulte une méconnaissance internationale des travaux des chercheurs du Sud, faisant croire à tort à une véritable absence de recherche dans les pays où elles sont effectuées.

Un quatrième constat est la difficulté qu'éprouvent les chercheurs du Sud à avoir accès à tous les moyens modernes d'information (internet, banques de données, communications satellitaires, télémédecine, VSAT **, etc ...). Les réseaux sont souvent peu efficaces, si ce n'est inexistant, et toujours très coûteux, car non ou mal organisés par les Universités. Ceci peut paraître très surprenant en 2008, mais c'est malheureusement une réalité dont se plaignent les utilisateurs.

Un cinquième constat est la difficulté qu'éprouvent les chercheurs du Sud à obtenir des contrats de recherche ; les bailleurs de fonds, en raison de leur situation le plus souvent au Nord, ont trop longtemps mal pris en compte le fait économique, social et culturel des pays du Sud. Par ailleurs, les fonds alloués à la recherche le sont préférentiellement en faveur des trois grandes endémies sévissant au Sud (SIDA, paludisme, tuberculose) ; ceci est bien entendu justifié, mais il faut considérer qu'en fait, ces endémies intéressent aussi et au plus haut point les pays du Nord qui se sentent menacés par ces affections. Il est par contre exceptionnel que les fonds soient alloués à la promotion de recherches dont l'intérêt est exclusivement ou au moins essentiellement en faveur des pays du Sud ; ce qui est le cas par exemple pour certaines parasitoses comme la trypanosomose humaine africaine, affection mortelle encore traitée, dans sa composante neurologique, par un médicament arsenical toxique, responsable chez 5 à 10 % des patients, d'une encéphalopathie mortelle. Le partenariat Nord-Sud, si souvent prôné, n'est pas encore un partenariat suffisamment égalitaire ; détentrices des moyens financiers, les nations du Nord imposent encore trop souvent leurs vues, malgré le souhait clairement exprimé par les chercheurs du Sud, de ne plus être considérés comme simples spectateurs de leur recherche, simples prestataires de services, mais comme de véritables acteurs.

Un sixième constat concerne les pratiques réglementaires pour la mise sur le marché d'un médicament ou de tests diagnostiques actuellement en vigueur dans les nations du Nord ; ces pratiques ne sont malheureusement pas adaptées à la situation sanitaire des pays du Sud. Les pays en développement acceptent et subissent donc les cadres réglementaires édictés par le Nord pour des populations vivant au Nord. Ces règlements interdisent la poursuite du développement de médicaments dont l'existence pourrait se révéler essentielle pour des patients vivant au Sud. L'industrie pharmaceutique, en effet, trouve rarement dans les pays du Sud, un marché suffisant pour valoriser un investissement très lourd ; les recherches thérapeutiques ne sont donc malheureusement pas orientées vers les besoins des patients du Sud. Les cadres réglementaires très contraignants ont cependant été adaptés pour faire face à la pandémie du SIDA, qui elle, n'est pas limitée au Sud ! Les problèmes du Sud ne sont évidemment pas ceux du Nord, et la façon de les aborder et de les résoudre ne peut bien entendu qu'être différente ; les contextes économiques, environnementaux et culturels sont différents, et les priorités du Nord ne sont pas celles des pays en développement. Les nations du Sud ont leur part de responsabilité ; elles n'expriment malheureusement pas ou très insuffisamment leur volonté d'une manière clairement affichée. Elles n'innovent pas suffisamment, et copient encore trop ce qui prôné au Nord.

Un septième constat est la difficulté qu'éprouvent les chercheurs du Sud à gérer leur agenda. La pénurie de personnel de santé engendre une surcharge de travail, qui est elle-même aggravée par des pertes de temps dues à la fréquente mauvaise organisation des secrétariats, à la difficulté de rechercher et de retrouver une documentation, et par ailleurs, souvent pour des raisons socioculturelles ou autre à l'obligation de désorganiser un emploi du temps. Il faut y ajouter les charges d'enseignement et administratives, et pour la majorité des enseignants, l'obligation d'une dispersion dans des activités lucratives dans le seul souci, bien compréhensible, d'améliorer leurs revenus, en raison d'une insuffisance criarde des salaires.

III - Reflexions

Seuls les constats les plus apparents ont été relevés ; il existe bien entendu de nombreux autres freins au développement d'une recherche médicale de qualité. Discuter ces freins peut permettre une prise de conscience et un déblocage d'une situation qui a tous les atouts pour bien évoluer.

Réflexions concernant la situation économique des pays

Une des premières grandes causes qui est un des dénominateurs communs à l'ensemble de ces pays, est bien entendu une gestion défectueuse des maigres ressources et avant tout, la Pauvreté. C'est elle qui, enfin, commence à mobiliser les Nations mondiales et qui vient de faire l'objet de discussions lors de la dernière réunion du G8 en Irlande. Cette mobilisation est encore très lente ; quelques chiffres sont éloquents : la Fondation Bill et Melinda Gates, fondation privée, accorde à elle seule pour les recherches médicales concernant les pays en développement, un financement égal à l'ensemble des sommes fournies par le reste de la communauté internationale ! Cette notion de la Pauvreté est bien entendu primordiale, car il ne peut y avoir de développement conséquent de la recherche sans financement lui-même conséquent. C'est la variabilité du niveau de la pauvreté qui explique que les solutions à éventuellement proposer à tous les « pays dits en développement » ne soient pas identiques. Ce qualificatif de développement doit être discuté, cas par cas, et ne peut avoir une signification générale ; à l'opposé, le qualificatif de « pays développé », disons, mieux nanti, demanderait lui aussi à être discuté car le soi-disant développement recoupe aussi de nombreuses insuffisances très variables selon les pays. Les causes de la pauvreté des pays d'Afrique subsaharienne sont multiples, et il est difficile, pour les chercheurs, d'avoir prise sur elles, mais une mobilisation est possible ; elle est d'autant plus nécessaire qu'il semble heureusement se dessiner dans le monde une meilleure compréhension de la nécessité d'abonder la recherche et le développement médical en faveur des Nations les moins bien nanties. La gestion de ces fonds devra donc être rigoureuse et ne pas être laissée au seul choix des décideurs politiques. Entre 1986 et 2001, les ressources mondiales investies dans la recherche médicale sont passées de 30 milliards à 106 milliards de US\$, mais les progrès réalisés en faveur des problèmes de santé des populations les plus pauvres sont restés marginaux. L'essentiel de ces sommes a concerné des pathologies qui touchent des patients du Nord ; 90 % des sommes investies n'a concerné que 10 % de la population mondiale. Sur 1393 nouveaux médicaments mis sur le marché entre 1975 et 1999, 1 % seulement concernait des maladies tropicales et la tuberculose. Ces fonds internationaux, même s'ils demeurent insuffisants, sont en progression ; ils le seront d'autant plus que les chercheurs du Sud montreront leur capacité à être de véritables gestionnaires, attentifs et économes des maigres subsides qui leur sont alloués. Les fonds ne peuvent être attribués qu'en réponse à une demande précise et rigoureuse, correspondant à des projets ayant des objectifs précis et une méthodologie très clairement exposés, permettant d'atteindre les objectifs fixés. La rédaction de la fiche financière d'un projet nécessite beaucoup d'attention et de précision ; elle relève encore trop souvent de l'amateurisme, qui explique souvent que le projet, malgré son intérêt, soit purement et simplement rejeté. Le bailleur de fonds veut savoir avec précision à quoi va servir l'argent investi, et quelles en seront les retombées prévisibles. On ne devient pas chercheur pour améliorer indirectement ses revenus mensuels. Ceci étant dit, tout travail mérite salaire ; une rétribution pour les chercheurs doit pouvoir être prévue dans les projets ; en contrepartie, le chercheur doit s'impliquer personnellement et consacrer le temps nécessaire à la conduite de la recherche ; un projet de recherche n'est pas fait pour acquérir pour un usage essentiellement personnel, un véhicule tout terrain ou un ordinateur ... La compétition est très dure ; il faut apprendre à être parmi les meilleurs ; à ce titre, il est significatif de constater que parmi 1500 projets concernant la santé dans les pays en développement soumis à la Fondation Bill et Melinda Gates par 400 équipes provenant de 75 pays, seulement 43, dont un du Ghana et un du Kenya, ont été retenus dans un premier choix, et que finalement, 22 seulement ont reçu un financement !

Réflexions concernant la sensibilisation des décideurs aux enjeux du développement de la recherche médicale

Les décideurs politiques, administratifs, universitaires, ont trop souvent une mauvaise perception des enjeux, donc du rôle majeur joué par la recherche médicale dans le développement d'une nation. Tous les lobbies et canaux doivent être explorés et activés par les chercheurs pour sensibiliser les décideurs. Il s'agit d'une action de volonté et de mobilisation de chaque instant. L'action est longue et certes difficile, mais réalisable, ceci d'autant plus qu'il existe actuellement dans le monde, et en France en particulier, une prise de conscience salutaire. Il suffit d'être soi-même convaincu et de favoriser l'organisation de multiples réunions, de conférences de tous ordres consacrées à la recherche médicale. Sensibiliser les décideurs universitaires ne doit théoriquement présenter aucune difficulté, mais il faut avoir réellement conscience qu'une recherche qui se déroule dans et grâce à l'Université, doit avoir des retombées pour cette Université ; elle doit aussi en tirer un bénéfice, ne serait ce que dans le rehaussement de son prestige. Cela suppose que dans tout projet de recherche, dans toute publication, il y ait très clairement mentionné le nom de cette Université, de la Faculté de Médecine, et du département ou support de la recherche. Un chercheur appartient à un corps ; il doit d'autant moins l'oublier que c'est justement en raison de cette appartenance que très souvent, il y a acceptation du projet par le bailleur de fonds. La seule réputation du chercheur ne suffit pas. Les retombées doivent de même être financières. Une Université a des frais fixes ; elle apporte sa caution, sa structure, ses locaux, ses laboratoires ; il est donc normal qu'elle perçoive en retour un coefficient à déterminer selon

l'importance du projet. Cette pratique est habituelle dans les Universités du Nord. La gestion de ces fonds ne doit bien entendu pas échapper à la rigueur comptable, qui ne doit cependant pas constituer une entrave au bon déroulement de la recherche, comme cela est malheureusement trop souvent le cas.

Réflexions concernant le chercheur

Le statut du chercheur, son rôle, sa place, sa reconnaissance au sein de la Nation, doivent être mieux définis pour éviter qu'il ne soit rapidement envahi par un sentiment de dévalorisation et de frustration, qui le conduit soit à l'abandon, soit à un exode vers l'Occident. Mais, ne s'intitule pas chercheur qui le désire. Le titre de Professeur n'équivaut pas obligatoirement à celui de chercheur, mais témoigne simplement d'une certaine aptitude qui demande à être développée. Il faut tout d'abord en avoir un réel désir, avoir des capacités de curiosité, d'émerveillement, être capable d'aménager son temps de travail, et avoir des qualités d'organisateur, de gestionnaire, de décideur. Il faut apprendre ce métier. Une recherche ne s'effectue pas seul dans son coin, mais au sein d'une Equipe, même si celle-ci est minime ; elle ne peut s'effectuer qu'en partenariat d'abord avec ses collaborateurs propres, puis avec ses collègues au sein de l'Institution, puis avec d'autres chercheurs ailleurs. Il faut tout d'abord apprendre à rédiger un projet de recherche avec une très grande rigueur, c'est à dire se former à cela ; toute bonne rédaction ne peut être effectuée qu'en partenariat. La liste des recommandations est longue. Chaque objectif doit être bien pesé, réfléchi et réalisable dans les temps déterminés. Les financements doivent être parfaitement justifiés et la méthodologie parfaitement adaptée aux objectifs. Sans cette rigueur obsessionnelle, aucun projet ne peut aboutir. Tout doit être précisé : qui fera quoi, quels articles seront rédigés, où seront-ils publiés, quels en seront les auteurs et dans quel ordre ? Tout doit être décidé à l'avance, en valorisant les jeunes. Le patron valorise son Laboratoire en étant le dernier signataire. Les jeunes ont besoin d'être promus et leur travail reconnu ; ils sont en tête. Les collaborateurs qui n'ont pas travaillé n'ont pas à être co-auteurs. Les bailleurs de fonds étudient tous ces aspects. Les comptes-rendus et les articles scientifiques doivent être soigneusement rédigés et en temps voulu. C'est le prix à payer, par les chercheurs, pour valoriser leur image et leur prestige, non seulement auprès de leurs pairs, mais aussi et surtout, auprès de la communauté nationale et internationale.

Réflexions concernant la structuration de la recherche

Toute recherche médicale doit pouvoir être proposée et conduite ; elle se doit d'être universelle, intéresser tous les domaines de la médecine, et concerner aussi bien l'étude des mécanismes et des conséquences des maladies, que la recherche clinique, thérapeutique ou en santé publique. Dans le monde tropical actuel, elle doit avant tout être pragmatique et viser à procurer, le plus vite possible, le mieux être de l'Homme qui vit dans des régions tropicales, c'est à dire de l'Homme qui est encore trop souvent exclu des circuits mondiaux de la santé ; elle ne peut que s'atteler à défricher le vaste champ des inconnues de la pathologie qui règnent dans ce monde tropical, pour viser à procurer le bien être physique et moral de l'homme, c'est à dire le maintenir dans la plénitude de sa santé au milieu d'un environnement trop souvent défavorable. Il paraît nécessaire de favoriser l'émergence de recherches qui prennent en compte la globalité des différents aspects du développement sanitaire, celles axées vers le tissu socioculturel des populations, celles en santé publique concernant les études épidémiologiques, la prévention des maladies, les inégalités, les risques sanitaires, ainsi que le fonctionnement des systèmes de santé, c'est à dire celles qui conditionnent la politique de santé publique d'une nation, donc le choix politique. Les recherches doivent aussi, et c'est évident, concerner les principales endémies, mais aussi la chaîne alimentaire, l'accès aux médicaments, l'éducation sanitaire des populations, les thérapeutiques traditionnelles, le monde du travail, l'environnement, pour ne citer que quelques une de ces thématiques, sans exclusion des autres thèmes transversaux. Ceci devrait pouvoir se réaliser par l'organisation et la promotion par les chercheurs, d'une multiplicité de micro-projets regroupés au sein de thématiques unificatrices, concourant toutes à atteindre un même grand objectif. Pour atteindre ces objectifs, la recherche doit sortir des Universités où elle sera initiée, pour aller au devant du monde rural, répondant ainsi à l'attente réelle des populations qui se sentent souvent délaissées. Il paraît en outre indispensable que l'organisation de la recherche soit communautaire, qu'elle implique de nombreux acteurs du corps médical mais aussi des acteurs non médecins qui peuvent apporter un savoir et un éclairage différent : architecte, agronome, sociologue, économiste, vétérinaire, démographe, géographe, anthropologue, ethnologue, etc... C'est un réel devoir pour les chercheurs tropicaux de travailler dans ces directions. En effet, qui s'intéressera à ce type de recherche, si ce ne sont d'abord et avant tout les chercheurs réellement concernés, c'est à dire les chercheurs du Sud ? Ils ne peuvent attendre que d'autres les conduisent à leur place ; c'est d'abord à eux de définir les priorités spécifiques de la région dans laquelle ils vivent, et d'essayer d'apporter une réponse aux multiples inconnues qui existent encore. Les chercheurs du Sud ne peuvent plus attendre qu'on leur impose une recherche ; ils doivent être acteurs : acteurs de leur recherche, acteurs de leur développement, comme cela est prôné dans le Nouveau Partenariat pour le Développement de l'Afrique (NEPAD) ***.

Réflexions concernant la thérapeutique

Les recherches concernant la thérapeutique s'inscrivent dans ce contexte, y compris celles concernant la médecine traditionnelle. Il est de bon ton de la valoriser, mais qu'entend-on par médecine traditionnelle ? C'est un fourre-tout, qui va du charlatanisme à la phytothérapie. La médecine traditionnelle peut être utile, mais il faut être rationnel. Il faut étudier les plantes éventuellement actives et en extraire les principes actifs. Il ne faut pas déposséder le guérisseur ; il faut qu'il tire un bénéfice s'il y a une découverte. Il est donc nécessaire d'établir des contrats, et ne pas s'approprier indûment la pharmacopée traditionnelle. A côté de cet aspect, la médecine traditionnelle peut être utile en tant que médecine psychosomatique ou de l'âme, car reposant sur la culture dans la société dans laquelle elle s'est développée ; les sociétés et leurs habitants ont besoin de ce type de médecine ; il faut alors développer une collaboration saine avec les guérisseurs. En dehors de ces deux cadres : pharmacopée traditionnelle et médecine psychosomatique, le chercheur ne peut qu'être excessivement prudent dans une éventuelle collaboration. Quelle est la part consacrée par l'industrie pharmaceutique mondiale à la recherche de thérapeutiques visant au traitement de quelques endémies uniquement tropicales, comme les trypanosomoses ? Cette part est pratiquement nulle. La découverte de nouveaux médicaments doit obligatoirement être rentabilisée, mais les potentialités économiques des pays tropicaux ne sont malheureusement pas encore suffisamment attrayantes. Les recherches concernant le SIDA utilisent, et c'est heureux, d'énormes fonds, mais il s'agit d'une pandémie mondiale, même si ce sont les pays tropicaux qui, pour le moment, payent le plus lourd tribut à cette affection ; des montants, même bien inférieurs, ne sont malheureusement pas drainés par des affections, qui ont le tort de ne pouvoir se contracter que dans des pays tropicaux. Le modèle traditionnel de développement des produits pharmaceutiques, qui nécessite une rentabilité, ne permet pas d'élaborer les outils essentiels pour lutter contre les maladies négligées. Aujourd'hui, pour développer un médicament au Nord, il faut 500 millions d'Euro ! Pour les pays en développement, « la balance coût-bénéfice ne doit plus être évaluée à Washington ou à Londres, mais mesurée auprès des populations concernées » ****. Il faut envisager la création d'un véritable partenariat Nord-Sud, avec financement par le Nord de projets de développement de médicaments. Les sommes d'argent dégagées dans le cadre du G8 ***** et du DNDi ***** (Drugs for Neglected Diseases initiative) pourraient en partie servir à cette action ; les projets de recherche doivent être régionaux, concernant ainsi des pathologies communes.

L'argent ne fait cependant pas tout ; il est indispensable, mais il n'est pas suffisant. Il faut aussi une volonté politique forte des pays concernés qui doivent s'organiser dans un partenariat supranational. Cette organisation doit aussi concerner les pratiques réglementaires de mise sur le marché des nouveaux médicaments, des vaccins et des tests de diagnostic pour les maladies qui sévissent essentiellement ou exclusivement au Sud, en particulier pour les maladies négligées. Celles en vigueur actuellement dans les nations du Nord, ne sont pas adaptées aux problèmes du Sud, pas plus que les réglementations concernant l'éthique médicale. L'établissement d'un nouveau cadre réglementaire pour les pays du Sud est donc une nécessité ; les nations du Sud doivent exprimer leur volonté d'une manière clairement affichée, et dégager des conditions permettant l'émergence d'une solution.

IV - Solutions

Malgré la complexité des problèmes, des propositions de solutions peuvent être suggérées ; chacune d'entre elles doit être adaptée au contexte où elle doit être appliquée, ce qui signifie qu'il n'existe pas actuellement de solution universelle, et que chacune doit être discutée et acceptée par les acteurs locaux qui auront la charge de leur développement. Leur application repose avant tout sur la volonté des uns et des autres de les voir aboutir.

Trois groupes de solutions peuvent déjà être mis en œuvre ; elles visent à fournir une réponse globale à plusieurs des constats et des réflexions développées dans les lignes précédentes, mais ne prétendent pas tout solutionner. Elle concernent : le développement de Réseaux de chercheurs, la création au Nord, de poste d'Attachés de Recherche à Titre Etranger, la création au Sud d'une ou deux revues médicales supranationales de très haut niveau, et d'une banque de données médicales.

Grâce à un rapport coût-bénéfice raisonnable, la réalisation de ces trois propositions devrait permettre de promouvoir rapidement la recherche médicale en Afrique subsaharienne.

Promotion de réseaux de chercheurs

La recherche ne peut plus être le fait d'un chercheur ou d'un petit groupe de chercheurs opérant seuls dans leur microcosme ; elle est vouée à rapidement devenir apoptotique. Elle doit se nourrir d'échanges fructueux et enrichissants sur le plan des idées, en se confrontant à autrui mais aussi savoir partager les disponibilités et les moyens dont disposent les uns et les autres. Ceci est valable partout dans le monde. Il se constitue des ensembles non cloisonnés mettant en commun le savoir, le savoir-faire, et les moyens qui deviennent de plus en plus coûteux. Ce partage des idées et des moyens, pour être réellement efficace, ne peut s'effectuer

qu'au travers de Réseaux développés d'abord dans un même pays, c'est le premier niveau. Le Réseau local, doit rapidement émerger dans des Réseaux sous-régionaux et régionaux, multinationaux, puis internationaux.

C'est le but à atteindre, tout doit tendre vers l'émergence de ces Réseaux, sources d'enrichissement mutuel. Pour cela, il faut accepter de ne pas s'enfermer dans son égoïsme, considérant que la recherche est sa petite propriété ; il faut savoir partager, dans le respect mutuel et dans l'égalitarisme. Il faut savoir se parler et communiquer, et additionner les compétences et les moyens. Il faut aussi savoir accepter la critique de ses pairs. Le succès est à ce prix. L'individu isolé n'est pas crédible ; l'Equipe l'est peu ; les Réseaux par la richesse qu'ils apportent, le deviennent. C'est leur émergence qui peut permettre de dynamiser la recherche en levant les différents freins que sont les sentiments d'isolement et d'abandon éprouvés par des chercheurs vivant dans des conditions difficiles et précaires.

Ces Réseaux donneront l'habitude d'un travail en commun, permettront d'organiser de fréquentes rencontres, si possible entre individus, mais au moins grâce aux systèmes d'information à distance (VSAT) ; ils multiplieront les échanges d'informations de tous ordres. Il y aura ainsi véritablement rupture de l'isolement, et promotion d'une vie communautaire de chercheurs. Sur le plan international, il est de même indispensable de favoriser le développement de tels Réseaux entre Centres de Recherche situés dans des pays considérés comme nantis, et Centres situés dans des pays plus défavorisés, mais ces Réseaux internationaux, pour être efficaces, doivent être de dimension réduite et reposer sur un réel partenariat entre personnes ayant tissé des liens d'abord humains, puis informatiques. Les Réseaux doivent demeurer pragmatiques afin de permettre de réels échanges de tous ordres. Ils peuvent permettre d'identifier les besoins pour envisager d'éventuelles contributions qui seront adaptées à un réel besoin clairement exprimé et identifié. Ces réseaux permettront l'établissement d'un partenariat sain, égalitaire, et non pas de dépendance, qui s'exprimera dans le respect de l'autre. L'émergence de ces réseaux à un niveau international sera en outre révélatrice vis à vis des autorités politiques et universitaires du pays, qui seront ainsi invitées à mieux considérer non seulement la Recherche, mais le chercheur qui trouvera une place plus honorable dans la société.

Création de postes d'Attachés de Recherche à Titre Etranger

A travers le Réseau international, il pourrait y avoir création au Nord de postes d'Attachés de recherche à titre étranger. En dehors de périodes d'activités temporaires au Nord, ces chercheurs travailleraient dans un laboratoire du Sud où ils recevraient un salaire de la part de l'organisme de rattachement au Nord pour effectuer le travail de recherche dans leur pays. Il en découlerait de multiples avantages. D'abord le renforcement de la réalité du partenariat, ensuite, l'assurance d'une formation continue pour le chercheur du Sud et enfin l'amélioration conséquente de ses revenus ; ainsi dégagé de la nécessité d'en trouver d'autres, son travail serait plus efficace. Les projets de recherche pourraient même parfois financer ce poste budgétaire, ce qui serait incitatif. Les actions de recherche en seraient renforcées par le lien créé grâce à cet Attaché de Recherche à titre étranger entre un Réseau local et régional, et un Réseau International. Ceci permettrait en particulier d'apporter une solution au non-retour vers leurs pays des chercheurs formés et à plus forte raison de freiner leur exode. La création de ces postes d'Attachés de recherche à titre étranger dans les services de recherche du Nord, peut favoriser l'objectif de développement de la recherche médicale au Sud et l'émergence de Centres d'Excellence, et ainsi aider au Développement Durable.

Le chercheur et sa recherche seraient soumis à une évaluation par expertise extérieure ; la nomination serait accordée pour une période de 5 ans, éventuellement renouvelable au vu des résultats de l'expertise. Le travail de recherche effectif permettrait l'élaboration de publications qui, d'un meilleur niveau, seraient ainsi plus aisées à faire admettre dans les journaux internationaux. Enfin, ce chercheur aurait un éventuel emploi dans un pays du Nord, s'il survenait un revers politique dans son pays (les exemples récents sont multiples : Madagascar, Côte d'Ivoire, République Centrafricaine, Burundi, Rwanda, Soudan, Irak ...) ; en effet, les enseignants-chercheurs du Sud sont parfois soumis à des difficultés réelles, mettant en jeu leur propre existence, en raison de leurs convictions politiques, religieuses et/ou de leur origine ethnique, qui elle-même se superpose souvent à des groupes politiques, et ceci même si l'enseignant-chercheur n'a pas lui-même de convictions politiques affichées. Son exil vers un pays du Nord, sans ressource financière, devient alors souvent une nécessité vitale, avec toutes les difficultés et les contraintes inhérentes à ce genre de situation.

Divulgence de la recherche Elle est souvent rapportée dans des revues mal divulguées. Les grandes banques des données mondiales (Medline et autres) ne font que rarement apparaître les articles publiés dans des revues considérées comme secondaires, sans Impact Factor (IF). Il est nécessaire que les communautés mondiales concernées par les affections tropicales puissent tout de même avoir accès à cette mine de documents et d'informations, qui demeure inconnue. La création d'une ou deux revues médicales africaines de très haut niveau, avec un comité éditorial international et des rédacteurs en chef élus par leurs pairs sous l'audience du CAMES, pourrait être envisagée. Cette solution se heurte évidemment à son coût.

Par contre, dès à présent, il est souhaitable de mieux promouvoir la Banque de Données Africaines créée par Madame Marie-Paule KABORE à l'OMS à Brazzaville, qui essaye de répertorier l'ensemble des publications médicales africaines (mémoires, rapports, thèses, publications et autres) sur le site <http://indexmedicus.afro.who.int/>

Pour un rapport coût-bénéfice raisonnable, la réalisation de ces trois propositions permettrait de promouvoir la recherche médicale en Afrique subsaharienne.

REFERENCES

- * Renforcement des systèmes de recherche sur la santé. « Rapport Mondial sur les Connaissances pour une Meilleure Santé - renforcement des systèmes de santé », OMS, 2004, 17-23. (www.who.int/rpc/wr2004)
- ** Very Small Aperture Terminal
- *** www.nepad.org
- **** Dr Pécol : DNDI Executive Director - www.researchappeal.org
- ***** www-g8.gc.ca
- ***** www.dndi.org

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

NEUROLOGICAL DISORDERS IN RURAL AFRICA - A SYSTEMATIC APPROACH

TROUBLES NEUROLOGIQUES EN AFRIQUE RURALE - UNE APPROCHE SYSTEMATIQUE

WINKLER Andrea Sylvia ¹
MOSSER Philipp ²
MATUJA William ³
SCHMUTZHARD Erich ²

1. Interdisciplinary Centre for Palliative Medicine and Department of Neurology, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany
2. Department of Neurology, University Hospital, Innsbruck, Austria
3. Department of Neurology, Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam, Tanzania

E-Mail Contact - WINKLER Andrea Sylvia : [drawinkler \(at\) yahoo \(dot\) com.au](mailto:drawinkler(at)yahoo(dot)com.au)

Key words: classification; epidemiology ; hospital prevalence; neurological disorders; resource poor setting; rural Africa; Tanzania;

Mots-clés: classification; épidémiologie ; troubles neurologiques; pays en voie de développement; Afrique; Tanzanie;

RESUME**Contexte/Objectifs**

Les troubles neurologiques sont fréquents en Afrique sub-saharienne. Toutefois, à ce jour des études épidémiologiques sont rares. Les objectifs de notre étude étaient d'évaluer la prévalence des troubles neurologiques en milieu hospitalier dans un cadre rural Africain et de décrire la présentation de ces maladies en utilisant une approche systématique.

Méthodes

L'étude a été menée à l'Hôpital Haydom luthérienne dans le nord de la Tanzanie, région de Manyara. Dans une étude prospective sur une période de huit mois, tous les patients admis à l'hôpital ont été évalués par un neurologue (ASW).

Résultats

Sur 8676 admissions 740 patients (8.5%) ont reçu un diagnostic neurologique. Les troubles neurologiques les plus fréquents ont été les convulsions (26.6%) et les maladies infectieuses (18.1%). La mortalité globale de maladie neurologique a été de 21%. Des cas ont été regroupés en fonction de la certitude du diagnostic. Nous proposons trois grandes catégories de troubles neurologiques (groupe 1 = pas d'incertitudes diagnostiques; groupe 2 = incertitudes diagnostiques mineures; groupe 3 = incertitudes diagnostiques majeures) avec des implications en ce qui concerne la thérapie et le pronostic.

Conclusions

Les données ci-dessus soulignent que les maladies neurologiques contribuent fortement à la morbidité et la mortalité dans un hôpital rural en Afrique. Sur la base de présentations des troubles neurologiques observés nous proposons une approche systématique.

SUMMARY**Background/Objectives**

Empirical knowledge suggests that neurological disorders are common in sub-Saharan Africa. However, to date prevalence studies are scarce. The aims of our study were to assess the hospital-based prevalence of neurological disorders in a rural African setting and to describe the pattern of disease by using a systematic approach.

Methods

The study was conducted at the Haydom Lutheran Hospital in northern Tanzania, Manyara region. Over a period of eight months all patients admitted to hospital were seen prospectively in consecutive order by a neurologist (ASW).

Results

Out of 8676 admissions 740 patients (8.5%) were given a neurological diagnosis. The most frequent neurological disorders were seizures (26.6%) and infectious diseases (18.1%). The overall mortality of neurological disease was 21%. Cases were grouped according to diagnostic certainty. We suggest three major categories for neurological disorders (group 1 = no diagnostic uncertainties; group 2 = minor diagnostic uncertainties; group 3 = major diagnostic uncertainties) with implications regarding therapy and prognosis.

Conclusions

The above data emphasizes that neurological disease contributes substantially to morbidity and mortality in a rural African hospital. Based on the observed pattern of neurological disorders we suggest a systematic approach

INTRODUCTION

Not much is known about the epidemiology, natural history, clinical pattern, aetiologies and treatment status of neurological disorders in developing countries. A study carried out in Mnero, southern Tanzania, showed that 10% of all inpatients of a rural hospital suffered from neurological diseases and a study conducted in a tertiary hospital in Dar es Salaam demonstrated that 13% of all newly admitted patients had neurological disorders [12, 18]. The most comprehensive work on neurological diseases in tropical Africa comes from Ibadan, a university hospital in Nigeria [13]. It describes the pattern of neurological diseases in a hospital population of 9600 patients over a period of 12 years. The most frequent neurological disorders were found to be infections of the nervous system with a prevalence of 8.3/1000 in the hospital population. Tetanus accounted for 20% of all neurological diseases and was by far the commonest neurological disorder, followed closely by meningitis with a prevalence of 6/1000. Epilepsy was the third commonest disease of the nervous system. The prevalence in the hospital population was 3.2/1000 [13]. Recent data from a Zambian study that investigated the pattern of neurological illnesses in a rural hospital confirmed the distribution of neurological diseases found by Osuntokun in Nigeria. The Zambian study, however, showed seizures of different origin to be the most frequent neurological disorder, followed by neuropathies, with infection of the central nervous system being on position number three [2].

The emphasis of the neurological disease spectrum seems to be on seizure disorders and infectious diseases of the central nervous system. Although the above studies clearly point out the areas where the burden of neurological disease lies, not much is being said about patients who present with clear neurological symptoms and/or signs, but cannot be diagnosed with certainty due to lack of appropriate tools. These cases are, according to the authors' experiences, as important as the clear-cut neurological cases when defining the prevalence of neurological disorders in developing countries. In this paper, we describe the pattern of neurological disease and suggest a systematic approach for neurological disorders, including those with diagnostic uncertainties, suitable for most mid size rural African hospitals.

METHODS

The hospital-based study was conducted at the Haydom Lutheran Hospital in northern Tanzania, Manyara region. Of 8676 admissions all patients with neurological signs and/or symptoms were seen prospectively in consecutive order by a specialist neurologist (ASW) over a period of eight months in 2003. This was also extended to referral cases, i.e. patients who developed neurological signs and/or symptoms during their admission in the wards, which were not necessarily present at the time of admission to the hospital. Neurological disorders also included confusion and/or impairment of consciousness. Patients were examined on admission and then followed up at regular intervals. All patients recruited during the study were put into clearly defined “diagnostic groups” (see below). Each patient was allocated to a “diagnostic group” only once. If the patient presented with different neurological disorders at the same time, he was classified according to the predominant neurological sign/symptom. If the patient was re-admitted because of the same neurological problem, he was recorded only once. If the patient was re-admitted because of a new neurological disorder, he was treated as if not having been admitted before.

Basic laboratory examinations, microbiology, cerebrospinal fluid (CSF) analysis and conventional x-ray were available, but there was no access to either sophisticated neuroimaging (computed tomography, magnetic resonance imaging, angiography) or proper electrophysiology. Also, HIV testing was not available as a routine test at the time of the study. Demographic information, medical history, results of physical examination on admission and at regular intervals during the period of admission, laboratory results and clinical outcome were documented in the medical records of all patients by the same doctor (ASW). Daily ward nursing notes on established patients were reviewed for identification of anyone who developed a neurological problem after initial hospitalization. The notes of eleven patients were missing, their diagnoses were however known. The approach to grouping the observed neurological disorders was different from the usual classification of neurological disorders in northern/western countries where diagnostic tools are at hand. Based on the experience gained during the study, we opted for a pragmatic way and chose a three-pronged approach. Group 1: disorders without diagnostic uncertainties based on a) medical history and clinical examination only (e.g. epilepsy, febrile seizures, rabies) or b) medical history and clinical examination together with confirmatory laboratory tests (e.g. cerebral malaria, meningitis); Group 2: syndromes that are known, but which remain with minor diagnostic uncertainties. Presumptive diagnoses may be reached, but for confirmation of diagnosis, subcategorisation and appropriate treatment more sophisticated tests would be necessary such L-dopa trial, electrophysiology, imaging etc. Group 3: syndromes that are unknown, thus representing major diagnostic uncertainties. They can however be described and grouped accordingly. Additional laboratory tests are not helpful (assuming that HIV testing is not available). Cases within this group are similar in terms of combination of their neurological signs and symptoms and show a similar spectrum regarding therapy and prognosis; the causative mechanisms remain unknown.

Diagnostic Criteria

Group 1 (no diagnostic uncertainties)

Diagnoses within this group (Table 2) were derived from current guidelines and standard textbooks of neurology, and thus will not be mentioned separately [1, 2, 5-7, 12-14, 16-22].

Group 2 (minor diagnostic uncertainties: presented in the order as they appear in Table 3)

Myelopathies, radiculopathies, plexopathies and polyneuropathies

In this group, patients were classified according to the site of the lesion as determined by neurological examination. Other results, clinical or from x-ray, were also considered. Four syndromes, i.e. myelopathy, radiculopathy, plexopathy and polyneuropathy or any combination thereof, were grouped together. If the cause was known, a “true diagnosis” would be established and the case put into group 1.

Seizures other than epilepsy and febrile convulsions

Here patients with seizures as a presenting complaint who did not meet the criteria for epilepsy or febrile convulsions were summarized. If the seizure(s) was (were) associated with intracranial infection or lesions, the patients were classified into the respective groups.

Non-infectious encephalopathies

To this group patients with acute or chronic non-infectious encephalopathy due to presumptive mechanisms were assigned. If the reason for the encephalopathy was unknown, patients were classified according to the

prominent neurological signs(s) into “acute confusional state unclassified”, “impairment of consciousness unclassified” or “obscure encephalopathy” (see group 3).

Cerebrovascular accident (CVA)

This included ischaemic cerebral disease as well as intracerebral haemorrhage. Without appropriate imaging it is difficult to differentiate CVA from cerebral masses. In the former, signs of infection are absent. The onset of neurology is acute and if there is progression, it usually develops fast. This is contrary to most space-occupying lesions which have a rather protracted course of disease.

Degenerative diseases

This group was divided into three subgroups: 1) extrapyramidal disorders, 2) cerebellar syndromes and 3) motor neuron disease [5, 14].

Dementia and mental retardation

The most prominent feature of this group was impairment of cognition unexplained by physical or neurological illness. This was either due to intellectual decline (dementia) or non-achievement of full mental capacities (mental retardation) [5, 14].

Paroxysmal events

Patients who qualified for this group either experienced syncope, vertigo or neuralgias, or suffered from migraine [5, 14].

Space-occupying lesions

This is a difficult diagnosis in the absence of imaging. Patients with progressive focal neurological signs associated with signs/symptoms of increased intracranial pressure such as headache, nausea/vomiting, blurred vision, dizziness and ataxia etc, were allocated to this group. Progression usually is slow with some exceptions such as e.g. intracerebral abscesses or cerebral toxoplasmosis where a more rapid course of disease can be expected. In most of these cases, signs of infection/immunosuppression or neoplasma are present. Patients with focal neurological signs in the context of meningoencephalitis, i.e. the presence of meningism associated with focal neurology, were excluded, as were patients who developed neurological signs following a CVA (see above).

Myopathies

This group included patients suffering from muscle weakness and/or pain without any sensory impairment in the absence of signs/symptoms of peripheral neuropathies, radiculopathies or motor neuron disease, amongst others, that may account for their muscle weakness [5, 14]. Diagnoses were established clinically as we did not have access to electromyography.

Group 3 (major diagnostic uncertainties)

According to the circumstances in a rural African hospital we were left with a group of patients who did not fit any of the diagnostic criteria mentioned above. In syndromic terms, we were able to group them into three different categories.

Acute confusional state (ACS) unclassified

Patients grouped here had to fulfil the following diagnostic requirements: 1) the confusion is acute but reversible (unless systemic illness led to death) without major impairment of consciousness; 2) there is absence of persistent neurological signs/symptoms. If minor focal neurological signs/symptoms are present they should be reversible as the confusion tapers off. Signs/symptoms of systemic illness may be present; 3) the confusion is not caused by a “non-infectious encephalopathy” (these patients are summarized in group 2).

Impairment of consciousness (IOC) unclassified

Patients who qualified for this group presented with IOC alone without major neurological signs. The same criteria as for “acute confusional state unclassified” are applied.

Obscure encephalopathies

Patients summarized in this group had to fulfil the following diagnostic criteria: 1) non-focal neurological signs are predominating; 2) there may be an association with acute confusion, impairment of consciousness, or dementia, however, these neurological signs are not to prevail; 3) even after careful evaluation no reason for the encephalopathy is found, thus it is labelled obscure.

Ethical clearance and data analysis

Ethical approval was obtained from the National Institute of Medical Research (NIMR) and the study was cleared by the Tanzania Commission for Science and Technology (COSTECH). Free and informed consent from the patients or, in case of children, their respective parents was also obtained. The data of all patients was put into a data bank using Microsoft Excel. The same program was used for calculations (e.g. mean age with standard deviation).

RESULTS

Hospital-based prevalence of neurological disorders

Seven hundred and forty patients with neurological disorders were admitted within approximately eight months. Not included were patients with head injuries presenting without neurological signs/symptoms, those with non-neurological backache and those with psychiatric disorders. In the same period of time, a total of 8676 patients were admitted. Thus the hospital-based prevalence of patients with neurological diseases was 85.29/1000 admissions. Demographic details are given in Table 1.

Classification of neurological disorders

The leading diagnostic group was group 1 (n=340) with disorders that were either diagnosed on clinical grounds alone or needed simple but widely available tests to confirm diagnosis. This was closely followed by group 2 (n=318). Although syndromic description of cases was possible, a satisfactory diagnosis in most cases could not be reached. The available tools were not appropriate to achieve diagnostic certainty. Eighty-two patients were allocated to group 3 consisting of syndromic cases which, contrary to group 2, did not fit any of the established neurological criteria. Cases were grouped according to their clinical presentation.

Group 1 (no diagnostic uncertainties)

As to the first group, the distribution of diagnoses is listed in Table 2. The two leading causes of neurological disease in that group were febrile seizures and meningitis. Most febrile convulsions were complex in nature (64%) with recurrent seizures, prolonged convulsion or ensuing neurological sequelae. In most meningitis cases, the causing organism remained unclear. Twenty-six percent were caused by *Neisseria meningitidis*, 19% by *Streptococcus pneumoniae* and 13% by *Haemophilus influenzae*. The latter proved to be multi-resistant. For the other disorders see Table 2.

Group 2 (minor diagnostic uncertainties)

Three hundred and eighteen patients could be allocated to group 2. Leading were lesions of the spinal cord and/or along sites of the originating nerve fibres resulting in myelopathies (33%), radiculopathies (18%), plexopathies (7%) and cauda equina compressions (5%). Polyneuropathies (PNP) made up for 31% and were caused by diabetes, alcohol as well as Isoniazid. Guillain-Barré syndrome (2%), a polyradiculoneuropathy, was also classified in that group. In 5% syndromes were combined.

Next came head injuries with neurological impairment ranging from temporary loss of consciousness to deep coma. Without cerebral computed tomography a definite diagnosis regarding the origin of the neurological signs could not be reached. Epileptic seizures which were neither classified as epilepsy nor as febrile convulsion made up for 15.4% of the cases of group 2. In most cases, causes remained unknown. The group of seizures was followed by the group of the non-infectious encephalopathies which consisted of a potpourri of presumptive causes as opposed to the obscure encephalopathies. The origin however was non-infectious and might be due to toxic agents (35%), metabolic (28%), hypoxic (14%) and nutritional (7%) disturbances. 16% remained undetermined.

Then came CVA and degenerative diseases with 10.4% and 6.6%, respectively. The latter was divided into movement disorders and motoneuron disease. Of the 21 patients eight had parkinsonism, three chorea minor, three isolated tremor syndromes, two isolated cerebellar syndromes and two patients had motoneuron disease. Single patients presented with generalised chorea and generalised dystonia due to unknown cause as well as a spasmodic torticollis. Further details of group 2 are given in Table 3. Whereas the origin of the dementia cases (58%) remained cryptogenic, mental retardation (42%) was mainly caused by intrauterine or intrapartum/postpartum complications. Presumptive causes for paroxysmal events were syncope (53%), neuralgias (35%), migraine (6%) and Ménière's disease (6%). The space-occupying lesions with 4.1% of group 2 were most likely due to brain metastases in two cases, HIV related toxoplasmosis in two cases and a bone eroding soft tissue tumor in one case. The origin of the other cases (n=8) remained unclear. 57% of the myopathies were due to tropical pyomyositis. The remaining three patients had muscle

wasting without obvious cause.

Group 3 (major diagnostic uncertainties)

Despite allowing for syndromic grouping in group 2, 11% of the neurological cases could not be allocated to any of the syndromes, indicating the dilemma of resource limited countries (Table 4). The criteria of group 3 were developed according to our observation that some of the cases seem to have a consistent pattern (see diagnostic criteria above). A subgroup of patients is middle aged presenting with either acute confusion or impaired consciousness. Neurological signs, if present, are not in the forefront. Lumbar puncture was performed in 16 of the 66 patients and revealed normal findings. On clinical grounds and with simple laboratory tests symptoms could not be explained, otherwise cases would have been put into the respective diagnostic groups. Syndromes were termed "acute confusional state unclassified" or "impairment of consciousness unclassified" (Table 4 and 5). The mortality in these patients was high with 17.5% and 42%, respectively, the hospital stay however seemed to be short (Table 5).

Another group is that of patients with mainly progressive encephalopathies, the reason of which remains unclear, thus the descriptive term "obscure" was added. In that group, generalised neurological signs such as increased muscle tone and symmetrically increased reflexes are predominating, focal neurological signs are however absent. Frontal release signs are often observed. Confusion and impairment of consciousness can be present, but are not prevailing in the beginning. Lumbar puncture was performed in 14 of the 16 patients and revealed normal findings. Simple laboratory tests were within normal range. These patients tended to be hospitalised for a long period, the expenses for most families were exorbitant and the mortality was high (Table 5).

DISCUSSION

This paper mainly aims at the overall description of neurological disease in a rural African Hospital. Thus single neurological disorders will not be discussed. They are however described in more detail in the result section above and are summarized in the tables.

Is neurology relevant in developing countries? Our own experience and that of other colleagues suggest that neurological disorders are underestimated and often overlooked in developing countries. Many neurological diseases are of acute onset and their course may be rapidly lethal, as is the case in cerebral malaria, meningitis and encephalitis [1, 7, 19, 22]. Early diagnosis and adequate treatment can prevent death in many of these cases. On the other hand many neurological illnesses are chronic, such as epilepsy, and represent a huge socioeconomic burden to the patients and their families [8-10, 15]. Early and adequate treatment may prevent chronicity or secondary damage and increase the patients' and their families' quality of life. The present study supports our previous experience that neurological disorders are frequent in developing countries. Of all 8676 admissions 8.5% were due to neurological disorders. Other African studies showed similar results. Osuntokun (1971) analysed neurological illnesses from 1957 - 1969 at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria and calculated a minimum prevalence of neurological diseases in the hospital population of 4.2%, not including patients with acute head injury, traumatic paraplegia and febrile convulsions [13]. Schmutzhard and Aichner (1982) found that 10% of all patients attending the Voluntary Agency Hospital in Mnero, southern Tanzania, suffered from neurological diseases [18]. Another study from Tanzania, Dar es Salaam, conducted at the Muhimbili Medical Centre by Matuja and Makene (1989) showed that over a period of 12 months 13% of newly admitted patients had neurological diseases [12]. A retrospective study from Kwasa (1992) carried out in Kenya showed that neurological disorders made up for 7.5% of all medical conditions at the Kenyatta National Hospital [11].

In a Zambian hospital, Birbeck (2001) observed that 10% (186 patients) of the 1886 hospital admissions during a 13-week period were due to neurological diseases [2]. Interestingly, a recent study from two hospital sites in Ethiopia showed much higher hospital-based prevalences of 18% and 24.7%. Patients' data were collected retrospectively, which may account for the difference in prevalence rates compared to the above studies [4]. Bearing in mind that in most studies in developing countries 10% of hospital admissions can be attributed to neurological disorders, a huge gap in terms of neurological care becomes evident when looking at the actual neurological services in African nations. Thirty-five of the 53 African nations have only few neurologists (1-4) or none at all [3]. Thus training of more neurologists who are familiar with the demands of resource poor settings seems to be crucial for the future health care of African countries. Also, teaching neurology in courses for clinical officers and medical assistants should become part of the curriculum. In our study, we found that neurological disorders not only contribute substantially to hospital morbidity but also to hospital mortality. 20% of all patients with a neurological diagnosis died in hospital. This compares to 21.8%

in a study on neurological diseases in Addis Ababa [4]. The average hospital stay was three weeks and patients paid on average 37 220 Tanzanian Shilling, which approximately amounts to US \$ 37. This is more than what an average Tanzanian family earns in one month (income per capita: US \$ 340 in 2005). This fact clearly emphasizes the socioeconomic burden of neurological disease with long hospital stay and huge financial expenses for the families. In the worst scenario, patients may remain disabled and depend on carers which, without social security, represents an additional burden for the already poverty stricken families. Thus, early recognition and early as well as effective treatment of neurological disease is of paramount importance.

Diagnosing neurological disease in resource poor settings Based on our working experience of many years within African neurological services, we have identified three major diagnostic groups according to the degree of diagnostic uncertainty (definitions see diagnostic criteria). Reassuringly, many patients (46%) could be diagnosed on clinical grounds alone or with the help of simple diagnostic tools, be it laboratory tests or x-ray examination. This is in accordance with findings from Addis Ababa where 42.9% of cases could be diagnosed with high certainty [4]. In 43% and 11% of our 740 patients minor and major diagnostic uncertainties remained, respectively. However, patients could be categorized according to syndromes, both known and unknown. If the clinical symptomatology was unknown a tentative syndromic description has been suggested, grouping together cases that clinically were similar.

Classifying neurological diseases in rural Africa is important in terms of diagnostic approach as well as therapy and prognosis. Diagnoses belonging to group 1 are important to recognize as early as possible in the disease process as often there are crucial therapeutic implications. It is of paramount importance that standard treatment regimes, often World Health Organization based, are adhered to. In the case of cerebral malaria and meningitis, there are clear diagnostic criteria [1, 22]. In most rural African hospitals, blood slide for malaria parasites are being performed and the core features of CSF can be analyzed. Recognition of diseases belonging to group 1 ideally leads to immediate life-saving treatment.

If diagnostic uncertainties remain such as in group 2, clinical skills are indispensable in order to make the right decision for further investigation and treatment. Referral to a tertiary medical centre may be necessary. The third diagnostic category (group 3) is that of "descriptive syndromic grouping". Patients are summarized according to their most prominent symptoms/signs. These patients do not meet the criteria for any known neurological disorder, the diagnosis remains "obscure". Serology (such as HIV) and/or imaging may give a clue, but in most rural African hospitals these are not at hand. In previous studies, these patients were classified as "miscellaneous" [13], and usually are not elaborated on any further, or they were excluded from analysis in the first place, underestimating the overall prevalence of neurological disease. In the age of sub-Saharan HIV epidemics, some of the patients of group 3, especially those with "obscure encephalopathies" may be assumed to suffer from HIV/AIDS related involvement of the central nervous system. When HIV testing became available, the area our study was conducted in was however identified as a low prevalence setting with prevalence of HIV in the general population of 1.8% [23]. Patients classifying for group 3 as a rule have a poor outcome with an on average 30% mortality in hospital. In our opinion, the only appropriate approach to these patients is early referral to tertiary health centres where proper medical work up and directed therapeutic approach is possible.

In summary, our study shows that neurological disorders are prevalent within a hospital population of rural Tanzania. Neurological disease is associated with high mortality, prolonged hospital stay and socioeconomic burden for the families. In our study, emphasis is put on a systematic approach suitable for a resource poor setting by grouping neurological disorders according to their diagnostic certainties.

Acknowledgments

This work was supported by the Savoy Epilepsy Foundation, Quebec, Canada. Dr. Andrea Sylvia Winkler was supported by the Centre for International Migration, Frankfurt, Germany. We are grateful to the people and staff of Haydom Lutheran Hospital, especially the late Dr. O.H. Evjen Olsen, for their collaboration and ever lasting support.

Table 1: Demographic details of patients with neurological disorders

No. of cases	740
Hospital-based prevalence per 1000	85.29
Age (years)	
Mean (SD)	26.4 (24.2)
Median	22.0
Range	1 day - 100
Gender	
Male	422 (57%)
Female	318 (43%)
Male/female ratio	1.3:1
Tribes	
Cushitic tribe	439 (59%)
Bantu tribes	183 (25%)
Nilotic tribe	76 (10%)
Unknown	42 (6%)
Hospital stay (days)	
Mean (SD)	21.6 (34.6)
Median	8.0
Range	0 - 249
Total costs (TSH)	
Mean (SD)	33 135 (36 975)
Median	20 950
Range	500 - 36 1500
Outcome	
Discharged	544 (74%)
Death	157 (21%)
Unknown	39 (5%)

SD: standard deviation, TSH:Tanzanian Shilling
 1000 TSH = 1 US - Dollar (at the time of the study)

Table 2: Group 1: neurological disorders without diagnostic uncertainties

	Case numbers	% within the diagnostic group	Hospital based prevalence
Febrile convulsions	83	24.4	9.57
Meningitis	74	21.8	8.53
Epilepsy	65	19.1	7.49
Cerebral malaria	50	14.7	5.76
Pott's disease	22	6.5	2.54
Spina bifida	14	4.1	1.61
Hydrocephalus	12	3.5	1.38
Rabies	8	2.4	0.92
Peripheral nerve injury	5	1.5	0.58
Bell's palsy	5	1.5	0.58
Tetanus	2	0.6	0.23
Total	340	100	39.18

Table 3: Group 2: neurological disorders with minor diagnostic uncertainties

	Case numbers	% within the diagnostic group	Hospital based prevalence
Myelo-/radiculo-/plexo-/polyneuropathy	61	19.2	7.03
Head trauma with neurological impairment	55	17.3	6.33
Seizures other than epilepsy and febrile convulsions	49	15.4	5.65
Non-infectious encephalopathies	43	13.5	4.96
Cerebrovascular accident	33	10.4	3.80
Degenerative diseases	21	6.6	2.42
Dementia/mental retardation	19	6.0	2.19
Paroxysmal events	17	5.4	1.96
Space-occupying lesion	13	4.1	1.50
Myopathies	7	2.2	0.81
Total	318	100	36.65

Table 4: Group 3: neurological disorders with major diagnostic uncertainties

	Case numbers	% within the diagnostic group	Hospital based prevalence
Acute confusional state	40	48.8	4.61
Impairment of consciousness	26	31.7	2.99
Obscure encephalopathy	16	19.5	1.84
Total	82	100	9.45

Table 5: Demographic details of patients with major diagnostic uncertainties

	Acute confusional state (n=40)	Impairment of consciousness (n=26)	Obscure encephalopathies (n=16)
Age (years)			
Mean (SD)	42.8 (27.1)	34.2 (23.6)	28.5 (22.6)
Median	35.0	29.0	29.5
Range	4 - 97	0.5 - 75	0.5 - 80
Gender			
Male	17 (42.5%)	16 (62%)	10 (62.5%)
Female	23 (57.5%)	10 (38%)	6 (37.5%)
Male/female ratio	0.7:1	1.6:1	1.7:1
Tribes			
Cushitic tribe	26 (65%)	12 (46%)	11 (69%)
Nilotic tribe	3 (7.5%)	6 (23%)	3 (19%)
Bantu tribes	6 (15%)	6 (23%)	1 (6%)
Unknown	5 (12.5%)	2 (8%)	1 (6%)
Hospital stay (days)			
Mean (SD)	15.3 (21.9)	6.7 (9.2)	61.1 (50.5)
Median	7.5	3.0	51.0
Days (Range)	1 - 121	0 - 37	2 - 146
Total costs (TSH)			
Mean (SD)	34 717 (25 561)	32 980 (36 903)	65 816 (51 031)
Median	30 000	24 090	52 500
Range	3000 - 103 400	1400 - 160 000	6700 - 180 500
Outcome			
Discharged	33 (82.5%)	15 (58%)	9 (56%)
Death	7 (17.5%)	11 (42%)	5 (31%)
Unknown	-	-	2 (13%)

SD: standard deviation, TSH:Tanzanian Shilling
1000 TSH = 1 US - Dollar (at the time of the study)

Acknowledgment

We also thank Dr. William Howlett for the critical review of the manuscript.

REFERENCES

1. BERKELY JA, MWANGI I, MELLINGTON F, MWARUMBA S, MARSH K. Cerebral malaria versus bacterial meningitis in children with impaired consciousness. *Q J Med* 1999;92:151-7.
2. BIRBECK G. Neurologic disease in a rural Zambian hospital. *Trop Doct* 2001;31:82-5.
3. BOWER JH, ZENEBE G. Neurologic services in the nations of Africa. *Neurology* 2005;64:412-5.
4. BOWER JH, ASMERA J, ZEBENIGUS M, SANDRONI P, BOWER SM, ZENEBE G. The burden of inpatient neurologic disease in two Ethiopian hospitals. *Neurology* 2007;68:338-42.
5. BRADLEY WC, DAROFF RB, FENICHEL G, JANKOVIC J. *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders*, ed 4. Newton, Butterworth-Heinemann, 2003.
6. GRANGE JM, ZUMLA A. Tuberculosis. In: Cook GC, Zumla A, (eds). *Manson's Tropical Diseases*. Edinburgh, Elsevier, 2003:995-1052.
7. HART C, CUEVAS L. Bacterial meningitis. In: Cook GC, Zumla A, (eds). *Manson's Tropical Diseases*. Edinburgh, Elsevier, 2003:981-94.
8. JILEK WG. The epileptic's outcast role and its background: a contribution to the social psychiatry of seizures. *J Oper Psych* 1979;10:129-33.
9. JILEK-AALL L, JILEK M, KAAYA J, MKOMBACHEPA L, HILLARY K. Psychosocial study of epilepsy in Africa. *Soc Sci Med* 1997;45:783-95.
10. JILEK-AALL L. Morbus sacer in Africa: some religious aspects of epilepsy in traditional cultures. *Epilepsia* 1999;40:382-6.
11. KWASA T. The pattern of neurological disease at Kenyatta National Hospital. *East Afr Med J* 1992;69:236-9.
12. MATUJA WBP, MAKENE WJ. Neurological disease pattern in adults admitted to the medical wards at Muhimbili Medical Centre. *Tanz Med J* 1989;4:18-21.
13. OSUNTOKUN BO. The pattern of neurological illness in tropical Africa. Experience at Ibadan, Nigeria. *J Neurol Sci* 1971;12:417-42.
14. ROPPER AH, BROWN RH. *Adams and Victor's Principles of Neurology*, ed 8. Columbus, The McGraw-Hill Companies, 2005.
15. RWIZA HT, MATUJA WBP, KILONZO GP, HAULE J, MBENA P, MWANGÓMBOLA, JILEK-AALL L. Knowledge, attitude, and practice toward epilepsy among rural Tanzanian residents. *Epilepsia* 1993;34:1017-23.
16. SANDER JWAS SHORVON SD. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:829-39.
17. SENANAYAKE N, ROMAN G. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* 1993;71:247-58.
18. SCHMUTZHARD E, AICHNER F. Häufigkeitsverteilung von Erkrankungen in einem ostafrikanischen Buschspital. *Mitt Österr Tropenmed Parasitol* 1982;4:123-6.
19. SPANOS A, HARRELL FE, DURACK DT. Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of the predictive value of initial observations. *J Am Med Assoc* 1989;262:2700-7.
20. WALKER MC, KULLMANN DM. Febrile convulsions: A 'benign' condition?. *Nat Med* 1999;5:88-94.
21. WHO Expert Committee on Rabies. WHO Tech Rep Ser 1992;824:1-84.
22. WHO, Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. Severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000;94: Supplement 1.
23. YAHYA-MALIMA KI, MATEE MI, EVJEN-OLSEN B, FYLKESNES K. High potential of escalating HIV transmission in a low prevalence setting in rural Tanzania. *BMC Public Health* 2007;7:103.

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

PRÉVALENCE DE LA DÉMENCE DANS UNE POPULATION DE PERSONNES ÂGÉES SÉNÉGALAISES

PREVALENCE OF DEMENTIA IN A SENEGALESE ELDERLY POPULATION

TOURÉ Kamadore 1
COUMÉ Mamadou 2
NDIAYE-NDONGO Dialé 3
THIAM Mamadou Habib 3
ZUNZUNEGUI Maria Victoria 4
BACHER Yves 5
TAL/DIA Anta 6
GUEYE Lamine 7
SENE-DIOUF Fatou 2
NDIAYE Moustapha 2
THIAM Alé 2
DIOP Amadou Gallo 7
NDIAYE Mouhamadou Mansour 7

1. Department of public Health and Preventive Medicine, University CAD Dakar-Senegal
2. Service de Médecine Interne, CHU de HALD, Dakar-Sénégal
3. Service de Psychiatrie, CHU de Fann, Dakar-Sénégal
4. Département de Médecine Sociale et Préventive, Faculté de Médecine, Université de Montréal, Québec-Canada
5. Clinique de Mémoire, Division de Gériatrie, Sir Mortimer B Davis Hôpital Général Juif, Faculté de Médecine, Université McGill, Québec-Canada
6. Département de Médecine Préventive et Santé Publique, Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontostomatologie, Université HFaCheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal
7. Clinique Neurologique, Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar-Sénégal

E-Mail Contact - TOURÉ Kamadore : [tourekamadore \(at\) yahoo \(dot\) ca](mailto:tourekamadore@yahoo.ca)

Mots-clés. Démence. Prévalence. Personnes âgées. Sénégal.
Keywords: Dementia. Prevalence. Elderly person. Senegal.

RESUME**Description**

Avec le vieillissement de la population, survient la démence dans la population de personnes âgées. Objectif. L'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence de cette affection dans une population de personnes âgées sénégalaises.

Méthodes

Par une étude transversale qui s'est déroulée du 01 mars 2004 au 31 décembre 2005, des personnes âgées de 55 ans et plus venant consulter pour un problème de santé au Centre Médico-Social et Universitaire de l'IPRES (Sénégal) ont été évaluées sur le plan clinique et neuropsychologique. Des données sur les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents médico-chirurgicaux et familiaux, le mode de vie, le réseau social ont été collectées à l'aide d'un questionnaire structuré avec des réponses fermées.

Résultat

La population à l'étude était composée de 872 personnes. Elles avaient un âge moyen de 67,2 ans \pm 7,5. Elles étaient de sexe masculin (62,6%), mariées (79%), non instruites (50,7%). Dans les antécédents, l'HTA, le diabète, les affections respiratoires, les affections rhumatismales, la cataracte et les troubles digestifs étaient les plus fréquents. Le tabagisme et l'alcoolisme était faible alors que la marche constituait la principale activité physique. Les personnes âgées vivaient en famille avec un bon réseau social. Cinquante huit (58) personnes ont présenté une démence (6,6%). La prévalence de la maladie variait de manière significative avec l'âge et l'instruction.

Conclusion

Ce résultat confirme que la prévalence de la démence varie en fonction de l'âge et de l'instruction de la personne âgée.

SUMMARY**Background**

With the ageing of the population, dementia is increasing.

Objective

The objective of the study was to estimate the prevalence of this disease in a Senegalese elderly population.

Methodology

The study was cross-sectional and intended, through a two-wave process of data collection, to collect data from March 01 2004 to December 31 2005 among Senegalese elderly population utilizing the Medico-social and University Center of IPRES for health care. Sociodemographic, medical history, lifestyles and social network data were collected with a structured questionnaire completed with a clinical exam and neuropsychological testing.

Results

The population was composed of 872 patients with a mean age of 67.2 years (\pm 7.5), mostly male, married, and non-educated. Hypertension, diabetes, respiratory diseases, arthritis, cataract and gastro-intestinal diseases were the main health conditions reported. Smoking and alcohol consumption were rare but walking was the main physical activity. The elderly population had a high social network. Fifty eight patients (6.6%) had dementia which prevalence varies significantly with age and education.

Conclusion

The results confirm the variability of dementia prevalence with age and education.

INTRODUCTION

Dans le monde, on estime qu'en 2000, le nombre de personnes démentes était de 25,5 millions représentant 0,4 % de la population mondiale. Le nombre de déments va atteindre 63 millions en 2030 et 114 millions en 2050. Environ 52% vivent dans les pays sous-développés et l'augmentation du nombre de cas de démence y sera plus importante passant de 13,3 millions en 2000 à 84 millions en 2050 [38].

La démence est devenue un véritable problème de santé publique. Sa prévalence augmente considérablement avec l'âge et l'instruction [4,8,13]. Elle a un impact sur le système social, l'économie, la santé. Dans le monde occidental, elle est la cause la plus fréquente d'institutionnalisation des personnes âgées [3], avec un taux élevé de dépendance [1] et de mortalité [2]. Son impact sur les aidants est aussi important [24]. Le coût économique de prise en charge de la démence est élevé [25,36]. La démence augmente l'utilisation des services de santé par les personnes âgées [36].

Bien que de nombreuses études aient été menées dans les pays développés pour mieux appréhender l'épidémiologie de cette affection, peu de recherches l'ont été en Afrique. Au Nigéria, une prévalence de 2,29% a été retrouvée auprès d'une population de personnes âgées de 65 ans et plus [17]. En Egypte, elle est de 4,5% dans une population de 60 ans et plus [14].

La population sénégalaise est estimée à 9 526 648 habitants en 2000 et elle atteindra 13 millions en 2015. Environ 8% de la population est âgé de 55 ans et plus et ce taux sera de 11% en 2015. Le corollaire sera une augmentation du nombre de personnes atteintes de démence.

A cet effet, une étude a été réalisée au Sénégal pour estimer la prévalence de la démence dans la population de personnes âgées utilisant le Centre Médico-social et Universitaire (CMSU) de l'Institut de Prévoyance Retraite du Sénégal (IPRES) pour des soins.

METHODOLOGIE

Site de l'étude. Le Centre Médico-social et Universitaire de l'IPRES

L'Institution de Prévoyance Retraites du Sénégal (IPRES) gère le régime national obligatoire d'assurance vieillesse intégré au régime de sécurité sociale. Elle assure pour les titulaires de pension et leurs membres de famille, la prise en charge des frais hospitaliers et des soins de base dans ses structures sanitaires.

Le Centre Médico-Social et Universitaire (CMSU) est un centre de premiers soins assurant des consultations de gériatrie, médecine générale, gynéco-obstétrique et planification familiale, pédiatrie, ophtalmologie, odontostomatologie, rééducation fonctionnelle, urologie entre autres. Y sont associés des soins infirmiers et des examens de laboratoire (biologie et biochimie). Ces activités sont gratuites pour la personne retraitée de l'IPRES et sa famille. Les médicaments sont aussi dispensés gratuitement si disponibles au niveau de la pharmacie. Le personnel est composé de 15 agents permanents avec en plus des médecins vacataires pour améliorer la qualité des soins. Environ 6000 patients sont consultés chaque année au niveau du CMSU.

Population à l'étude

Elle était composée de personnes âgées sénégalaises 55 ans et plus qui venaient consulter au CMSU de l'IPRES pour un problème de santé et donc bénéficiaires des services offerts au niveau de cette structure de santé. Ont été exclues toutes les personnes âgées de moins de 55 ans, et celles présentant une maladie empêchant l'administration de l'instrument de collecte de données: coma, délire, aphasie, psychose, baisse importante de l'acuité visuelle et auditive.

Type d'étude

Cette étude était de type transversal avec une collecte de données en deux phases. Dans la première phase (du 01 mars 2004 au 31 décembre 2005), 872 personnes âgées de 55 ans et plus ont été interviewées. Dans la deuxième phase, celles suspectes de troubles cognitifs associées à un nombre égal de sujets normaux ont été référés pour un examen clinique complet et une évaluation neuropsychologique.

Considérations éthiques

Cette recherche a reçu l'approbation du comité d'éthique de l'Université de Montréal (Québec, Canada) et de celui du Ministère de la Santé et de la Prévention Médicale du Sénégal avant son démarrage. Un consentement éclairé avec la personne âgée ou son accompagnant était obtenu.

Collecte des données

Le questionnaire "Vieillir au Sénégal"

C'est un instrument a été utilisé lors de la première phase pour l'interview des personnes âgées qui ont accepté de participer à l'étude. Il a permis de recueillir des informations en rapport avec leurs caractéristiques sociodémographiques, leurs antécédents médicaux, une histoire familiale de démence, leur mode de vie (habitudes toxiques, activités physiques), leur réseau social complétée par une évaluation de la capacité fonctionnelle avec l'échelle adaptée de Fillenbaum [15,23] et une évaluation neuropsychologique avec le Test adapté et modifié de Hodkinson [19,20] et le Test du Sénégal [34].

Le guide d'examen clinique

Il a été utilisé lors de la deuxième phase de l'étude et comprend 5 parties : 1) une revue de l'histoire de la maladie du patient ; 2) une revue des antécédents médico-chirurgicaux du patient, une éventuelle exposition à des produits toxiques, une histoire familiale de démence; 3) une évaluation des capacités fonctionnelles du patient [15,23]; 4) une évaluation neuropsychologique des fonctions cognitives dont la mémoire, le langage, la praxie, l'attention avec le test de l'empan, le calcul mental, l'organisation visuo-spatiale, le raisonnement avec les tests de similarité et différence, le jugement et la version nigériane adaptée du Mini Mental State Examination [6,16]; 5) un résumé de l'examen général et physique du patient incluant tous les organes; 6) l'échelle de dépression avec l'échelle "Center for Epidemiological Study of Depression (CES-D) [28]". Cet instrument était utilisé par le chercheur principal (KT)

Déroulement de la recherche

Tout patient qui a accepté de participer à cette étude a été d'abord interviewé avec le questionnaire "Vieillir au Sénégal" par un des 4 étudiants en médecine qui ont été formés au préalable pour cette tâche.

Ainsi, tout patient ayant obtenu un score inférieur ou égal à 5 au Test de Hodkinson lors de l'interview était référé au chercheur principal pour un examen clinique et une évaluation neuropsychologique plus poussée avec le guide d'examen clinique. Un sujet normal apparié par le sexe était aussi référé pour comparaison. L'examen clinique était toujours précédé d'un entretien avec l'accompagnant de la personne âgée pour s'enquérir de l'histoire de la maladie, des antécédents et de l'évaluation de ses capacités fonctionnelles. Puis, nous procédions à l'examen physique complet du patient et de son évaluation neuropsychologique. En cas de suspicion de dépression, une auto-évaluation avec le CES-D était appliquée. A la fin de l'examen, l'accompagnant et le patient étaient informés des résultats de l'examen clinique. Si nécessaire, des examens complémentaires (radiographie [standard, CT scanner du cerveau], biologie, biochimie) étaient demandés et un traitement d'éventuelles affections intercurrentes institué. Le patient était suivi après par le principal investigateur (KT). La figure 1 décrit le processus de la recherche.

Les variables à l'étude

Le diagnostic de démence a été défini selon les critères de DSM-IVR [5]. Nous avons aussi étudié d'autres variables en rapport avec:

- ▶ les caractéristiques sociodémographiques avec l'âge (en 7 catégories [55-59 ans, 60-64 ans, 65-69 ans, 70-74 ans, 75-79 ans, 80-84 ans, 85 ans et plus], le sexe (masculin, féminin), le statut matrimonial (marié(e), non-marié), l'instruction (oui, non);
- ▶ le mode de vie avec :
 - les habitudes toxiques : le fait d'avoir fumé le tabac (oui, non), d'avoir consommé de l'alcool (oui, non);
 - l'exercice physique : marche (oui, non); autres activités physiques: faire du vélo (oui, non), de la danse (oui, non), du jardinage (oui, non), des travaux champêtres (oui, non), de la pêche (oui, non), cette variable ayant été obtenue en faisant leur somme (score 0-5) et catégorisée en 3 modalités : "absence d'activité, 1 activité, 2 activités et plus";
- ▶ le réseau social: vit seul ou en famille (oui, non), avoir des enfants (oui, non), des frères/sœurs (oui, non), ami(e)s (oui, non), fréquence hebdomadaire des contacts avec les enfants (jamais, moins d'une fois par semaine, plus d'une fois par semaine), frères/sœurs (jamais, moins d'une fois par semaine, plus d'une fois par semaine), ami(e)s (jamais, moins d'une fois par semaine, plus d'une fois par semaine), être membre d'association communautaire (oui, non), être membre d'association religieuse (oui, non).

Nous avons créé deux index: la diversité des liens avec les proches et la fréquence des contacts hebdomadaires avec les proches.

La diversité des liens avec les proches est un index qui regroupe 4 items avec un score de 0 à 1 : "statut matrimonial (1= marié, 0= non-marié), avoir des enfants (1=oui, 0=non), avoir des frères/sœurs (1=oui, 0=non), avoir des ami(e)s (1=oui, 0=non)". Pour les analyses statistiques, le score ainsi obtenu a permis de catégoriser la diversité des liens avec les proches en 3 modalités : "0-2 liens= faible, 3 liens= moyen, 4 liens=

élevé". Quant à la fréquence hebdomadaire des contacts avec les proches, le score obtenu est la somme de celui obtenu avec les variables " fréquence des contacts hebdomadaires avec les enfants (0= jamais, 1= moins d'une fois par semaine, 2= plus d'une fois par semaine)", " fréquence des contacts hebdomadaires avec les frères/sœurs (0= jamais, 1= moins d'une fois par semaine, 2= plus d'une fois par semaine)", " fréquence des contacts hebdomadaires avec les amis (0= jamais, 1= moins d'une fois par semaine, 2= plus d'une fois par semaine) ". Elle est catégorisée en 4 modalités: "0-3 contacts, 4 contacts, 5 contacts, 6 contacts";

- ▶ des antécédents médicaux : hypertension artérielle, cardiopathie, maladies vasculaires périphériques, accident vasculaire cérébral [AVC], diabète, maladies respiratoires, maladies rhumatismales, cancer/tumeur bénigne, maladie de Parkinson, épilepsie, affections génito-urinaires, cataracte, glaucome, troubles auditifs, troubles digestifs, anémie, maladie thyroïdienne, fracture, traumatisme crânien. Toutes ces variables ont été dichotomisées "oui, non";
- ▶ l'histoire familiale de démence (oui, non).

Analyse statistique

Les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS- version 13.0 pour Windows. Des analyses univariées pour le calcul des fréquences, des moyennes, des écarts-types ont été effectuées. Puis, par des analyses bivariées, nous avons comparé la prévalence de la démence en fonction des caractéristiques sociodémographiques. Le test du χ^2 a été utilisé et les résultats exprimés avec un risque d'erreur de 5%.

RESULTATS

Huit cent soixante douze patients âgés de 55 à 90 ans avec une moyenne de 67,2 ans ($\pm 7,5$) ont été reçus et interviewés. Le tableau I décrit les caractéristiques sociodémographiques, le mode de vie et le réseau social de la population à l'étude. Les patients étaient du sexe masculin, marié(e)s et non-éduqués. La consommation de tabac et d'alcool était faible. La marche était pratiquée par 95,5% de la population et 84,6% ne faisaient aucune autre activité physique.

Le réseau social était caractérisé par une intense diversité des liens avec les proches et une fréquence élevée de contacts hebdomadaires avec les proches. Cependant, seuls 13,5% et 39,2% des patients étaient membre d'association communautaire et religieuse respectivement (Tableau II). L'hypertension artérielle, les affections rhumatismales, les troubles digestifs, les affections respiratoires et génito-urinaires étaient les principaux antécédents médicaux rapportés par la population de patients (Tableau III). Cinquante huit patients ont présenté une démence soit une prévalence de 6,6%. Lors de l'analyse bivariée, la démence augmentait progressivement avec l'âge et l'instruction alors qu'elle n'était pas influencée ni par le sexe ni par le statut matrimonial (Tableau IV et Figure 2).

DISCUSSION

Cette présente étude avait pour objectif général de déterminer la prévalence de la démence dans une population de personnes âgées sénégalaises fréquentant le Centre-médico social et Universitaire de l'IPRES. La prévalence de la démence estimée à 6,6% variait de manière statistiquement significative avec l'âge et l'instruction. Cette prévalence est inférieure à celle observée par Erkinjuntti et al. [12] qui ont retrouvé une prévalence de 9,1% auprès d'une population de patients âgés de 55 ans et plus admis au Second Département de Médecine Interne, Université de Helsinki en Finlande. Elle est similaire à celle observée lors d'études populationnelles auprès de sujets âgés de 55 ans et plus habitant Ommoord, une banlieue de Rotterdam en Hollande. Ainsi une prévalence de 6,6% a été retrouvée par Ott et al. [26] auprès d'une population de 7528 personnes âgées et par Breteler et al. [7] dans cette même population. Cependant, elle est supérieure à celles observées à Rochester par Kokmen et al. [22] avec une prévalence de 0,5% et à Ballabgarh en Inde par Chandra et al. [9] avec une prévalence de 0,84% auprès de sujets âgés de 55 ans et plus. Dans notre population, la démence est apparue beaucoup plus précocement avec une prévalence de 2% à 55-59 ans ; 4,6% à 60-64 ans. Ces prévalences observées entre 55 et 64 ans sont supérieures à celles observées dans les pays développés. Ainsi aux USA, Kokmen et al. [22] ont trouvé des prévalences de la démence qui étaient de 0,04% et 0,086% respectivement dans les tranches d'âge de 55-59 ans et 60-64ans. En Hollande, Breteler et al. [7] ont trouvé une prévalence de la démence qui était de 0,4% dans la tranche d'âge de 55 et 64 ans. En Finlande, Erkinjuntti et al. [12] ont retrouvé une prévalence de 0,8% entre 55 et 64 ans. A Bombay (Inde), Vas et al. [37] ont trouvé des prévalences de 0,042% et 0,28% respectivement dans

les tranches d'âge de 55-59 ans et 60-64ans. Ainsi, les résultats obtenus permettent de constater une prévalence plus précoce de la démence au Sénégal (Figure 3). Peut-être que l'existence de facteurs de risque vasculaires mais aussi la problématique de leur prise en charge pourraient expliquer cette prévalence plus élevée dans la tranche d'âge 55-59 ans.

Dans notre population à l'étude, la prévalence de la démence augmentait progressivement et de manière significative avec l'âge. Ce résultat vient confirmer ce qui a été observé lors d'études antérieures menées en milieu hospitalier et aussi populationnel dans le monde. Ainsi à Rotterdam (Hollande), Breteler et al. [7] ont après avoir réalisé une étude auprès de 7528 personnes âgées de 55 ans et plus, trouvé des prévalences de 0,4% et 43,2 % respectivement dans les tranches d'âge de 54-59 ans et 85 ans et plus. A Indianapolis-USA, Unverzagt et al. [35] ont trouvé des prévalences de 19,2%, 27,6% et 38,0% auprès d'une population de 2212 personnes âgées de 65 ans et plus respectivement dans les tranches d'âge de 65-74 ans ; 75- 84 ans et 85 ans et plus. En Italie, Ravaglia et al. [29] ont trouvé des prévalences de 0,7%, 1,8%, 2,4%, 7,8%, 23,4% et 66,7% auprès d'une population de 1016 personnes âgées de 65ans et plus respectivement dans les tranches d'âge de 65-69 ans, 70-74ans, 75-79ans, 80-84ans, 85-89ans et 90ans et plus. A Bombay (Inde), Vas et al. [37] ont trouvé auprès d'une population de 24488 personnes âgées de 55ans et plus des prévalences de 0,042%, 0,28%, 0,80%, 2,42%, 4,99%, 5,06% et 6,85% respectivement dans les tranches d'âge de 55-59ans, 60-64ans, 65-69ans, 70-74ans, 75-79ans, 80-84ans et 85ans et plus. Au Nigeria, Hendrie et al. [17] ont réalisé une étude comparative entre 2494 Yorubas vivant à Ibadan-Nigeria et 2212 Afro-Américains vivant à Indianapolis-USA, ayant la même origine ethnique. Ces populations étaient toutes âgées de 65 ans et plus. Ainsi, à Ibadan (Nigeria), elles étaient de 0,86%, 2,72% et 9,59% pour les groupes d'âge respectifs de 65-74 ans, 75-84 ans et 85 ans et plus. A Indianapolis (USA), elles étaient respectivement de 1,83%, 6,73% et 17,07% au niveau de la communauté. L'augmentation significative de la prévalence de la démence avec l'âge pourrait s'expliquer par le risque élevé d'apparition de maladies cardiovasculaires chez la personne âgée, facteurs de risques de démence [9,33]. Par ailleurs certaines situations rencontrées chez la personne âgée peuvent être à l'origine de facteurs de risque cumulatifs de démence. On peut citer: le veuvage, la retraite, l'isolement, la solitude. Ces dernières peuvent engendrer le stress, la sédentarité, le faible réseau social, le bas niveau économique qui constituent des facteurs de risques de démence.

Dans notre population à l'étude, la prévalence de la démence était beaucoup plus élevée chez les patients avec un faible niveau d'instruction comparé à ceux avec un niveau élevé. Ce résultat a été retrouvé lors d'études antérieures réalisées dans le monde. En Italie, Ravaglia et al. [29] ont trouvé auprès d'une population de 1016 personnes âgées de 65 à 97 ans et plus réparties selon leur niveau d'instruction des prévalences de 29,3%, 9,7%, 2,1% respectivement chez les populations ayant fait 0 à 1 an d'étude, 2 à 3 ans d'étude et plus de 3 ans d'étude. Prencipe et al.[27], lors d'une étude transversale menée dans trois villages d'Italie du centre, ont étudié la prévalence de la démence dans une population de 968 personnes âgées de plus de 64 ans habitant dans la zone. La prévalence de la démence était de 8,0%, plus élevée chez les sujets avec moins de 3 ans de scolarité (14,6%) comparée à ceux avec plus de 3ans de scolarité (5,9%). Le faible niveau d'instruction augmentait le risque de démence après le contrôle de l'effet de l'âge et du sexe (OR=2,0, intervalle de confiance à 95% de 1,2-3,3). Au Brésil, l'étude menée par Herrera et al.[18] auprès de 1656 personnes âgées de 65 ans et plus, ont trouvé des prévalences de 12,2%, 4,4%, 5,0% et 3,5% respectivement chez les populations non instruites, chez celles ayant fait 1 à 3 ans d'étude, 4 à 7 ans d'étude, 8 ans d'étude et plus. Aux Pays Bas, Schmand et al.[30] ont mené une étude longitudinale à Amsterdam portant sur une population de 4051 personnes âgées de 65 à 85ans suivies pendant 4 ans afin d'étudier le rôle de l'instruction sur la détérioration cognitive. Ainsi des prévalences de 15,8%, 8,3%, 4,0% et 1,9% ont été trouvées respectivement chez celles qui ont le niveau primaire incomplet, le primaire complété, le secondaire et le supérieur.

Deux hypothèses sous-tendent cette association entre la démence et le niveau d'instruction : celle de la capacité cérébrale de réserve et celle de la « Brain- battering ». En effet, une étude réalisée auprès d'une population de personnes âgées exemptes de déficit cognitif a montré des modifications anatomiques cérébrales différentes selon le niveau d'instruction, modifications en rapport avec le développement de synapses et une augmentation de volume du cerveau avec comme conséquence une augmentation de la capacité de réserve du cerveau (par un mécanisme de neuroplasticité) protégeant ainsi contre la démence [21,31]. Pour Del Ser et al. [10], l'instruction agit par l'intermédiaire de l'amélioration des conditions socioéconomiques assurant ainsi une protection accrue contre les facteurs de risque de survenue de démence chez la personne âgée, hypothèse confirmée par Stewart et al. [32] montrant une association entre le niveau d'instruction et l'existence de facteurs de risque vasculaires de démence. Néanmoins, quel que soit le mode d'action de l'instruction, elle joue un rôle très important dans la survenue de la démence chez la personne âgée.

Les résultats obtenus viennent confirmer que la prévalence de la démence varie selon l'âge et l'instruction dans la population de personnes âgées. Cependant, ce travail comporte des limites en rapport avec la temporalité des résultats observés inhérents à toutes les études transversales mais aussi la validité externe.

En effet, ces résultats obtenus ne peuvent être généralisés du fait qu'ils ne concernent qu'une partie de la population non représentative de toute la communauté de personnes âgées sénégalaises. Cette population a l'avantage de bénéficier de services de soins gratuits au niveau d'une structure de santé qui dispose d'un personnel de qualité et de médications gratuites. Néanmoins, les résultats nous donnent un aperçu sur la fréquence de cette affection dans une population de personnes âgées sénégalaises.

Tableau I. Caractéristiques sociodémographiques de la population à l'étude (n=872).

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
Age		
Moyenne (Ecart-Type) : 67,2 ans (7,5)		
Minimum: 55 ans		
Maximum : 90 ans		
55-59 ans	149	17.1
60-64 ans	216	24.8
65-69ans	160	18.3
70-74 ans	178	20.4
75-79 ans	118	13.5
80-84 ans	42	4.8
85 ans +	9	1.0
Sexe		
Masculin	546	62.6
Situation matrimoniale		
Marié (e)	689	79
Instruction		
Oui	430	49.3

Tableau II. Mode de vie et réseau social de la population à l'étude

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
Mode de vie		
1- Habitudes toxiques		
A déjà fumé le tabac (oui)	224	25,7
A déjà consommé de l'alcool (oui)	77	8,8
2- Activités physiques		
Fait de la marche (oui)	833	95,5
Autres activités physiques		
Moyenne (Ecart-Type) : 0,2 (\pm 0,7)		
Minimum: 0		
Maximum : 5		
Absence d'activité	738	84,6
1 activité	83	9,5
2 activités et plus	51	5,8
Réseau social		
1- Diversité des liens avec les proches		
Moyenne: 3,6 (\pm 0,6)		
Minimum: 0		
Maximum: 4		
0-2 liens	42	4,8
3 liens	226	25,9
4 liens	604	69,3
2- Fréquence hebdomadaire des contacts avec les proches		
Moyenne (Ecart-Type) : 5,2 (1,1)		
Minimum: 0		
Maximum: 6		

<i>Variables</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
0-3 contacts	89	10,2
4 contacts	139	15,9
5 contacts	114	13,1
6 contacts	530	60,8
3- Membre d'association communautaire (oui)	118	13,5
4- Membre d'association religieuse (oui)	342	39,2

Tableau III. Antécédents identifiés dans la population à l'étude

<i>Variables</i>	<i>Fréquence (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Hypertension artérielle (Oui)	482	55,3
Cardiopathie (Oui)	53	6,1
Maladies vasculaires périphériques (Oui)	42	4,8
AVC (Oui)	42	4,8
Diabète (Oui)	86	9,9
Affections respiratoires (Oui)	126	14,4
Affections rhumatismales (Oui)	410	47,0
Cancer/tumeur bénigne (Oui)	8	0,9
Maladie de Parkinson (Oui)	13	1,5
Epilepsie (Oui)	12	1,4
Affections génito-urinaires (Oui)	119	13,6
Cataracte (Oui)	99	11,4
Glaucome (Oui)	11	1,3
Troubles auditifs (Oui)	68	7,8
Troubles digestifs (Oui)	197	22,6
Anémie (Oui)	90	10,3
Affection thyroïdienne (Oui)	6	0,7
Fracture (Oui)	59	6,8
Chute / traumatisme crânien (Oui)	74	8,5
Histoire familiale de démence (Oui)	69	7,9

Tableau IV. Prévalence de la démence selon les caractéristiques sociodémographiques de la population à l'étude

Variables	Effectifs	Prévalence (%)	P-Value
Age			0,001*
55-59ans	3	2,0	
60-64ans	10	4,6	
65-69ans	8	5,0	
70-74ans	16	9,0	
75-79ans	12	10,2	
80-84ans	7	16,7	
85ans et +	2	22,2	
Sexe			
Masculin/Féminin	39 /19	7,1/5,8	0,45
Situation Matrimoniale			
Marié(e)/Non Marié(e)	41/17	6,0/9,3	0,10
Intruction			
Oui/Non	18/40	4,1/9,3	0,002*
Niveau d'instruction			0,0001*
Aucun	442	4,1	
Primaire non complété	150	15,3	
Primaire complété	142	6,3	
Secondaire	79	7,6	
Supérieur	59	3,4	

* Différence statistiquement significative

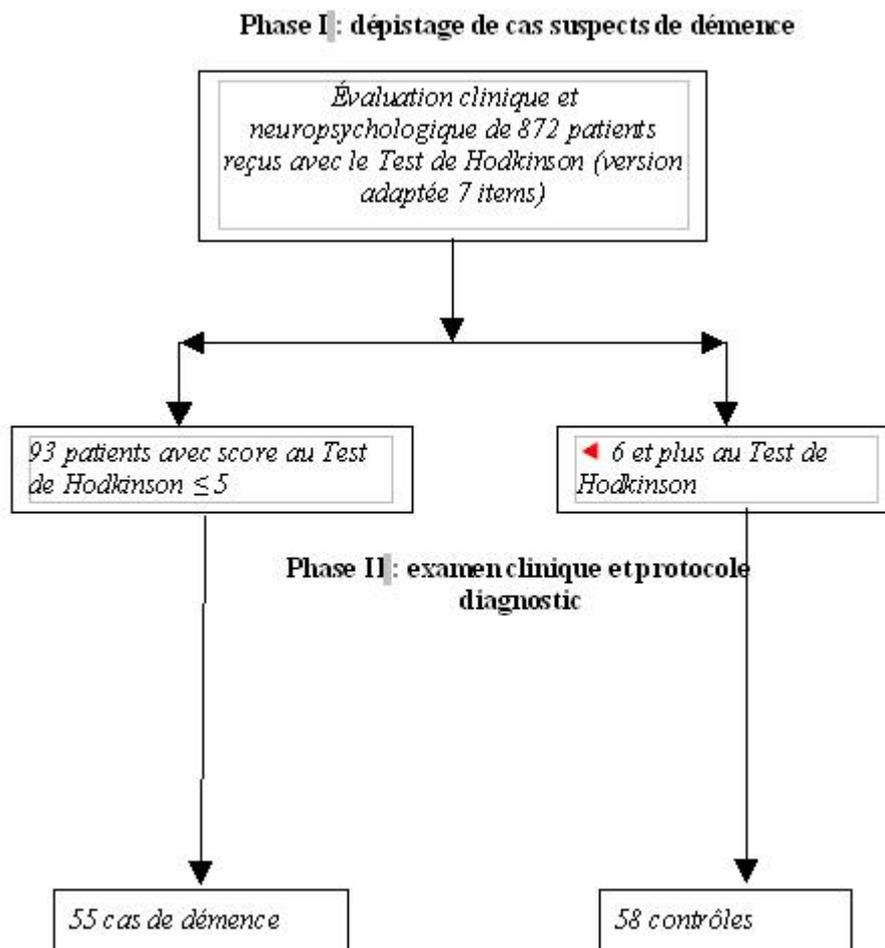


Figure 1
Description du processus de recherche

Figure 2. Prévalence de la démence en fonction de l'âge dans la population de personnes âgées Sénégalaises

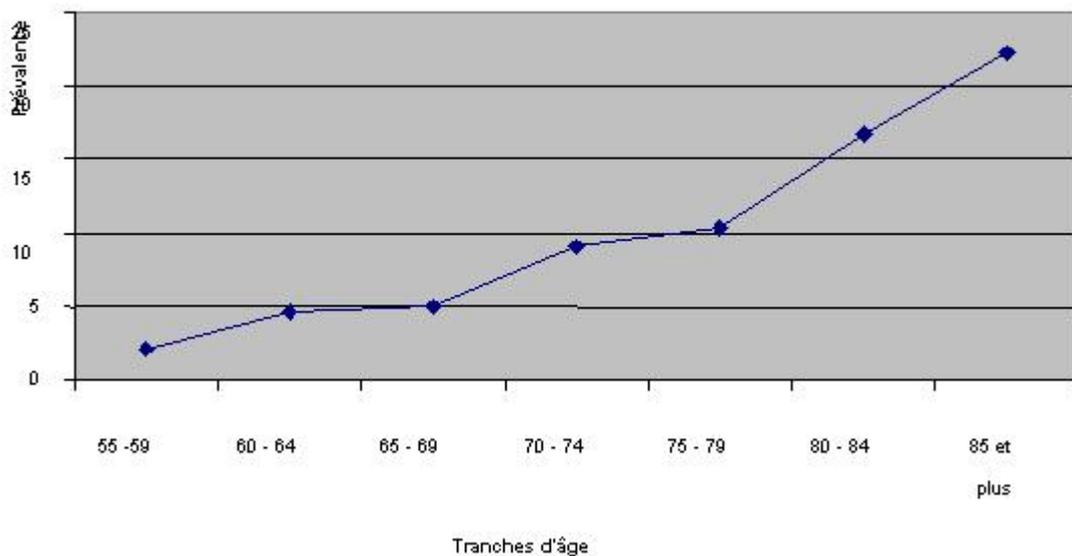


Figure 2

Figure 3. Prévalence spécifique de la démence selon l'âge dans 5 pays

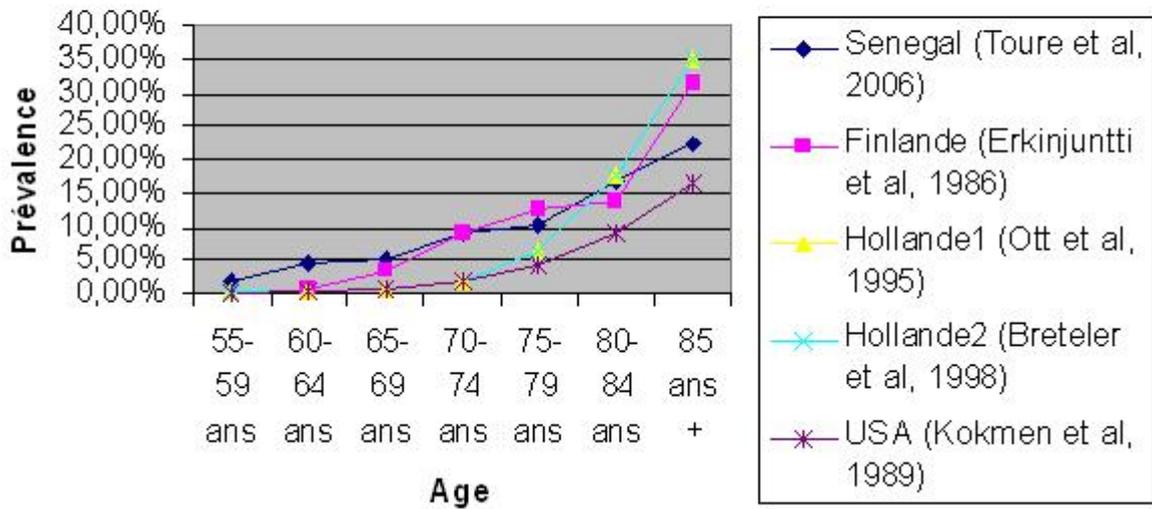


Figure 3

REFERENCES

1. AGUERO-TORRES H, FRATIGLIONI L, GUO Z, VIITANEN M, VON STRAUSS E, WINBLAD B. Dementia as the major cause of functional dependence in the elderly: 3-year follow-up data from a population-based study. *Am J Public Health* 1998; 88:1452-6.
2. AGUERO-TORRES H, FRATIGLIONI L, GUO Z, VIITANEN M, WINBLAD B. Mortality from dementia in advanced age: a 5 year follow-up study of incident dementia cases. *J Clin Epidemiol* 1999; 58(8):737-43.
3. AGUERO-TORRES H, VON STRAUSS E, VIITANEN M, WINBLAD, FRATIGLIONI L. Institutionalization in the elderly: the role of chronic diseases and dementia. Cross-sectional and longitudinal data from a population-based study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54:795-801.
4. ALVARADO BE, ZUNZUNEGUI MV, DEL SER T, BELAND F. Cognitive decline is related to education and occupation in a Spanish elderly cohort. *Aging (Milano)* 2002; 14 (2):132-2.
5. AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Washington DC, USA; Am Psychiatric Assoc, 1994.
6. BAIYEWU O, BELLA AF, JEGEDE O. The effect of demographic and health variables on a modified form of Mini Mental State Examination scores in Nigerian elderly community residents. *Int J Geriatr Psychiatry* 1993; 8:503-10.
7. BRETELÉR MMB, OTT A, HOFMAN A. The new epidemic: frequency of dementia in the Rotterdam study. *Haemostasis* 1998; 28:117-23.
8. CANADIAN STUDY OF HEALTH AND AGEING WORKING GROUP. Canadian study of health and aging: study methods and prevalence of dementia. *CMAJ* 1994; 150 (6):899-913.
9. CHANDRA V, GANGULI M, PANDAV R, JOHNSTON J, BELLE S, DEKOSKY ST. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementias in rural India: the Ind0-US study. *Neurology* 1998; 51(4):1000-8.
10. DEL SER T, HACHINSKI V, MERSKEY H, MUNOZ DG. An autopsy-verified study of the effect of education on degenerative dementia. *Brain* 1999; 122:2309-19.
11. EAKER ED, MICKEL SF, CHYOU PH, MULLER-RIZNER NJ, SLUSSER JP. Alzheimer's disease or other dementia and medical care utilization. *Ann Epidemiol* 2002; 12:39-45.
12. ERKINJUNTTI T, WILKSTRÖM J, PALO J, AUTIO L. Dementia among medical inpatients. Evaluation of 2000 consecutive admissions. *Arch Intern Med* 1986; 146(10):1923-6.
13. EVANS DA, FUNKENSTEIN HH, ALBERT MS, SCHERR PA, COOK NR, CHOWN MJ, et al.. Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons: higher than previously reported. *JAMA* 1989; 262:2551-6.
14. FARRAG A, FARWIZ HM, KHEDRE EH, MAHFOUZ RM, OMARAN SM. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementing disorders: Assiut-upper Egypt study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1998; 9(6):323-8.
15. FILLENBAUM GG. Screening the Elderly. A Brief Instrumental Activities of Daily Living Measure. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33:698-706.
16. FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. 'Mini Mental State': a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Psych Med* 1975; 12:189-98.
17. HENDRIE HC, OSUNTOKUN BO, HALL KS, OGUNNIYI AO, HUI SL, UNVERZAGT FW, et al.. Prevalence of Alzheimer's disease and dementia in two communities: Nigerian Africans and African Americans. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1485-92.
18. HERRERA E, CARAMELLI P, SILVEIRA ASB, NITRINI R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alz Dis Assoc Disord* 2002; 16(2):103-8.
19. HODKINSON HM. Evaluation of a mental test score for assessment of mental impairment in the elderly. *Age Ageing* 1972; 1:233-8.
20. JITAPUNKUL S, PILLAY I, EBRAHIM S. The Abbreviated Mental Test: its use and validity. *Age Ageing* 1991; 20:332-6.
21. KATZMAN R. Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology* 1993; 43:13-20.
22. KOKMEN E, BEARD CM, OFFORD KP, KURLAND LT. Prevalence of medically diagnosed dementia in a defined United states population: Rochester, Minnesota, January 1, 1975. *Neurology* 1989; 39:773-6.
23. LAWTON MP, BRODY EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontol* 1969; 9:179-86.
24. MAHONEY R, REGAN C, KATONA C, Livingston G. Anxiety and depression in family caregivers of

- people with Alzheimer Disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13:795-801.
25. ØSTBYE T, CROSSE E. Net economic costs of dementia in Canada. *CMAJ* 1994; 151 (10):1457-64.
 26. OTT A, BRETELER MMB, van HARKAMP F, CLAUSS JJ, GROBBEE DE, HOFMAN A. Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education: The Rotterdam study. *BMJ* 1995; 310:970-3.
 27. PRENCIPE M, FERRETTI C, CASINI A, SANTINI M, GIUBILEI F, CULASSO F. Stroke, disability and dementia. Results of a population survey. *Stroke* 1997; 28:531-36.
 28. RADLOFF LS. The CES-D scale: a self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas* 1977; 1:385-401.
 29. RAVAGLIA G, FORTI P, MAIOLI F, SACCHETTI L, MARIANI E, NATIVIO V, et al.. Education, occupation and prevalence of dementia : findings from the Conselice Study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002; 14 (2):90-100.
 30. SCHMAND B, SMIT J, LINDEBOOM J, SMITS C, HOOIJER C, JONKER C, et al.. Low education is a genuine risk factor for accelerated memory decline and dementia. *J Clin Epidemiol* 1997; 50 (9):1025-33.
 31. STERN Y. Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alz Dis Assoc Disord* 2006;20(2):112-7.
 32. STEWART R, KIM JM, SHIN IS, YOON JS. Education and the association between vascular risk factors and cognitive function: a cross-sectional study in older Koreans with cognitive impairment. *Int Psychogeriatrics* 2003; 15(1):27-36.
 33. TILVIS RS, KÄHÖNEN-VÄRE MH, JOLKKONEN J, VALVANNE J, PITKALA KH, STRANDBERG TE. Predictors of cognitive decline and mortality of aged people over a 10 year period. *J Gerontol Med Sci* 2004; 59A (3):268-74.
 34. TOURE K. Développement et validation d'un test de dépistage de la démence chez une population de personnes âgées sénégalaises: le Test du Sénégal. Thèse de Doctorat en Santé Publique option Epidémiologie, Université de Montréal, Québec-Canada, 2007:p261.
 35. UNVERZAGT FW, GAO S, BAIYEWU O et al. Prevalence of cognitive impairment: data from the Indianapolis Study of Health and Aging. *Neurology* 2001; 57:1655-62.
 36. UWAKWE R. The financial (material) consequences of dementia care in a developing country: Nigeria. *Alzheimer Dis Ass Dis* 2001; 15(1):56-7.
 37. VAS CJ, PINTO C, PANIKKER D, NORONHA S, DESHPANDE N, KULKARNI L, SACHDEVA S. Prevalence of dementia in an urban Indian population. *Int Psychogeriatrics* 2001; 13(4):439-50.
 38. WIMO A, WINBLAD B, AGUERO-TORRES H, VON STRAUSS E. The magnitude of dementia occurrence in the world. *Alzheimer Dis Ass Disord* 2003; 17(2):63-7.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX CHEZ LE SUJET JEUNE (15 A 45 ANS) DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU CAMPUS DE LOME**STROKES AMONG YOUTH (15 TO 45 YEARS OLD) IN THE NEUROLOGICAL DEPARTMENT OF THE MEDICAL TEACHING HOSPITAL, CAMPUS-LOME**

BALOGOU Agnon Ayélola Koffi ¹
GRUNITZKY Eric G. ¹
ASSOGBA Komi ¹
APETSE Kossi ¹
KOMBATE Damelan ¹
AMOUZOUVI Dodzi ¹

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

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

Mots clés : Accident vasculaire cérébral (AVC), accident vasculaire cérébral, pays en développement, sujets jeunes, Togo

Key words : Stroke, youth, developing country, Togo

RESUME**Introduction**

En Afrique subsaharienne les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité et la première cause d'incapacité motrice dans les grands centres de neurologie. Ils surviennent souvent chez des sujets de plus de 50 ans. L'OMS a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes (15-45 ans) est relativement élevé dans les pays en voie de développement : plus de 30% contre 20% dans les pays riches.

Objectif

Notre travail avait pour buts d'étudier la fréquence, la morbidité, la mortalité des AVC et d'identifier leurs facteurs de risque chez les adultes jeunes dans le service de neurologie à Lomé.

Méthode

Il s'était agi d'une étude transversale prospective réalisée entre le 1er Janvier 1998 et le 31 Décembre 2007 chez des patients hospitalisés, âgés de 15 à 45 ans, sur des arguments cliniques et tomodensitométriques.

Résultats

Sur les 3976 patients hospitalisés, 1309 présentaient un AVC (32,9%). Parmi eux 141 étaient âgés de 15 à 45 ans (10,8 % des AVC et 3,5 % des hospitalisations). Le déficit hémicorporel (51,1%), les troubles de la conscience (48,2%) et du langage (21,3 %) étaient les principaux motifs d'hospitalisation. L'hypertension artérielle (HTA) était observée dans 102 cas (72,3%). Le taux de mortalité globale était de 21% (18,8% pour ceux victimes d'AVC ischémique contre 24,3 % pour les AVC hémorragiques).

Conclusion

L'HTA représente le principal facteur de risque des AVC chez les sujets jeunes. Son dépistage et sa prise en charge devraient être précoces.

SUMMARY**Introduction**

According to W.H.O declaration, strokes and cardiovascular diseases will represent the main challenge of developing countries health care management systems in the incoming years. In subsaharian Africa, strokes represent the third cause of mortality and the first cause of disability in neurological departments. It occurs in patients over 50 years old. W.H.O. assumed that the rate of death in the population of young adults (15 - 45 years old) is relatively high in developing countries: more than 30% versus 20% in developed countries.

Objectives

The objectives of our research was to study the frequency, the morbidity and the mortality of strokes, to identify risk its factors among youth hospitalized in neurological department of Lomé, in order to adopt strategies to decrease its impact.

Method

We did a transversal prospective study survey from January 1st, 1998 to December 31st, 2007 on 15 - 45 years old patients. Arguments resulted from clinical examination and CT scann investigations.

Results

Among the 3976 hospitalized patients, 1309 suffered for strokes (32.9%) and 141 of them were young adults (15 - 45 years old) representing 10.8% of strokes cases and 3.5 % of hospitalizations. Hemiplegia (51,1%), conscious disorders (48,2%) and language disorders (21,3%) were the main hospitalization motives. High blood pressure was noticed in 102 cases (72,3%); 22.7% of patients presented a combination of risk factors. The whole mortality rate was 21% (18,8% for those presenting ischemic strokes versus 24,3% for the hemorrhagic strokes).

Conclusion

High blood pressure represents the main risk factor of strokes in young adults population, requiring therefore to be tracked and justifying an early take-care.

INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébrale (AVC) comme la survenue brutale de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (14). Dans les pays occidentaux, les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, la deuxième cause de démence et la première cause de handicap chez l'adulte (11). En Afrique subsaharienne, les AVC représentent la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie (18), avec 45 % des hospitalisations dans les services de neurologie du CHU de Fann à Dakar (23) ; et 32,9% dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé au Togo (2). Les différents travaux en population générale et en milieu hospitalier montrent que l'AVC est l'apanage du sujet âgé au-delà de 50 ans (1). Selon l'OMS, les AVC et les maladies cardiovasculaires vont constituer dans les années à venir le principal défi des systèmes de santé dans les pays en voie de développement (15). L'OMS (16) a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes (15-45 ans) est relativement élevé dans les pays en voie de développement. Un peu plus de 30% des décès surviennent à ces âges contre 20% dans les pays riches. Ce grand nombre de décès prématurés dans les pays pauvres constitue un sérieux problème de santé publique. L'AVC est l'une des causes de ces décès prématurés dans les pays en voie de développement (18). Notre travail avait pour buts d'étudier la fréquence, la morbidité, la mortalité des AVC et d'identifier les différents facteurs de risque chez les adultes jeunes dans le service de neurologie à Lomé.

METHODOLOGIE

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Le CHU Campus constitue un centre national de référence pour certaines spécialités médicales (cardiovasculaire, ORL, stomatologie, ophtalmologie, pédiatrie, hépato gastro-entérologie). Le service de neurologie du CHU Campus dispose de 28 lits répartis dans 6 salles communes, 4 cabines individuelles et une salle d'urgence neurovasculaire. Ce service dispose d'un plateau technique composé d'une unité d'électroencéphalographie (EEG), d'électromyographie (EMG) et de biopsie neuromusculaire.

Il s'agit d'une étude transversale prospective réalisée entre le 1er Janvier 1998 et le 31 Décembre 2007 chez des patients âgés de 15 à 45 ans, considérés comme adulte jeune, admis pour AVC. Nous avons retenu ceux qui répondaient aux critères de certitude : critères cliniques de l'OMS pour le diagnostic des AVC (24) et confirmation par tomodensitométrie cérébrale ou par la ponction lombaire exploratrice. La ponction lombaire exploratrice était faite chez des sujets qui avaient un score de Glasgow au dessous de 7 et ne pouvaient supporter le transfert au centre du scanner le plus proche situé à 2 km du service.

Le handicap a été évalué à l'entrée et à la sortie à l'aide du score de Rankin modifié (SRm). C'est un score international simple, facile à utiliser qui permet de coter le handicap fonctionnel. Il est codifié de 0 à 6 (7). Les patients présentant une perte de connaissance avec incertitude sur des signes de localisation, des crises épileptiques partielles avec déficit post critique, une hospitalisation pour déficit neurologique focalisé totalement régressif en moins de 24 heures et les patients avec un diagnostic de présomption d'accident vasculaire cérébral (critères cliniques seuls) ont été exclus. La collecte des données comprenait les données démographiques (âge et sexe) ; la filière des soins à partir des premiers symptômes ; le mode de transport vers l'hôpital ; le motif d'hospitalisation ; la nature du premier contact médical (médecin, personnel paramédical). Les antécédents personnels avaient été étudiés. Il s'agissait d'antécédents neurologiques (AVC, épilepsie, traumatisme crânien, accident ischémique transitoire ou AIT) ; cardiaques (hypertension artérielle ou HTA, valvulopathies, infarctus du myocarde ou IDM, malformations vasculaires, artérite, arythmie cardiaque/ fibrillation auriculaire) ; antécédents infectieux. Les autres facteurs de risque : obésité, sédentarité, diabète, alcoolisme, tabagisme, contraception orale, les traitements en cours avant l'hospitalisation dans le service de neurologie ont été également notés. Nous nous étions intéressés aux antécédents familiaux des patients. Certains examens complémentaires (glycémie, triglycémie, cholestérolémie ; hémocrite, tomodensitométrie cérébrale, électrocardiogramme, et échographie cardiaque) étaient demandés chez les patients. L'évolution du patient en cours d'hospitalisation de même que la durée d'hospitalisation avaient été étudiées.

RESULTATS

Pendant la période d'étude, 3976 malades avaient été hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Campus. Le diagnostic d'AVC a été retenu 1309 fois, ce qui correspondait à 32,9% des hospitalisations. Le diagnostic d'AVC avait été retenu pour la tranche d'âge de 15-45 ans dans 251 cas (19,2% des AVC). Cent dix dossiers ont été exclus (absence de diagnostic de certitude). Notre analyse a porté sur 141 patients (10,8 % des AVC et 3,5 % des hospitalisations). Nous avons rapporté sur la figure 1, la répartition par âge et par sexe de la population étudiée. L'âge moyen dans notre étude a été de $38,5 \pm 6,8$ ans avec des âges extrêmes de 16 et 45 ans et un sex-ratio de 1,2. Cinquante trois pour cent de la population étudiée appartenait à la tranche d'âge de 40 à 45 ans.

Le tableau 1 montre les principaux motifs d'hospitalisation. Le déficit hémicorporel (51,1%), les troubles de la conscience (48,2%) et les troubles du langage (21,3 %) ont été les principaux motifs d'hospitalisation. Le transport des malades du domicile vers l'hôpital a été fait dans la grande majorité des cas par des véhicules non médicalisés (99%). Certains malades ont même été amenés sur taxi moto. Au total 80 patients (56,7%) ont été directement admis alors que 61 patients (43,3%) ont été référés d'une autre formation sanitaire. Parmi ces 61 patients référés, 37 soit 60,7% ont eu un médecin comme premier contact avec le système de santé, alors que 24 patients (39,3%) ont été vus par un personnel paramédical.

Les traitements reçus avant l'admission dans le service de neurologie ont été précisés chez 55 patients (90,1%). Un antihypertenseur avait été administré dans 32 cas (58,2%), l'acide acétylsalicylique dans 8 cas (14,6%) et un antidiabétique dans 5 cas (9,1%). Dans 10 cas (18,2%) les patients avaient reçu d'autres soins. Comme antihypertenseurs, les patients référés ont reçu soit de la clonidine (Catapressan® injectable), soit du furosémide (Lasilix® injectable), ou les deux. Certains patients ont bénéficié de la nifédipine sublinguale (Adalate®). L'acide acétylsalicylique a été donné sans tenir compte du type d'AVC. Aucun de ces patients n'avait un scanner cérébral à l'entrée. Le médicament antidiabétique principalement prescrit était l'insuline ordinaire.

Environ 70% des 141 patients ont été admis dans les 24 premières heures suivant l'installation du syndrome

neurologique quel que soit le circuit des patients. L'HTA, un antécédent d'AVC, le diabète, l'alcoolisme et le tabagisme représentaient les principaux facteurs de risque connus à l'admission (tableau 2).

Au total, 127 patients avaient fait un scanner cérébral. Cet examen a été réalisé par 10% des patients dans moins de 24 heures suivant l'admission, dans 22% des cas entre 24 et 48 heures, dans 15% entre 48 et 72 heures, dans 10% des cas entre 72 et 96 heures et dans 43 % des cas au delà de 96 heures. La ponction lombaire avait mis en évidence une hémorragie méningée ou cérébro-méningée dans 14 cas. Nous avons noté 88 cas (62,4%) d'AVCI, 50 cas (35,5 %) d'AVCH et 3 cas (21%) d'association. Ces 3 derniers cas ont été considérés comme AVCH car la tomodensitométrie montrait un saignement cérébral récent. La fréquence de l'AVCH était de 37,6% (tableau 2). Deux des 8 patients ayant reçu de l'acide acétylsalicylique avant admission, avaient fait un AVCH. L'âge moyen des patients de 15 à 45 ans présentant un AVCI a été de $39 \pm 6,1$ ans avec des âges extrêmes de 25 et 45 ans et un ratio de 1,3. Dans les AVCH, l'âge moyen était de $36,5 \pm 7,5$ ans avec des âges extrêmes de 16 et 45 ans et un ratio de 0,9. Nous avons noté une contamination ventriculaire chez 15 patients (26,3% des AVCH) et un effet de masse chez 32 patients (56,1% des AVCH).

Une HTA a été observée chez 102 patients (72,3%). Les chiffres tensionnels les plus élevés étaient 270 mmhg pour la systolique et 170 mmhg pour la diastolique. L'HTA était retrouvée chez 67,9% des patients victimes d'AVCI soit 55,9% des 102 patients hypertendus. Elle était retrouvée chez 79,9% des patients victimes d'AVCH soit 44,1% des patients hypertendus.

Chez 14 patients ayant réalisé une échographie cardiaque, 9 (64,3%) avaient des anomalies. Les principales anomalies ont été une dilatation des cavités cardiaques, les troubles d'éjection et de relaxation. Nous avons retrouvé une polyglobulie chez 11 patients victimes d'AVCI soit 12,5%. Au total 32 des 141 patients (22,7%) présentaient une association de facteurs de risque. L'HTA et le diabète constituaient l'association la plus fréquente : 15 patients (10,6%) ; suivie de l'HTA et la dyslipidémie 9 cas (6,4%). L'hémoglobinopathie SS avait été retrouvée chez 2 patients : 1,4%. Ces deux avaient présenté un AVCI. La sérologie VIH réalisée chez 18 patients, était positive dans 3 cas (16,7%). Aucune infection syphilitique n'a été retrouvée. La durée moyenne du séjour (DMS) a été de $19,9 \pm 13,5$ jours. Elle était de $13,9 \pm 7,5$ jours avec des extrêmes de 2 et 30 jours chez les patients présentant un AVCI. Celle des patients victimes d'AVCH a été de $24 \pm 15,9$ jours avec des extrêmes de 6 et 81 jours.

Le taux de mortalité globale a été de 21% ; soit 18,8% pour ceux victimes d'AVCI contre 24,3% pour ceux victimes d'AVCH. Lorsqu'on considère les patients ayant survécu à l'AVC ; 95,5% (n=84) des malades victimes d'AVCI avaient besoin de l'aide d'une tierce personne pour les tâches quotidiennes ($SRm > 2$) à l'entrée contre 79,5% (n=70) à la sortie. Pour les patients victimes d'AVCH, 48 (90,5%) avaient besoin d'une aide d'une tierce personne pour les tâches quotidiennes à l'entrée contre 36 (67,9%) à la sortie.

DISCUSSION

Il s'agit d'une étude prospective chez les patients jeunes (15-45 ans) répondant aux critères cliniques de l'OMS pour le diagnostic des AVC (24), avec une confirmation soit par tomodensitométrie ou par la ponction lombaire dans de rares cas d'hémorragies cérébro-méningées. La ponction lombaire ne permet pas le diagnostic des AVCI et des hématomes intracérébraux sans contamination ventriculaire et des espaces méningés. Certains patients présentant des AVCI, avec de gros troubles de la conscience ne pouvant pas supporter le transport au centre du scanner et décédés dès les premiers jours d'hospitalisation, n'ont pas été pris en compte. Par contre tous les patients mêmes dans un état grave au début avaient bénéficié d'un scanner cérébral dès que leur état le permettait.

Les AVC ont représenté pendant la période d'étude, 32,9 % des hospitalisations dans le service. Les AVC de l'adulte jeune dans notre étude ont représenté 10,8 % de l'ensemble des AVC durant la même période. Bogousslavsky (4) avait signalé que plus d'un patient sur dix des patients présentant un AVC était âgé de moins de 45 ans.

Plus de la moitié des AVC (53,2%) étaient survenus dans le groupe d'âge de 40 à 45 ans. La fréquence des AVC augmente avec l'âge (24).

L'âge moyen de survenue de l'AVCH est plus tôt que celui de l'AVCI : $36,5 \pm 7,5$ ans contre $39 \pm 6,1$ ans. Bogousslavsky (4) avait signalé 35 ans pour l'AVCH et 38 ans pour l'AVCI. Environ 43,3% des patients victimes d'AVC ont transité par un centre de soins avant d'être référé au CHU Campus. Les antihypertenseurs ont été majoritairement prescrits (52,5 % des patients référés) avant le transfert. La prise en charge de l'HTA dans les AVC suit un protocole bien codifié sans la nifédipine sublinguale (3). Dans les AVC, l'élévation initiale de la tension artérielle (TA) est physiologique et contribue à l'allongement de la période de pénombre ischémique, ce qui améliore le pronostic évolutif (12). La plupart des patients (99 %) ont été amenés à l'hôpital par des véhicules non médicalisés à cause de l'absence de services d'aides médicales d'urgence (SAMU). Or l'utilisation des moyens de transport médicalisés pour l'acheminement des

patients victimes d'AVC améliore de façon significative leur chance de survie (8).

Dans notre série, 55 % des malades ont été admis au CHU Campus avant la 6ème heure après le début des signes ; 70% avant la 24ème heure. Osserman et al. (17) dans leur étude ont obtenu 55 % d'admission avant la 6ème heure et 98 % avant 24 heures. Selon Rimetz et al. (20), la précocité d'instauration du traitement adéquat améliore le pronostic vital et fonctionnel.

Au total, 39,7% de patients étaient connus hypertendus dans notre travail. Le monitoring de la tension artérielle dans le service avait permis de porter ce taux à 72,3 %. Pour certains l'AVC a été le révélateur de l'HTA méconnue. Selon l'OMS (13) ; WHO (24), près de 62 % des affections vasculaires cérébrales sont attribuées à une tension artérielle élevée. Psaty et al.(19) ont montré que le contrôle de la pression artérielle par le traitement antihypertenseur diminue de façon significative le risque d'AVC, quelle que soit la sévérité de l'HTA.

La prévalence de l'éthylisme a été de 20,6% et celle du tabagisme de 17 %. Wollaert (25), pour tous les âges, avait rapporté 9% de tabagismes et 8 % d'éthylisme dans sa série. Cette discordance dénoterait le taux important d'éthylisme et de tabagisme dans la population jeune. Shinton et al. (22) avaient démontré que le tabagisme chronique augmente le risque de survenue d'AVC. Ce risque s'amenuise de façon significative après l'arrêt de l'intoxication. Sacco et al.(21) avaient montré qu'il existe une association entre la quantité d'alcool absorbée et le risque relatif d'AVC. Dans notre série, seulement 8 patients (5,7 %) étaient connus diabétiques. Le bilan glycémique avait permis de retrouver 22 patients diabétiques (15,6 %). Bwala (6) au Nigeria a obtenu un résultat similaire (8 %). Selon Mas et Zuber (11), le diabète augmente le risque d'AVC et sa prise en charge ne peut être que bénéfique dans la prévention de l'AVC.

Nous avons noté dans notre étude que 4,9 % des patients ont été victimes d'un AVC antérieur. Burn et al. (5) avaient noté dans une étude qu'il y a 30 % de risque de récurrence dans les 5 années qui suivent un premier AVC. L'accident ischémique transitoire (AIT) est un facteur de risque déterminant dans la survenue de l'AVCI.

A l'interrogatoire une notion de cardiopathie a été retrouvée seulement chez 4 patients (2.8 %). A l'ECG, nous avons obtenu 24,1 % de troubles de conduction et 28,9 % de signes d'ischémie. Le taux de 53 % de patients présentant des signes d'une cardiopathie emboligène, montre que très peu de jeunes font des bilans médicaux systématiques au moins une fois l'an. Dans l'étude faite par Bogousslavsky (4) les phénomènes cardio-emboliques ont été évoqués entre 12 % et 1/3 des infarctus cérébraux du jeune adulte. Nous avons compté dans notre étude 9,2 % d'hypercholestérolémie et 7,1 % d'hypertriglycéridémie. L'OMS (13) estime que dans le monde, l'hypercholestérolémie cause 18 % des AVC. La réduction du taux de cholestérol s'accompagne d'une réduction significative d'AVC mortels (21;23). La réduction de l'hypertriglycéridémie diminue également le risque de survenue des AVC (23). Les AVCI étaient majoritaires dans notre étude 62,4% contre 37,6% d'AVCH. Bogousslavsky (4) avait obtenu respectivement 82 % et 18 %. D'une façon générale, la plupart des AVC du sujet jeune sont, comme chez les personnes âgées, de nature ischémique (4).

La durée moyenne de séjour (DMS) des AVC a été de 19,9 jours avec des extrêmes de 2 et 56 jours. Balogou et al. (2) avaient déjà rapporté une DMS de 23,1 jours. La DMS des AVCI a été de 13,9 jours avec des extrêmes de 2 et 30 jours ; celle des AVCH a été de 24,3 jours avec des extrêmes de 3 et 56 jours. La différence de la durée de séjour entre les AVCI et les AVCH est due au fait que dans le service de neurologie du CHU Campus, les patients présentant un AVCH sont hospitalisés pour une durée minimum de 30 jours à cause des risques de récurrences foudroyantes des 30 premiers jours. Grimmonprez (10) en France a obtenu 11,1 jours comme DMS. Le taux de mortalité des patients victimes d'AVCH 24,3% est plus élevé que celui de ceux victimes d'AVCI 18,8%. Par contre le taux de dépendance à la sortie est meilleur chez les patients victimes d'AVCH que chez ceux victimes d'AVCI. Bogousslavsky (4) a obtenu un taux de mortalité entre 1,5% et 7,3%. Frih et al. (9) avaient obtenu un taux de mortalité de 8,5% pour l'AVCI. Le taux de mortalité dans notre série et dans les autres travaux africains est plus élevé que dans les séries européennes du fait d'un transfert médicalisé dans le service spécialisé avec un plateau technique de bon niveau, et une prise en charge précoce et adéquate dans les pays européens.

CONCLUSION

La prévention de l'AVC chez l'adulte jeune passe par le dépistage des facteurs de risque. Le dépistage de l'HTA doit être précoce. Celui des autres facteurs de risque doit être généralisé. Le recyclage du personnel médical est indispensable pour éviter la iatrogénie. Nos pays devraient se doter de moyens de transports médicaux qui sont utiles dans toutes les pathologies et surtout dans les urgences neurovasculaires.

Tableau 1 : Répartition des principaux motifs d'hospitalisation

<i>Motifs d'hospitalisation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Déficit hémi corporel	72	51,1
Troubles de la conscience	68	48,2
Dysarthrie / Aphasie	30	21,3
Vertiges / Troubles de l'équilibre	8	5,7
Syndrome démentiel	3	2,1
Signes méningés	23	16,3

Tableau 2: Tableau récapitulatif comparant les AVCI aux AVCH.

<i>Paramètres</i>	<i>AVCI</i>	<i>AVCH</i>	<i>Total</i>
Nombre	88 (62,4%)	53* (37,6%)	141
Age moyen (ans)	39±7,4	37±6,7	38,4±6,8
Sex- ratio	1,3	0,9	1,2
Admission directe	42	38	80
HTA	57	45	102
Alcoolisme	15	14	29
Tabagisme	14	10	24
Diabète	13	9	22
Cardiopathies	17	7	24
Dyslipidémies	15	8	23
DMS (jours)	13,9	24,3	19,9
Taux de mortalité (%)	18,8	24,3	21

AVCI=accident vasculaire cérébral ischémique ;

AVCH=accident vasculaire cérébral hémorragique ;

HTA= hypertension artérielle ;

DMS= durée moyenne de séjour

* 3 patients ayant présenté un hématome intracérébral récent et des lacunes ischémiques ont été classés dans les AVCH

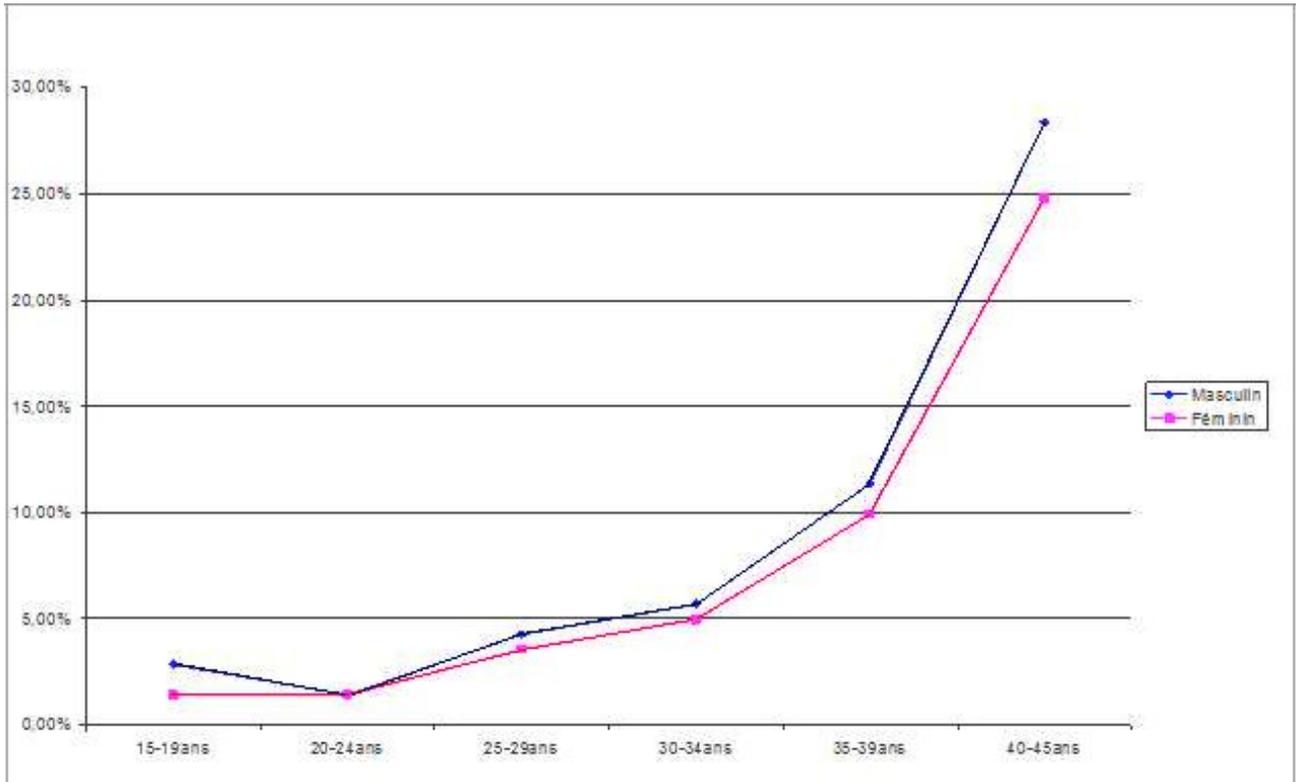


Figure1
Répartition par âge et par sexe

REFERENCES

1. ASHOK PP, RADHAKRIDHNA M, SRIDHARAN R, el-MANGOUSH MA. Incidence and pattern of cerebrovascular disease in Benghazi, Libya. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:513-523.
2. BALOGOUE 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.
3. BERTRAM M, SCHWARTZ S, HAKE W. Acute and critical care in neurology. *J Neurol*. 1997;38:155-166.
4. BOUGOUSSLAWSKY J. Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune. *Méd. et Hyg.* 1990;48:2750-2754.
5. BURN J, DENNIS M, BAMFORD J, SAVIDERCOOK P, WADE D, WARLOW C. Long term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1994;25:333-337.
6. BWALA SA. Stroke in sub-Saharan Nigerian hospital : a retrospective study. *Trop Doct.* 1989;19:11-14.
7. CONNOR DM, THOROGOOD M, CASSERLY B, DOBSON C, WARLOW CP, SASPI PROJET TEAM. Prevalence of stroke survivors in rural South Africa: results from the Southern Africa Stroke Prevention Initiative (SASPI) Agincourt field site. *Stroke* 2004;35:627-32.
8. DERCO L, ADELELINE P, NIGHOGHOSSIAN N, HONNORAT J, TROUILLAS P. Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke* 2002;33:153.
9. FRID AM., CHEBEL S, BEN H, BOUGHAMMOURA A, MAATOUG F. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. *Tunisie Médicale* 2004;82:506-511.
10. GRIMMOMPRES JC. Analyse de la prise en charge des AVC dans un hôpital général. Thèse Médecine 1997. Lille:45 p.
11. MAS J-L, ZUBER M. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Neuroradiol.* 1993;20:85-101.
12. MILHAUD D, BLARD JM, PAGES M. Urgences neurologiques. Paris.Masson 2001 : 395 p
13. OMS/WHO. Rapport sur l'état de santé dans le monde 1995 : réduire les écarts. Genève. OMS 1995:118 p.
14. OMS. Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : La vie au 21ème siècle, une perspective pour tous. Genève. OMS 1998:257p.
15. OMS. Rapport sur l'état de santé dans le monde 2002 : réduire les risques et promouvoir une vie saine. Genève. OMS 2002:261 p.
16. OMS/WHO. Rapport sur la santé dans le monde 2003 : Façonner l'avenir. Genève. OMS 2003:203 p.
17. OSSERMANN M, MORMONT E, MARIN V, JAMART J, LALOUX P. Identification des facteurs influençant le délai d'admission hospitalière après AVC ischémique. *Rev Neurol.* 2001;157:1525-1529.
18. OSUNTOKUN BO. Epidemiology of neurology illness in Africa. Presentation at tropical neurology symposium. March 26, 1993. London.
19. PSATY BM, SMITH NL, SISCOVICK DS, KOEPESELL TD. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first- line agents. A systemic review and meta-analysis. *JAMA* 1997;277:739-745
20. RIMETZ P. Délai de prise en charge des patients admis en urgence en 1998 pour AVC probable au CHRU de Lille. Thèse de médecine 2000. Lille : 43 p.
21. SACCO RL, BENJAMIN EJ, BRODERICK JP. American Heart Association Prevention conference IV. Prevention and rehabilitation of stroke, risk factors. *Stroke* 1997;28:1507-1517.
22. SHINTON R, BEEVERS G, GILL GS, ZEZULK AV. Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Brit Med J.* 1989; 298 : 789-794.
23. THIAM A, SENE-DIOUF F, DIALOB AK, DIAGNE M, N'DIAYE MM, N'DIAYE IP. Aspects étiologiques des affections neurologiques à Dakar : bilan de 10 années. *Dakar Médical* 2000; 45:167-172.
24. WHO. Task force on stroke and other cerebrovascular disorders. Geneva WHO 1989:53p
25. WOLLAERT G. L'AVC au service d'admission des urgences du CH. d'Armentières. Thèse médecine 2001. Lille : 110 p.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

HISTOIRE DU FOYER DE LA TRYPANOSOMOSE HUMAINE AFRICAINE DE NOLA EN REPUBLIQUE CENTRAFRICAINE, DE 1971 à 2004**HISTORY OF HUMAN AFRICAN TRYPANOSOMIASIS OF NOLA IN CENTRAL AFRICAN REPUBLIC, FROM 1971 TO 2004**

MBELESSO Pascal 1
 KOONA-KOONA Joseph Adonis 2
 MBADINGAI Sylvestre 3
 GRESENGUET Gérard 2
 KOUNDA-GBOUMBI Jean-Charles 3
 GUEZZA Dieudonné 3
 BELLA Jean 3
 DUMAS Michel 4

1. Service de Neurologie, Hôpital de l'Amitié, Bangui, République Centrafricaine
2. Faculté des Sciences de la Santé, Hôpital de l'Amitié, Bangui, République Centrafricaine
3. Programme National de Lutte contre la Trypanosomose Humaine Africaine
- 4.

E-Mail Contact - MBELESSO Pascal : [pascal_mbelesso \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:pascal_mbelesso@yahoo.fr)

Mots clés : Trypanosomose humaine africaine, histoire, république centrafricaine
Key word: Human African trypanosomiasis, history, Central African Republic

RESUME

La trypanosomiose humaine africaine (THA) ou maladie du sommeil, affection redoutable qui fit jadis beaucoup de ravages au sein des populations dans différentes régions d'Afrique dont celle de Nola en République Centrafricaine (RCA), reste un problème de santé publique en Afrique sub-saharienne. La cinquante sixième assemblée mondiale de la santé, tenue le 26/03/2003, reconnaissait que les douleurs, les souffrances et la mortalité dues à la trypanosomiose menacent quotidiennement plus de 60 millions d'habitants dans plus de 37 pays d'Afrique sub-saharienne dont 22 comptent parmi les moins avancés. Nous rapportons ici, l'histoire du foyer de THA de Nola en RCA, de 1971 à 2004. Sur le plan méthodologique, il s'agit d'une étude rétrospective couvrant la période de 1971 à 2004. Sur des fiches d'enquête établies, nous avons collecté des données à Nola à partir des registres des trypanosomés et à Bangui la capitale, à partir des rapports des missions de prospection de dépistage actif. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel EPI INFO 6 version 2000. De 1971 à 2004, 3348 patients ont été recensés parmi lesquels 1814 anciens malades et 1534 nouveaux cas. Les femmes étaient plus atteintes (54%) que les hommes avec un sex-ratio de 1,2. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 20 à 29 ans (67,0%). L'indice de morbidité nouvelle (IMN) est passé de 0,01% en 1971 à 1,7% en 1991 et à 0,05% en 2004. L'indice de contamination totale (ICT) est passé de 0,05% en 1971 à 2,3% en 1989 et à 0,05% en 2004. Les cas de rechutes et de réinfections représentaient 54,2% entre 1992 et 2004. La majorité des malades dépistés étaient en 2ème phase (64%). La lutte anti-vectorielle avec pose de pièges coniques imprégnés d'insecticides a été primordiale dans la maîtrise de l'épidémie dans cette région.

SUMMARY

Human African Trypanosomiasis (HAT) or sleeping sickness, terrible affection which made major ravages in the past in different regions among which of Nola in Central African Republic (CAR), remains a public health problem in sub-saharan Africa. The 56th World Health Assembly, hold on 26/03/03, recognised that pains, suffering and mortality due to trypanosomiasis daily threat more than 60 million people over more than 37 sub-saharan African countries. We here report Nola HAT history in CAR, from 1971 to 2004. Methodologically, it consists in a retrospective survey covering the period from 1971 to 2004. Using pre established files, we have collected data in Nola from registers of patients suffering from trypanosomiasis and in the capital Bangui from active screening prospective surveys reports. Software Epi info 6 version 2000 has been used for data analysis. From 1971 to 2004, 3348 patients have been identified among them 1814 old cases and 1534 new cases. Women were more affected than men (54%) with a sex ratio of 1.2. The 20-29 years old are the most affected if the series. The epidemiological rise has reached its peak in 1999 with 468 patients. New morbidity index passed from 0.01% to 1.7% in 1991 and to 0.05% in 2004. Total contamination index passed from 0.05% in 1971 to 2.3% in 1989 and to 0.05% in 2004. Relapses and re-infections cases represented 54.2% between 1992 and 2004. Mostly screened patients were in second phase (64%). Anti-vectorial struggle with conic impregnated insecticide traps has been is the main way for tackling the epidemic in the region.

INTRODUCTION

La trypanosomiase Humaine Africaine (THA) ou maladie du sommeil reste un problème de santé publique en Afrique sub-saharienne. Aujourd'hui l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'entre 300 000 et 500 000 personnes sont touchées (16), mais seuls 10 à 15% de ces malades sont identifiés et traités (3). Cette maladie, jadis à l'origine de terribles épidémies, était presque éradiquée dans les années 1960. La République Centrafricaine (RCA) en 1945 avait le triste record de 25 000 trypanosomés sur les 50 000 que comptait l'Afrique Equatoriale Française (14, 15). La lutte menée par les secteurs des grandes endémies avait réduit ce nombre à 84 malades en 1968 pour l'ensemble des foyers (1). Mais elle a resurgi de manière dramatique en 1980 où on est passé de moins 80 malades annuels avant 1981 à près de 100 à 700 malades les années suivantes (1). L'objectif de notre travail est de décrire les données épidémiologiques de la THA du foyer de Nola de 1971 à 2004. Nous nous sommes attachés à décrire l'historique de cette maladie, à apprécier l'évolution de l'incidence et de la prévalence, à déterminer les raisons de la réémergence de cette pathologie à Nola et analyser les raisons de l'amélioration récente de la situation épidémiologique dans cette région du pays.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective couvrant la période de 1971 à 2004. Sur des fiches d'enquête établies, nous avons collecté les données à partir des registres des trypanosomés de l'hôpital préfectoral de Nola, et à partir des rapports de missions de prospection de dépistage actif disponibles au bureau du Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (PNLTHA). Les variables collectées pendant l'étude sont en rapport avec l'identification du malade (âge, sexe, localité, année), le dépistage (dépistage actif ou passif, ancien ou nouveau cas), la biologie du malade (CATT, recherche de trypanosome), le traitement (pentamidine, mélarsoprol), l'évolution (guérison, rechute, décès) et les prospections (effectifs des malades et de la population visitée). Les registres des trypanosomés comportaient pour chaque patient : le numéro d'ordre, la date d'entrée à l'hôpital, nom et prénoms du malade, l'âge, le sexe, les résultats du test de dépistage CATT, ceux de la recherche du trypanosome dans le sang, la lymphe et le liquide céphalo-rachidien (LCR), la numérotation des éléments blancs du LCR, la phase et le type de malade (ancien ou nouveau), le traitement reçu, la date de sortie et l'issue en fin d'hospitalisation. Les rapports de missions de prospection donnaient des informations sur le nombre de trypanosomés, le diagnostic sérologique, parasitologique et de phase des malades, de même que l'effectif de la population visitée.

RESULTATS

La RCA comptait à l'époque quatre foyers de THA dont le plus important était le foyer de Nola (figure 1). Sur un total de 158 099 populations visitées pendant la période d'étude, 3692 patients étaient dépistés dans ce foyer. Nous n'avons pas obtenu des informations sur l'âge et le sexe de 344 sujets infectés, ainsi nous allons

présenter ici les résultats concernant 3348 patients. L'histoire du foyer de Nola a été marquée par trois périodes bien distinctes (figure 2). L'évolution de l'indice de morbidité nouvelle (incidence) et de l'indice de contamination totale (prévalence) est représentée par les figures 3 et 4. Le foyer de Nola comptait trois zones d'infestations dont l'épicentre de la maladie se trouvait dans la commune de Bilolo qui avait déclaré 59% de la totalité des cas. L'âge des patients variait de 7 mois à 85 ans avec un âge moyen de 24,56 ans. 41,2% d'entre eux étaient âgés de 20 à 29 ans, mais 67% de l'échantillon avaient moins de 30 ans. On avait remarqué que les enfants de 0 à 9 ans représentaient 18,1% des cas. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,2. Les données des résultats d'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) nous ont permis de constater que 36% des patients étaient en 1ère phase de la maladie et 64% en 2ème phase. La majorité des malades était traitée par le Mélarsoptol qui a entraîné 65,5% de décès chez les patients en 1ère phase. Le taux de mortalité était de 5,9% en 1ère phase et de 16,8% en 2ème phase. Le taux de rechute était de 41,2% parmi les malades en 2ème phase.

DISCUSSION

La RCA a connu une longue période d'accalmie au lendemain de l'indépendance (1960-1978). Pendant cette période on a assisté à une défaillance de la surveillance épidémiologique marquée par des prospections et des dépistages partiels. Ce qui aura pour conséquence le réveil en 1979 du foyer de Nola qui était presque éteint (17).

La flambée épidémiologique survenue entre les années 1980 et 2000 s'observait dans d'autres foyers de la RCA (14,15), mais aussi dans d'autres régions d'Afrique centrale telles qu'au Congo (20) et en République Démocratique du Congo (4,13). Cette flambée s'explique par la détérioration des systèmes de santé, l'abandon ou l'affaiblissement des programmes de lutte, l'instabilité sociopolitique avec les mouvements incessants de la population. Tous ces éléments ont entraîné la création en 1990 du Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (PNLTHA) par le Ministère de la santé publique et de la population (MSPP) de la RCA. Ce programme a œuvré efficacement à la stabilisation puis à la décroissance progressive de la maladie, par l'intensification de la prospection (dépistage actif et traitement), la création des centres de traitement ambulatoire (Nola centre, commune de Bilolo) la lutte anti-vectorielle avec pose de pièges coniques imprégnés d'insecticides (18). Ceci nous permet de dire que si aucune mesure n'est prise contre les glossines, il persistera des personnes infectées pouvant transmettre les trypanosomes quelle que soit la qualité des prospections. Le foyer de Nola comporte trois zones d'infestation dont l'épicentre de la maladie se trouve dans la commune de Bilolo qui à elle seule a déclaré 59% du total des cas. Ceci pourrait s'expliquer par les conditions favorables liés à l'environnement naturel (10).

Les sujets âgés de moins de 30 ans représentaient la tranche la plus affectée avec 67% des cas. Ce résultat corrobore ceux rapportés en Ouganda (11) et à Kinshasa (4). Cette situation peut s'expliquer par le fait qu'une grande majorité de la population était composée de jeunes qui travaillent dans les mines d'or et de diamant, dans les champs et qui font la pêche. Ce qui augmente leur exposition aux piqûres des glossines. Nous avons retrouvé une forte proportion de trypanosomiase infantile (18,1%) qui serait due probablement au fait que ces enfants accompagnent leurs parents dans leurs besognes. La prédominance féminine (54,2%) retrouvée avec un sex-ratio de 1,2 a été décrite par d'autres auteurs (5, 7, 8). Elle s'expliquerait par le fait que ce groupe de population s'occupe plus des activités ménagères, champêtres et de pêche (par petit barrage). Ce qui augmente le temps de contact être humain-mouche tsé-tsé. A l'inverse, la plus faible atteinte des hommes pourrait s'expliquer par le phénomène d'immigration temporaire pour des raisons d'emploi ou de scolarité, comme l'évoquait FOURNIER et al. (6), ce qui diminue le risque d'exposition à la THA. L'analyse des données du liquide céphalo-rachidien permettait de constater que 36% des patients étaient en 1ère phase (nombre d'éléments blancs \leq 5 mm³) et 64% en 2ème phase (nombre d'éléments blancs > 5 mm³). Ce phénomène a été décrit en Ouganda (11). La forte proportion des malades en 2ème phase a engagé une lourde décision thérapeutique à base du Mélarsoptol. Ce traitement a entraîné un taux de décès de 5,9% en 1ère phase et de 16,8% en 2ème phase. Ce taux est plus élevé que celui observé dans les séries africaines : BENGI-MOKOHET et al. (2) en Angola (0,2% de décès en 1ère phase et 5,6% en 2ème phase), LAOUABDIA et al. (11) en Ouganda (0,9% de décès en 1ère phase et 5,7% en 2ème phase). Ceci confirme la description des inconvénients majeurs du Mélarsoptol (9).

Plusieurs raisons peuvent expliquer le réémergence de la THA à Nola. On peut évoquer soit l'existence d'un environnement naturel permettant la persistance et l'éclosion de la maladie dans ce foyer. Ce phénomène a été évoqué au Soudan (3). Soit la modification de l'écosystème pour l'implantation des sociétés forestières à partir de 1969, entraînant le redéploiement des mouches autour des habitats. Ceci corrobore les travaux de LAVEISSIERE et al. (12) en Côte d'Ivoire. Soit l'existence d'un réservoir animal déjà évoqué par SCHNEIDER en 1944 lorsqu'il avait découvert des trypanosomes dans le sang de certains animaux (15) dans le village de Bilolo. Mais cette probabilité de transmission de l'animal à l'homme serait mineure,

néanmoins elle permettrait à la maladie de ne jamais tout à fait disparaître. On peut ajouter la défaillance de la méthodologie de lutte qui ne permet pas d'attaquer dans son ensemble la chaîne épidémiologique de la maladie, notamment les dépistages partiels et inefficaces, et l'absence de la lutte antivectorielle. L'amélioration récente de la situation épidémiologique de la THA à Nola (2000-2004) justifie la poursuite des activités du PNLTHA dont l'impact des activités sur le terrain est perceptible : les prospections sont devenues de plus en plus régulières et permettent d'identifier un nombre important de malades. Notons qu'une campagne de dépistage exhaustive couvrant une période de trois mois s'est déroulée dans l'ensemble des localités du foyer en 1995, immédiatement suivie de la mise sous traitement de tous les cas dépistés, ce qui explique l'amélioration récente de la situation épidémiologique (19). Ceci confirme les travaux effectués au Tchad (21).

CONCLUSION

L'évolution de la THA dans le foyer de Nola de 1971 à 2004 est caractérisée par une période d'accalmie, une période de flambée épidémiologique et une période d'amélioration de la situation épidémiologique après la création du PNLTHA en 1990. Dès lors, l'intensification de la stratégie de la lutte, l'implication de la communauté dans l'action de lutte anti-vectorielle, et la contribution des institutions internationales ont été déterminantes dans l'amélioration récente de la situation épidémiologique. Seul le maintien d'une surveillance efficace de toute la chaîne épidémiologique permettra de conserver les acquis de toutes ces années de lutte.

LES FOYERS DE LA THA EN RCA

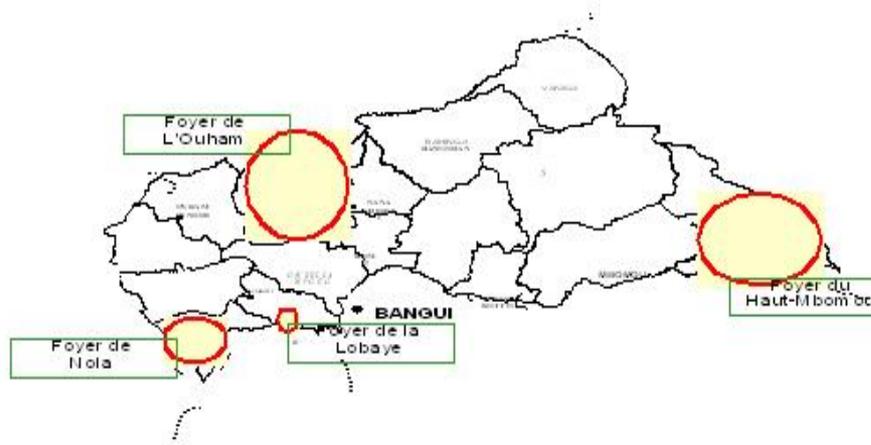


Figure 1
Les foyers de la trypanosomiase humaine africaine en République Centrafricaine

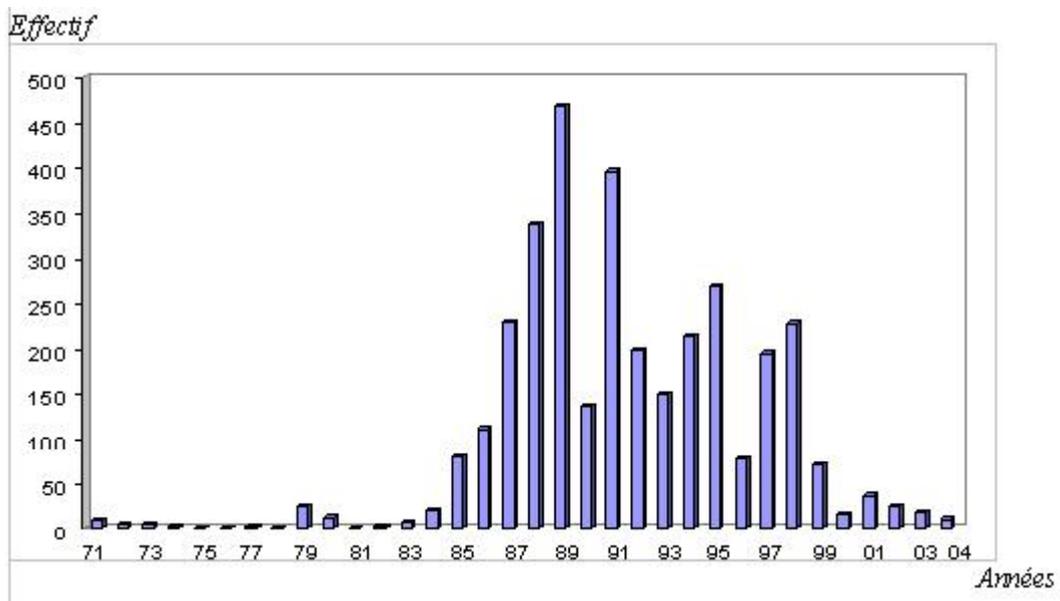


Figure 2
Répartition annuelle des cas de THA à Nola de 1971 à 2004

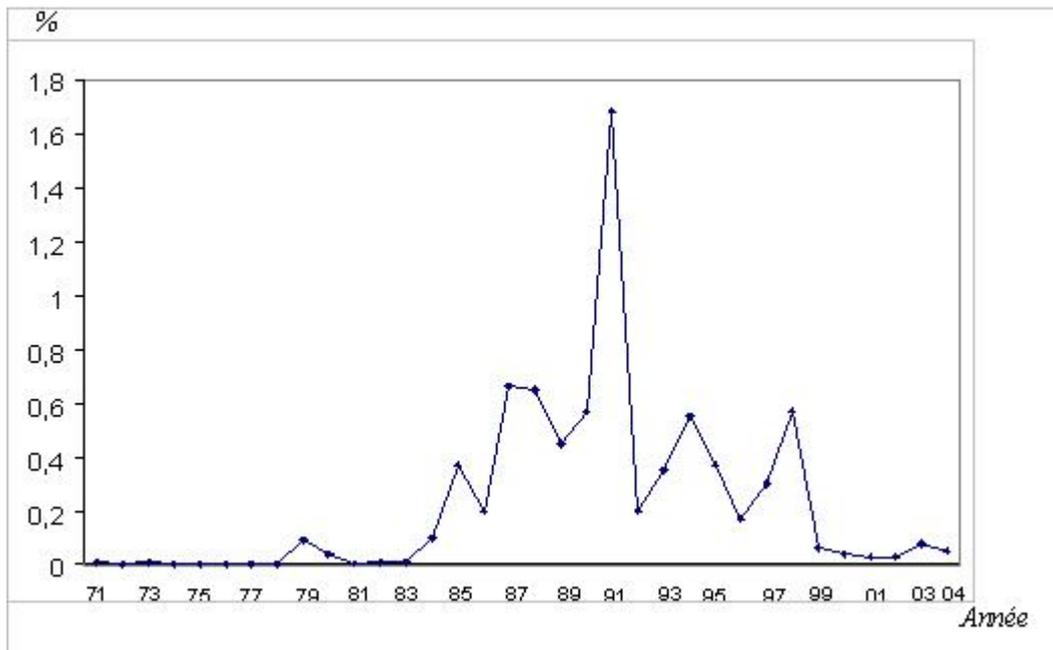


Figure 3
Evolution de l'incidence de la THA à Nola de 1971 à 2004

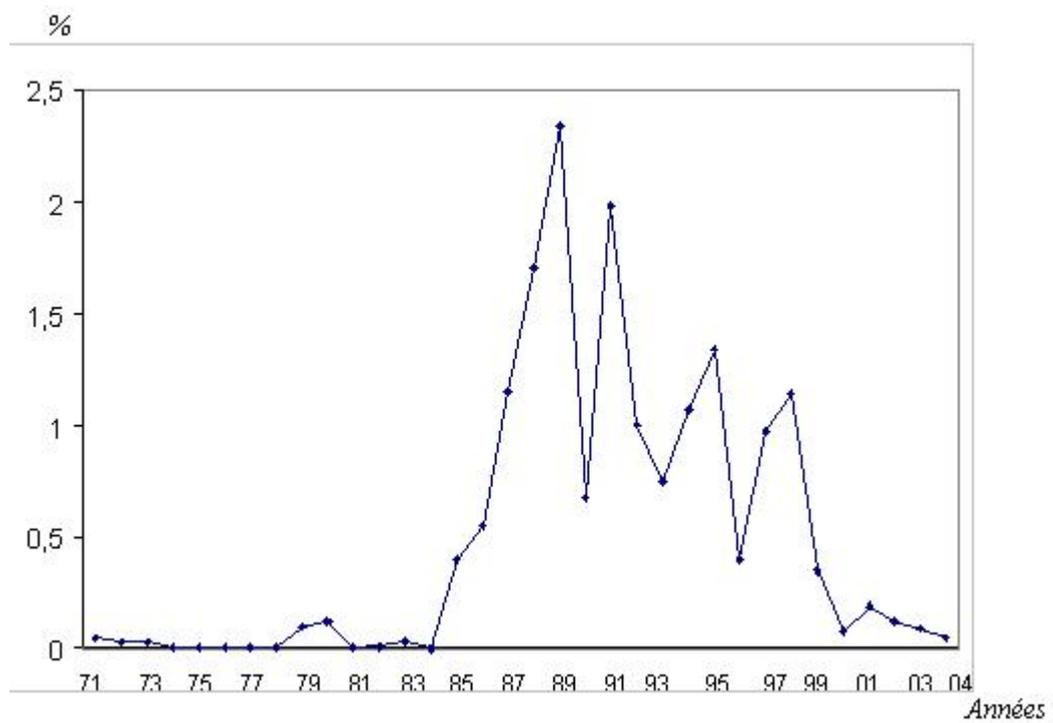


Figure 4
Evolution de la prévalence de la THA à Nola de 1971 à 2004

REFERENCES

1. BAILLY Ch, MAMADOU YAYA F & ROUNGOU JB - La trypanosomiase humaine africaine en République Centrafricaine : Historique, Epidémiologie, Actualité. Bull liais doc OCEAC, 1990,93,12-16
2. BENGI-MOKOHET, BEHREND M, VANDA LOA S & STICK AHR - Intervention du projet ANGOTRIP/CARITAS de lutte contre la THA sur quatre foyers du nord de l'Angola. Bull liais doc OCEAC, 1997, 30, 80-83.
3. CATTAND P - L'épidémiologie de la trypanosomiase humaine africaine : une histoire multifactorielle complexe. Méd Trop, 2001, 61, 316-319.
4. EBEJA AK, LUTUMBA, MOLISHO, KEGELS, BILENGUE CMM et al. - Maladie du sommeil à Kinshasa : analyse rétrospective des données recueillies de 1996 à 2000. Bull info sur les glossines et les trypanosomes, 2004, 27, 48p
5. FOURNET F, KONE A & MEDA AH - Intégration des facteurs démographiques à la caractérisation d'un espace à risque de la maladie du sommeil en Côte d'Ivoire. Méd Trop, 2001, 61, 372-375.
6. FOURNIER, P & SAM-ABBENYA - Comparaison de l'efficacité de deux programmes de contrôle de la trypanosomiase humaine africaine. Bull liais doc OCEAC, 1991, 98, 5-9.
7. GOUTEUX JP, KOUNDA GBOUMBI JC, D'AMIGO F, WAGNER C, NOUTOUA L et al - Enquête épidémiologique pour la recherche des lieux de contaminations probables dans un foyer centrafricain de maladie du sommeil. Bull OMS, 1993, 71, 605-614.
8. GREBAUT P, BODO JM & ASSONA A - Recherche des facteurs de risque de la trypanosomiase humaine africaine dans le foyer de Bipindi au Cameroun. Méd Trop, 2001, 61, 377-383.
9. JANNIN J, EOZENOU P, NGAMPOS, CHABRIER J, BEUZIT Y et al - La place de la DFMO dans le traitement de la THA : l'expérience congolaise. Bull liais doc OCEAC, 1990, 93, 27-30.
10. KOUNDA GBOUMBI JC - Les Glossines de la région de Nola, Espèce et répartition. Relation avec la trypanosomiase humaine et possibilité de lutte. Mémoire, Bangui, 1991, 49p.
11. LAOUABDIA K, BARBOZA P, MBULAMBERI D & LEGROS D - Bilan de cinq années de lutte contre la maladie du sommeil en Ouganda Adjumani, 1991-1996. Bull liais doc OCEAC, 1997, 30, 89-90.
12. LAVEISSIERE C, GARCIA A & SANE B - Lutte contre la maladie du sommeil et soins de santé primaire. Publ IRD. 2003, 243 P.
13. MIAKAMIA C, BILENGUE, KANDE V, BETUKU, LOUIS FJ, et al. - Trypanosomiase humaine africaine en milieu urbain: l'exemple de Kinshasa, République Démocratique du Congo, en 1998 et 1999. Méd Trop, 2001, 61, 445-448.
14. NGOUMALE G - La trypanosomiase humaine : étude du foyer hyperendémique de l'Ouham. Thèse médecine, Bangui, 1984, 79 P.
15. NGUEMBI E - La trypanosomiase humaine dans la région de Nola : du foyer historique au foyer résiduel. Thèse médecine, Bangui, 1982, 54 P.
16. Organisation Mondiale de la Santé - Maladies transmissibles 2000 : Principales activités en 1999 et grands défis pour l'avenir. Doc Who CDS, 2000, 1, 29-31.
17. République Centrafricaine. Ministère de la Santé Publique et de la Population - Rapport Annuel d'Activités de Surveillance Epidémiologique, 1981, 25p.
18. République Centrafricaine. Ministère de la Santé Publique et de la Population - Problématique de la lutte anti-vectorielle dans le foyer trypanique de Nola (Sangha- Mbaéré). Rapport Annuel d'Activités de Surveillance Epidémiologique, 1994, 36p.
19. République Centrafricaine. Epicentre. Evaluation du programme national de lutte contre la trypanosomiase humaine africaine à Trypanosoma brucei gambiense. 1996.
20. République du Congo. Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase - Actualisation des données épidémiologiques sur la trypanosomiase humaine africaine au Congo. Bull liais doc OCEAC, 1996, 29, 52-55.
21. TCHOUMBOU HZB & AVOCKSOUMA DA . La lutte contre la trypanosomiase au Tchad de 1995 à 2000. Bull liais doc OCEAC, 2001, 34, 18-20.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

IMAGERIE DES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES DURALES A DRAINAGE VEINEUX PERI-MEDULLAIRE

IMAGING OF SPINAL DURAL ARTERIOVENOUS FISTULAS

MELHAOUI Adyl 1
 EL QUESSAR Abdeljalil 1
 EL HASSANI Moulay Rachid 1
 CHAKIR Noureddine 1
 JIDDANE Mohammed 1

1. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - MELHAOUI Adyl : [adymelh \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:adymelh@yahoo.com)

Mots clés : Fistuleurale, Rachis, IRM, Angiographie

Key words : Dural fistula, Spine, MRI, Angiography

RESUME

Les fistules durales rachidiennes à drainage veineux péri-médullaire constituent une pathologie d'individualisation récente. C'est les plus fréquentes des malformations vasculaires vertébro-médullaires, elles se présentent sous la forme d'une myélopathie spastique progressive chez un sujet de plus de 40 ans. A partir d'une étude rétrospective des données cliniques et explorations radiologiques d'une série de 11 cas en IRM et artériographie médullaire, nous avons recensé l'ensemble des signes radiologiques qui orientent le diagnostic.

L'IRM a montré un hypersignal T2 centromédullaire de façon constante ainsi que des vaisseaux péri-médullaires pathologiques. L'angiographie médullaire reste l'examen clé pour le diagnostic. Elle a permis de montrer dans dix cas le shunt artério-veineux ainsi que ses afférences artériels et son retour veineux, permettant de planifier le traitement. Huit patients ont été pris en charge chirurgicalement avec exclusion de la fistule suivie d'une amélioration clinique. L'imagerie joue aussi un rôle important dans le suivi post-thérapeutique. L'IRM permet de mettre en évidence la disparition progressive des anomalies initiales, signe de l'efficacité du traitement. Les fistules artério-veineuses à drainage veineux péri-médullaire sont une pathologie qui reste encore méconnue. La connaissance de tous ces éléments d'imagerie est fondamentale pour un diagnostic et une prise en charge précoces, seuls garants d'une bonne évolution après traitement.

SUMMARY

Spinal dural arteriovenous fistulas are the most frequent type of spinal vascular malformations. Usual clinical presentation is of progressive myelopathy in an adult above the age of 40 years.

Based on a retrospective study of clinical and radiologic data (MRI and Angiography) concerning a series of 11 cases, we have collected all the radiologic finding that led to the diagnosis. In all cases MRI showed spinal cord abnormalities, consistent in a central T2 hypersignal and perimedullary flow voids. The angiography remains the gold standard method for diagnosis. It can show the exact location of the shunt unless it is thrombosed, as in one of our patients, thus allowing accurate treatment planning. Eight patients underwent a surgical treatment allowing the closure of the fistula that resulted in significant neurological improvement. Postoperative MRI shows the results of the treatment. The disappearance of preoperative abnormalities is a good indicator for the efficiency of the treatment.

Spinal dural arteriovenous fistulas is still an underdiagnosed condition, the good knowledge of these typical imaging findings is mandatory for an early diagnosis and treatment.

INTRODUCTION

Individualisées par KENDALL et LOGUE en 1977 (13) puis par MERLAND et coll en 1980 (18), les fistules dures rachidiennes à drainage veineux péri-médullaires (FAVDPM) sont les plus fréquentes des anomalies artério-veineuses intra-rachidiennes.

Elles sont rares et souvent méconnues, elles surviennent de façon prédominante chez l'homme de quarante à soixante ans et entraînent l'apparition d'une myélopathie chronique par hyperpression veineuse. En l'absence de traitement, l'évolution se fait lentement vers une paraplégie définitive.

En nous appuyant sur l'étude de 11 observations cliniques et sur une revue de la littérature nous proposons une mise au point sur l'ensemble des anomalies radiologiques permettant d'évoquer le diagnostic, nous évaluerons également la place de l'imagerie dans le traitement et le suivi post thérapeutique de ces patients.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective des données cliniques et radiologiques de 11 cas de fistules dures rachidiennes à drainage veineux péri-médullaires, explorées au service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités O.N.O de Rabat entre 1997 et 2002. Tous les patients ont bénéficié d'une IRM avec des séquences multiplanaires T1, T2 et T1 avec injection de gadolinium ainsi que d'une angiographie médullaire. Une Myélographie a été réalisée dans 1 cas. Le traitement a été chirurgical dans 8 cas. Deux patients ont refusé une prise en charge chirurgicale. Une embolisation a été réalisée dans un cas.

RESULTATS

Nos observations portent sur onze cas de FAVDPM colligées entre 1997 et 2002 sur un ensemble de 16 MAV médullaires diagnostiquées la même période, représentant 68% des malformations artérioveineuses rachidiennes traitées au sein du service.

Tous nos patients sont de sexe masculin. L'âge moyen est de 50 ans avec des extrêmes entre 37 et 65 ans. Le tableau clinique était fait dans tous les cas d'une paraparsie spastique à début insidieux, le délai d'évolution avant diagnostic variait de 3 mois à 3 ans avec une moyenne de 1 an et trois mois (Tableau 1). Les signes cliniques de début sont souvent à type d'algies dorsales ou lombaires, parfois cruralgies (cas n°6), des troubles génito-sphinctériens frustes sont souvent retrouvés à cette phase de début.

Au moment du diagnostic tous nos patients avaient un déficit moteur qui allait d'une discrète paraparsie permettant la marche (cas n°1, 2, 9) à une paraplégie complète confinant le malade à la chaise roulante (cas n°2). Tous les malades présentaient une hypertonie spastique, avec syndrome pyramidal dans trois cas (n°1, 2 et 5).

Les troubles sensitifs étaient inconstants à type de paresthésies dans 2 cas (n° 1 et 2), anesthésie en selle dans un cas (n°1) et hypoesthésie à niveau sous ombilical dans un cas (n°2).

Concernant les résultats des explorations radiologiques (Tableau 2): Les clichés standards de débrouillage réalisés systématiquement à la phase de début retrouvaient des signes d'arthrose fréquents à cet âge. L'IRM réalisée chez tous les patients, montrait dans tous les cas des anomalies intracanales à type de :

- Elargissement du cône médullaire dans 11 cas / 11 plus ou moins marqué.
- Hypersignal T2 dans tous les cas, son étendue moyenne est de 6 niveaux.
- Hyposignal T1 retrouvé dans 8 cas.
- Veines péri-médullaires dilatées : retrouvées dans tous les cas, étendue en dorsolombaire dans 9 cas, en dorsal uniquement dans un cas (n°4), et arrivant jusqu'au niveau cervical dans un cas (n°9). Les veines étaient dans tous les cas postéro-médullaires, dans 5 cas elles étaient associées à des veines antérieures dilatées.

Dans deux cas les patients ont bénéficié de deux examens IRM, la première exploration étant jugée insuffisante par le médecin traitant. (N°1 et 2) L'angiographie médullaire a été réalisée dans tous les cas, l'artère spinale antérieure (ASA) n'a pu être visualisée que dans 4 cas elle naissait respectivement en D8, D10 et D12 (2cas).

Dans dix cas une FAVDPM a pu être visualisée, dans un cas il s'agissait d'une fistule thrombosée (n°6). Les niveaux intéressés allaient de D4 à L4. Dans 6 cas la fistule siégeait à gauche, et dans 3 cas à droite. Le drainage veineux se faisait de façon variable, uniquement ascendante dans un cas (n°3) ou associée à un drainage descendant dans le reste des cas.

La prise en charge a été chirurgicale dans 9 cas, avec abord direct de la fistule et exclusion de la veine de

drainage. Dans un cas (n°11) une embolisation par un matériel particulière a été tentée avec bonne évolution initiale mais récidive de la symptomatologie au bout de six mois, signant une réperméabilisation, le malade a été repris chirurgicalement.

Les suites opératoires ont été dans tous les cas simples, il ne fut pas noté de cas d'aggravation après chirurgie. L'évolution post-opératoire a été marquée par une amélioration de la symptomatologie clinique portant essentiellement sur les troubles moteurs (cas n°3, 4, 7, 8, 9 et 11), une simple stabilisation des lésions dans le cas n°1.

La surveillance radiologique post opératoire a consisté en une artériographie de contrôle montrant l'exclusion de la fistule, une IRM médullaire à 6 mois dans 2 cas (n°4 et 11) montrant la disparition des anomalies IRM. Le recul moyen est de 2 ans.

DISCUSSION

Les fistules dures rachidiennes se définissent comme un shunt artérioveineux microscopique de 40 à 140µ (10), situé en extra-médullaire, dans l'épaisseur même de la dure-mère. Il s'agit d'une communication directe entre une ou plusieurs artérioles radiculo-méningées et une veine radulaire unique se drainant vers les veines péri-médullaires. C'est un shunt à faible débit, le plus souvent situé en regard du trou de conjugaison ou sur le trajet d'une racine postérieure. Toute fistule est constamment associée à des perturbations du drainage veineux médullaire. Le drainage veineux se fait de manière descendante vers les veines de la queue de cheval ou ascendante vers la fosse cérébrale postérieure. Elles représentent le type I selon la classification de Spetzler (23).

Leur étiopathogénie reste incertaine, leur âge tardif de survenue leur fait attribuer une origine acquise (6). Leur mécanisme d'expression clinique est en rapport avec une ischémie médullaire d'origine veineuse traduction de la gêne au retour veineux accompagnant le développement de la FAVDPM (13).

Les malformations vasculaires médullaires restent une pathologie rare (25). Actuellement les fistules dures sont reconnues comme étant les malformations vasculaires médullaires les plus fréquentes (18) DJINDJIAN sur une série de 296 MAVs médullaires, retrouvait 35% de FAVDPM et BRUNERAU (5) sur une série de 140 MAVs, retrouvait 28% de FAVDPM. Dans notre série elles constituent 68%. Le sex-ratio se situe entre 6/1 et 9/1 selon les séries (4-48). Dans notre série tous les patients sont de sexe masculin. L'âge de survenue de la pathologie se situe dans la cinquième décennie avec un âge moyen de 55 ans (4- 7), l'âge moyen de nos patients était de 50 ans. Ces données épidémiologiques : prédominance masculine et survenue à la cinquième décennie sont caractéristiques des FAVDPM.

Le tableau clinique typique associe un début fruste avec un délai diagnostique souvent supérieur à 1 an comme dans notre série (24-22). Il constitue un tableau de myélopathie progressive associant des troubles moteurs intéressant les membres inférieures le plus souvent, troubles accompagnés de troubles sensitifs et sphinctériens. Cette symptomatologie est souvent asymétrique aggravée par l'effort et la manœuvre de Valsalva (14). Non traité il évolue vers une paraplégie définitive. Des cas d'aggravation aigue ont été rapportés (22).

Leur Topographie est essentiellement dorsale et dorsolombaire de rares cas de localisation cervicale ou sacrée ont été rapportée (15- 20).

Apport de la radiologie

L'IRM médullaire est l'examen à réaliser en première intention devant toute suspicion de FAVDPM. (Figure 1) L'examen doit comporter une exploration dans les trois plans et comporter une injection de Gadolinium. La fistule elle-même n'est pas visible étant de taille microscopique, l'IRM permet de montrer les signes de préemption qui sont :

- Un élargissement du cône médullaire : signe constant. mais non spécifique. Dans notre série il est retrouvé dans 100% des cas.
- Des anomalies de signal intramédullaires: (Figure 2)
- Un hypersignal T2 centromédullaire : c'est le signe le plus sensible, il est d'étendue variable, pouvant s'étendre jusqu'au niveau cervical comme le patient n° 9. (2)
 - ▶ Un hyposignal T1 : élément inconstant retrouvé surtout dans les formes chroniques.
 - ▶ Un rehaussement du signal médullaire après injection de Gadolinium aurait une valeur pronostic selon LARSSON. (16)
 - ▶ Un hyposignal médullaire périphérique en T2 qui serait un signe spécifique de myélopathie par hyperpression veineuse selon HURST-GROSSMAN (11).
- Des anomalies de signal péri-médullaires à type de structures vides de signal serpentineuses hypointenses sur les séquences T1 et T2 et se rehaussant après injection de Gadolinium, correspondant aux veines de drainage péri médullaires dilatées.

Les séquences plus récentes d'angiogramme médullaires permettraient d'affiner cette analyse radiologique (3)

en orientant vers le niveau de la fistule préparant ainsi l'angiographie qui reste le seul examen permettant d'affirmer de manière certaine le diagnostic et le siège de la FAVDPM.

L'exploration angiographique doit comporter l'opacification de toutes les branches radiculomédullaire, l'alimentation de la fistule pouvant être multiétiquée (23). Elle doit également identifier la naissance de l'ASA. Elle permet de visualiser le shunt, les pédicules nourriciers et les veines de drainage qui sont essentiellement postérieures.

Le shunt est de très petite taille. Il est indiqué par un brutal changement de calibre entre l'artère nourricière et la veine de drainage. Il se projette habituellement, sur l'incidence de face, en dessous ou en dedans du pédicule vertébral.

Un signe diagnostique spécifique serait le retard du retour veineux de l'ASA de l'ordre de 15 à 20 secondes (4). Cette angiographie peut rester négative comme dans notre cas n° 6 pour cause de thrombose de la fistule ou en raison d'une maladie athéromateuse gênant l'exploration. (12)

Le diagnostic différentiel se pose sur le plan clinique avec une compression médullaire lente et toutes les causes de syndrome de la queue de cheval et de radiculalgie lombaire. Sur le plan de l'imagerie il faudrait différencier les anomalies de signal observées en IRM d'une tumeur intramédullaire, d'une syringomyélie, d'une atteinte médullaire de sclérose en plaque ou encore d'accident vasculaire médullaire. L'artériographie permettra de distinguer les FAVDPM par rapport aux autres malformations vasculaires rachidiennes et médullaires.

Le but du traitement est d'exclure définitivement le shunt artérioveineux pour permettre la normalisation de la pression dans le réseau veineux périmédullaire. Comme dans notre série le traitement chirurgical est simple (1) et permet la guérison dans la majorité des cas (19). Le traitement endovasculaire comporte un risque d'aggravation neurologique et de reperméabilisation comme dans notre cas n° 7. Une de ses contre indications est la naissance de la fistule à partir d'une des branches de l'ASA. (8) Le suivi clinique et radiologique permet de constater une amélioration dans la majorité des cas. Les anomalies de signal IRM vont progressivement disparaître (9), l'hypersignal T2 intramédullaire et les anomalies vasculaires régressent dès le premier mois suivant le traitement. L'élargissement du cône médullaire peut évoluer vers une atrophie. Après traitement il est recommandé de réaliser une IRM de contrôle entre 3 à 6 mois, puis une IRM à un an post-traitement. L'artériographie de contrôle post-opératoire est réservée aux cas de non amélioration après 3 mois du traitement à la recherche d'une autre fistule ou d'une reperméabilisation (21).

Le pronostic reste lié essentiellement à la durée d'évolution des signes cliques (17) malheureusement sous nos contrées le fait que cette pathologie reste encore méconnue ajouté à la faible disponibilité des examens IRM et explorations neuroradiologiques invasives ont tendance à allonger le délai diagnostic.

CONCLUSION

Les FAVDPM sont une pathologie rare mais invalidante. Elles sont accessibles à un traitement curatif d'autant plus efficace que le diagnostic est porté précocement. Toute myélopathie progressive chez un patient de plus de 40 ans doit faire évoquer le diagnostic et conduire à la réalisation rapide d'une IRM médullaire complétée d'une artériographie médullaire pour le diagnostic de certitude. Ceci permettra un traitement dans les meilleurs délais.

Tableau n° 1 : Résumé des données cliniques

Cas	Age	Sexe	Délai	Syndrome pyramidal	Troubles sensitifs	Déficit moteur	Troubles GS	Autres
N°1	42 ans	M	2 ans	Hypertonie spastique pyramidale Babinski bilatérale	Paresthésies anesthésie en selle	CIM Paraparésie	Impériosité Impuissance	Lombalgies
N°2	65 ans	M	1 an et demi	Hypertonie Babinski bilatéral	paresthésies des 2 MI niveau sensitif	Paraplégie	Dysurie Constipation	—
N°3	50 ans	M	1 an	Hypertonie spastique	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie CIM	Impériosité	Dorso-Lombalgies
N°4	50 ans	M	1 an	Hypertonie spastique	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	Incontinence urinaire	Dorsalgies
N°5	37 ans	M	6 mois	Syndrome pyramidale	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	—	—
N°6	44 ans	M	10 mois	Spastique	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	Incontinence Impuissance	Cruralgies
N°7	45 ans	M	18 mois	Hypertonie	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	Incontinence urinaire	—
N°8	54 ans	M	1 an	Irritation pyramidal	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	Tb mictionnels	—
N°9	47 ans	M	3 mois	Spastique	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	Tb mictionnels	—
N°10	61 ans	M	3 ans	Spastique	Paresthésies des MI	CIM	Incontinence	—
N°11	59 ans	M	1an et demi	Spastique	Pas de troubles sensitifs	Paraparésie	Incontinence Impuissance	—

Tableau N°2 : Résumé des données radiologiques.

Cas	IRM				Artériographie			
	Moelle				Anomalies vasculaires	Fistule artérioveineuse		
	Cône élargi	HypoT1	Hyper T2 étendue	Gado	Présence et étendue	siège	Niveau afférence	Drainage veineux
1	oui	non	oui D8 D11	non	oui	Ant/ post	D4 gauche	Ascendant postérieur
2	oui	non	oui D2 à L1	oui	oui modérée D4 à L2	post	L2 Droite	Ascendant postérieur
3	oui	oui	oui D8 à L1	non	oui DL	Ant/ post	D6 gauche	Ascendant
4	oui	oui	oui D7 à L1	oui	oui Dorsale	Post	D9 gauche	Ascendant et descendant post
5	oui	non	modéré	oui	oui D3 à L1	Ant Post	D7 gauche	Ascendant et descendant
6	oui	oui	oui	non	oui	Post	Fistule thrombosée	-
7	oui	oui	oui D5-L4	non	oui	Post	D4 gauche	Ascendant post
8	oui	oui	oui D8-D9 à L1	non	oui D7 à L2	Ant Post	D11 Droite	Ascendant Descendant
9	oui	oui	oui discret D9 à D12	non	oui Cervico- Dorso- Lombaire	Post	D10 Droite	Postérieur et antérieur Ascendant intracrânien et descendant S1
10	oui	oui	oui D5 à L1	non	oui Dorsal	Post	D9 gauche	Ascendant
11	oui	oui	oui D7 à L4	non	oui Dorsolombaire	Post	L1 Droite	Ascendant et descendant

Figure n°1: Conduite des exploration radiologiques devant un tableau de myélopathie progressive

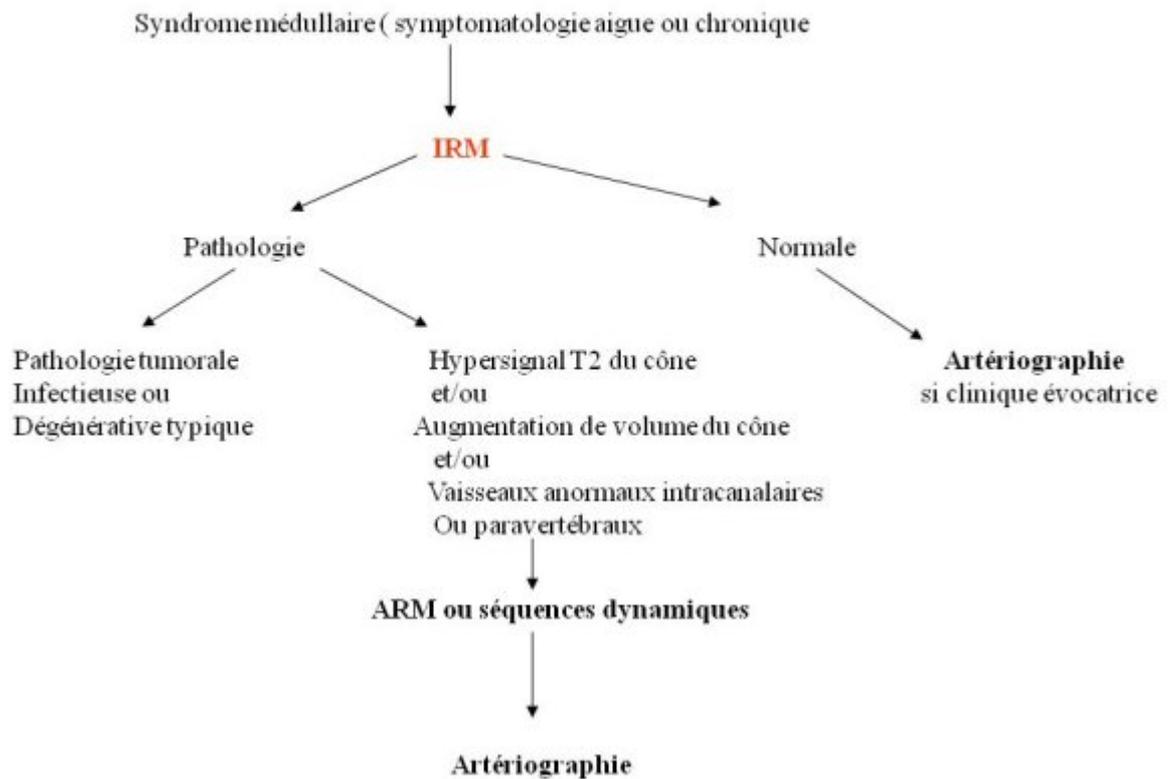


Figure 1
Conduite des explorations radiologiques devant une myélopathie progressive.



Figure 2

Aspect IRM des FAVDPM : hyper signal intramédullaire ascendant à partir d'un cône médullaire élargi visible en séquence T2 sagittale (a) et T2 coronale (b). Aspect hyposignal en intramédullaire sur les séquences sagittales T1 (c). Les anomalies de signal rétromédullaires visibles en T2 (a) se rehaussent après injection de contraste (d). 3 mois après la chirurgie on note une régression des anomalies médullaire (e).

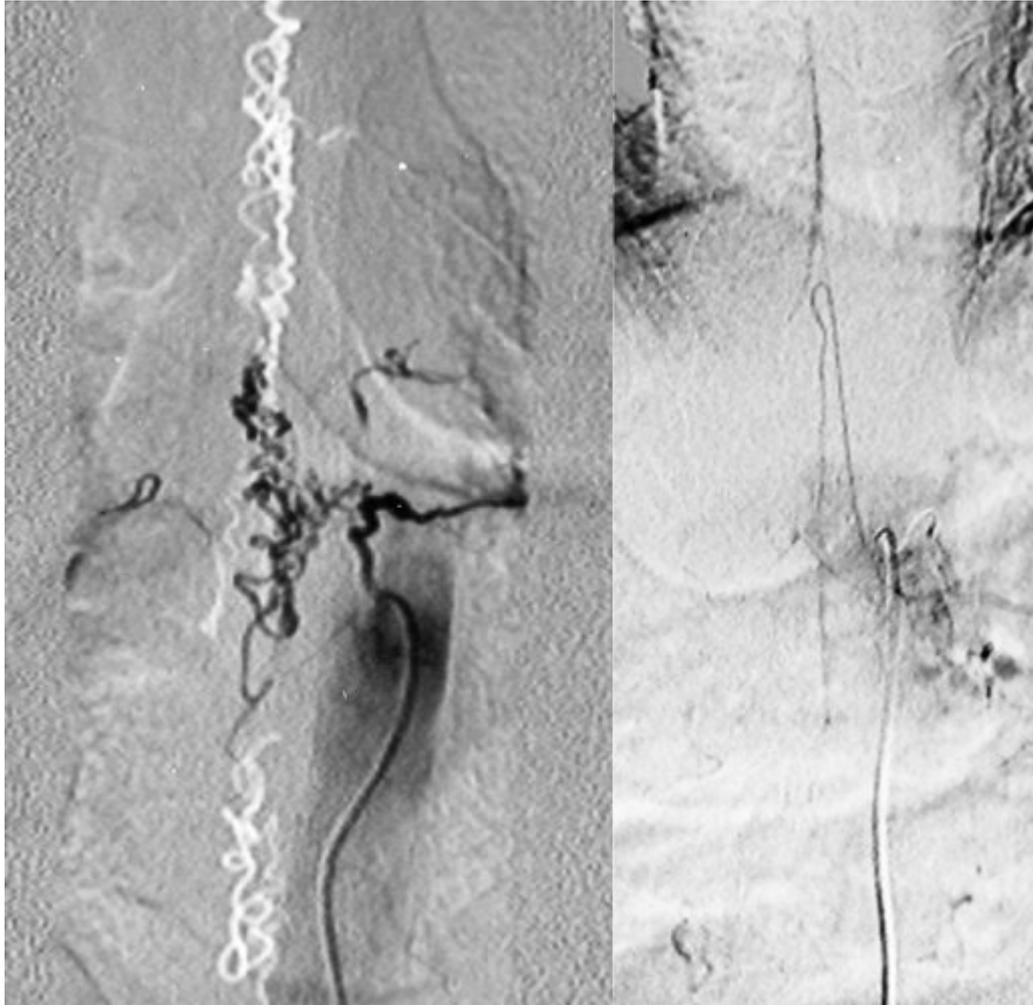


Figure 3

Artériographie médullaire du patient n°5 montrant le shunt au niveau D7 gauche avec un drainage veineux ascendant et descendant. L'artère d'ADAMKIEWICZ naît au niveau D12 gauche.

REFERENCES

1. AFSHAR JK, DOPPMAN JL, OLDFIELD EH. Surgical interruption of intradural draining vein as curative treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 1995 Feb;82(2):196-200
2. ASSOULINE E, GELBERT F, DORMONT D, REIZINE D, MERLAND JJ. MRI study of dural arteriovenous fistulae draining into the external spinal veins. Seven cases. *J Neuroradiol.* 1988;15(1):1-12.
3. BOWEN BC, FRASER K, KOCHAN JP, PATTANY PM, GREEN BA, QUENCER RM. Spinal dural arteriovenous fistulas: evaluation with MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995 Nov-Dec;16(10):2029-43.
4. BRADAC GB, DANIELE D, RIVA A, BRACCHI M, STURA G, RICCIO A, PAGNI CA. Spinal dural arteriovenous fistulas: an underestimated cause of myelopathy. *Eur Neurol* 1994;34(2):87-94
5. BRUNERAU L, GOBIN YP, MEDER JF, et al Intracranial dural arteriovenous fistula with spinal venous draining: relation between clinical presentation and angiographic findings. *AJNR* 17:1549-1554,1996
6. GOBIN YP, HOUDART E, CASASCO A, MERLAND JJ. Endovascular therapy for arteriovenous malformations and fistulae in the spinal cord. *Semin Intervent Radiol* 1993; 10:227-242
7. GRANDIN C, DUPREZ T, STROOBANDT G, LATERRE EC, MATHURIN P. Spinal dural arteriovenous fistula: an underdiagnosed disease? *Acta Neurol Belg* 1997 Mar;97(1):17-21
8. HALL WA, OLDFIELD EH, DOPPMAN JL. Recanalization of spinal arteriovenous malformations following embolization. *J Neurosurg* 1989; 70:714-720
9. HORIKOSHI T, HIDA K, IWASAKI Y, ABE H, AKINO M. Chronological changes in MRI findings of spinal dural arteriovenous fistula. *Surg Neurol.* 2000 Mar;53(3):243-9.
10. HOUDART E, CHAPOT R, BOISSONET H, MERLAND JJ. Fistules artérioveineuses durales rachidiennes *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-490-B-20, 2000, 4p.
11. HURST RW, GROSSMAN RI. Peripheral spinal cord hypointensity on T2-weighted MR images: a reliable imaging sign of venous hypertensive myelopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000 Apr;21(4):781-6
12. INCI S, BERTAN V, CILA A. Angiographically occult epidural arteriovenous fistula of the craniocervical junction. *Surg Neurol.* 2002 Mar; 57(3):167-73
13. KENDALL BE, LOGUE V. Spinal epidural angiomatous malformations draining into intrathecal veins *Neuroradiology* 1977; 13 : 181-189
14. Khurana VG, Perez-Terzic CM, Petersen RC, Krauss WE. Singing paraplegia: a distinctive manifestation of a spinal dural arteriovenous fistula. *Neurology* 2002 Apr 23;58(8):1279-81
15. KOHNO M, TAKAHASHI H, IDE K, ISHIJIMA B, YAMADA K, NEMOTO S. A cervical dural arteriovenous fistula in a patient presenting with radiculopathy. Case report. *J Neurosurg.* 1996 Jan; 84(1):119-23.
16. LARSSON EM, DESAI P, HARDIN CW, STORY J, JINKINS JR. Venous infarction of the spinal cord resulting from dural arteriovenous fistula: MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1991 Jul-Aug;12(4):739-43.
17. LEV N, MAIMON S, RAPPAPORT ZH, MELAMED E. Spinal dural arteriovenous fistulae-a diagnostic challenge. *Isr Med Assoc J.* 2001 Jul;3(7):492-6.
18. MERLAND JJ, RICHE MC, CHIRAS J. Les fistules artérioveineuses intracanalaires, extra-médullaires à drainage veineux médullaire. *J Neuroradiology* 1980; 7: 271-320.
19. MOURIER KL, GELBERT F, REY A, ASSOULINE E, GEORGE B, REIZINE D, MERLAND JJ, COPHIGNON J. Spinal dural arteriovenous malformations with perimedullary drainage. Indications and results of surgery in 30 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;100(3-4):136-41
20. O'BRIEN WT, SCHWARTZ ED, HURST RW, SINSON G. Spinal dural arteriovenous fistula with supply from sacral arteries. *Surg Neurol.* 2001 Sep;56(3):175-6
21. PRESTIGIACOMO CJ, NIIMI Y, SETTON A, BERENSTEIN A. Three-dimensional rotational spinal angiography in the evaluation and treatment of vascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003 Aug; 24(7):1429-35.
22. ROSENBLUM B, OLDFIELD EH, DOPPMAN JL, DI CHIRO G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM's in 81 patients. *J Neurosurg.* 1987 Dec;67(6):795-802
23. SPETZLER RF, DETWILER PW, et al Modified Classification of spinal cord vascular lesions. *Journal of Neurosurgery (Spine 2).* 2002 ; 96 : 145-156.
24. SYMON L, KUYAMA H, KENDALL B. Dural arteriovenous malformations of the spine: Clinical

features and surgical results in 55 cases. J Neurosurg 1984;60:238-47.
25.WITYK RJ. Dural arteriovenous fistula of the spinal cord: an uncommon cause of myelopathy
Seminars in neurology, 1996 , Vol.16, No.1: 27-32

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PRISE EN CHARGE DU SPONDYLOLISTHESIS PAR LYSE ISTHMIQUE A NIAMEY, A PROPOS DE 20 CAS

MANAGEMENT OF ISTHMIC SPONDYLOLISTHESIS IN NIAMEY

SANOUSI Samuila ¹
BAWA Mahaman ²
RABIOU Maman Sani ¹
BOUREIMA Mariama ¹

1. Service de neurochirurgie, hôpital national de Niamey-République du Niger
2. Service d'anesthésie réanimation, hôpital national de Niamey - République du Niger

E-Mail Contact - SANOUSI Samuila : [s_sanoussi \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:s_sanoussi@hotmail.com)

Mots clés : *Afrique, lyse isthmique, Niger, spondylolisthésis.*
Key words: *Isthmic spondylolisthesis ,Niger, spondylolisthesis.*

RESUME

Objectif

Evaluer la prise en charge chirurgicale du spondylolisthésis par lyse isthmique à Niamey.

Méthode

Etude prospective en série continue réalisée dans le service de Neurochirurgie de Niamey de Janvier 1999 à Janvier 2006. Etaient inclus les spondylolisthésis par lyse isthmique. Les spondylolisthésis étaient classés selon la classification de Meyerding. L'indication opératoire était retenue après échec du traitement conservateur sur les radiculalgies. L'évaluation clinique préopératoire et post opératoire était basée sur la cotation fonctionnelle de Beaujon. Le traitement comprenait une décompression radiculaire associée à une ostéosynthèse par montage rigide et court.

Résultats

Il s'agissait de 11 hommes et 09 femmes. La moyenne d'âge était de 27,231ans avec des extrêmes de 17ans et de 40 ans; les radiculalgies évoluaient depuis 1,01 ans en moyenne .La radiculalgie était systématisée dans 65% des cas. Sur le plan radiologique, 10 patients étaient au stade I selon Meyerdig, 7 au stade II et 3 au stade III. La lyse isthmique était sur L5 bilatérale chez 17cas patients (85% des cas), sur L4 dans 3 cas (15%). Le score moyen préopératoire était de 9.1/20 ; à 3 mois du postopératoire, il était évalué à 14.8 sur 20.

Conclusion

Après échec du traitement conservateur, l'indication opératoire basée sur la radiculalgie donne des résultats satisfaisants.

SUMMARY**Objective**

Evaluate the results of surgical management of isthmic spondylosis in Niamey. Method: It was a continuous prospective study from January 1999 to January 2006 at Niamey national hospital (Niger). Meyerding grading classifications were used. Surgical procedure was indicated after refractory of conservative measures on radicular pain. Surgical procedures included radicular decompression and rigid unisegmental instrumentation. Pre and postoperative evaluations were made with Beaujon score.

Results

The study included 11 male and 09 female. The mean age is 27,231 years old ranging 17 to 40 years old. The mean duration of radicular pain was 1.01 years; the radicular pain was specific for 65% of cases. The preoperative Mayerdig grade was I for 10 patients, II for 07 patients and III for 03 patients. The pars articularis defect was on L5 for 17 patients (85%) and on L4 for 3 patients (15%). The mean preoperative Beaujon score before operation was 9.1/20. The mean postoperative score 3 months latter was 14.8/20.

Conclusion

The refractory of conservative measures on radicular pain is an indication of surgical procedure with good results.

INTRODUCTION

Le spondylolisthésis correspond à un glissement en avant d'un corps vertébral accompagné de ses pédicules, ses apophyses transverses et ses articulaires supérieures. Ce glissement est rendu possible par une solution de continuité ou une élongation de la portion interarticulaire de l'arc postérieur ou isthme. (6). Néanmoins certaines études ont rapportées des cas de spondylolisthésis sans lyse ni élongation isthmique (4,13). Taillard (23) avait classé les spondylolisthésis en 4 théories : congénitale, traumatique, trophostatique et dysplasique. Une autre classification basée sur les travaux de Newman et Wiltse (14, 25, 26, 27) classent les spondylolisthésis en 5 types : isthmique, dégénératif, dysplasique, traumatique et pathologique. Le spondylolisthésis dégénératif est une pathologie de l'adulte au dessus de 40ans (19,21, 22, 4). Le spondylolisthésis par lyse isthmique est une pathologie de l'adolescent (20,25). La solution de continuité peut être à l'origine d'un glissement. Ce glissement est une recherche d'équilibre selon certains auteurs (21,24). Les signes cliniques du spondylolisthésis par lyse isthmique sont faits de lombalgies isolées ou associées à des radiculalgies.

Le traitement initial est conservateur surtout si les signes cliniques prédominants sont les lombalgies. La présence des signes radiculaires ou de lombalgies invalidantes et rebelles constituent une indication du traitement chirurgical (11, 16). A partir d'une étude prospective portant sur 20 patients, les auteurs évaluent les résultats du traitement chirurgical du spondylolisthésis par lyse isthmique à l'hôpital national de Niamey au Niger.

METHODE

Il s'agissait d'une étude prospective en série continue réalisée dans le service de neurochirurgie de l'hôpital national de Niamey entre Janvier 1999 et Janvier 2004. Etait inclus les patients souffrant de radiculalgies invalidantes et rebelles aux traitements conservateurs pendant plus de 3mois avec au scanner ou sur les radiographies un spondylolisthésis par lyse isthmique. L'apparition d'un déficit moteur suspendait le traitement conservateur. Le traitement conservateur associait antalgiques/ anti-inflammatoires /myorelaxants et le port de corset. Dans certains cas des infiltrations isthmiques sous contrôle scopique étaient associées. La cotation fonctionnelle de Beaujon (10) était utilisée comme grille d'évaluation clinique préopératoire et postopératoire. C'est une cotation à 20 points explorant : la claudication, la radiculalgie de repos, la radiculalgie d'effort, la lombalgie, le déficit neurologique, le traitement et l'impact sur la vie habituelle.

Tableau 1 : cotation de Beaujon.

Ainsi pour chaque patient on attribuait en préopératoire, une note sur 20 qui est d'autant plus basse que l'état fonctionnel est mauvais. Cette note est obtenue en faisant la somme des 7 paramètres dont la valeur maximale est de 2, 3 ou 4 suivant le paramètre. Le total maximal possible de 20 points correspond à l'état

fonctionnel parfait. L'indication opératoire reposait sur les lomboradiculalgies déficitaires ou non, invalidantes et rebelles avec sur les radiographies ou le scanner la présence de spondylolisthésis par lyse isthmique. Le degré du déficit moteur ou la présence des signes sphinctériens sont des facteurs d'urgence chirurgicale. En postopératoire l'évaluation était faite grâce à la cotation de Beaujon. Les résultats étaient classés en très bons (entre 19 et 20), en bon (entre 18 et 16), en moyen (entre 15 et 13), en médiocre (entre 12 et 10) et en échec (inférieur à 10).

Ainsi le gain post opératoire est la différence entre le score préopératoire et le score post opératoire et le gain relatif correspond au rapport du gain postopératoire sur le gain maximum qui était théoriquement possible. Pour l'évaluation radiologique les patients étaient classés selon la classification de Meyerdig (10). Les évaluations cliniques et radiologiques étaient faites à 3 mois postopératoire.

RESULTATS

La série était constituée de 11 hommes et 09 femmes. La moyenne d'âge était de 27 ans avec des extrêmes de 17 ans et de 40 ans. Sur le plan professionnel il s'agissait de 7 ouvriers agricoles, 2 élèves, 3 employés de bureau, 1 médecin, 1 avocat, 2 infirmières, 2 enseignants, 2 manutentionnaires. Les lombalgies évoluaient depuis 3,5 ans en moyenne et les radiculalgies depuis 1,01 an en moyenne. Tous les patients admis dans cette étude souffraient de lombalgies associées à des radiculalgies à l'exception d'une jeune élève de 17 ans avec des lombalgies invalidantes et rebelles. Ces radiculalgies étaient L4 et L5 bilatérales pour 1 patient sur 20 ; L5 et S1 bilatérales pour 1/20 patients ; L5 unilatérale chez 5/20 ; L5 bilatérales chez 4/20 ; S1 unilatérales chez 1/20 ; S1 bilatérales chez 1/20 ; elles étaient mal systématisées bilatérales chez 7/20 patients. Sur le plan radiologique le spondylolisthésis était au stade I pour 10 patients, au stade II pour 7 patients et au stade III pour 3 patients. La lyse isthmique était sur L5 bilatérale chez 17 cas patients (85% des cas) ; sur L4 dans 3 cas (15%). L'évaluation préopératoire selon Beaujon s'établissait comme suit:

- ▶ 5% des patients ont un score à 13.
- ▶ 10% ont un score à 12.
- ▶ 20% à 11.
- ▶ 10% à 10.
- ▶ 15% à 9.
- ▶ 15% à 8.
- ▶ 10% à 7.
- ▶ 10% à 6.
- ▶ 5% à 4.

Le score moyen préopératoire est de 9.1 sur 20. Sur le plan radiologique selon Meyerdig : 10 patients étaient au stade I ; 7 patients au stade II et 3 patients au stade III.

Les résultats de la cotation de Beaujon à 3 mois en postopératoire étaient les suivants : Le score moyen postopératoire est de 14.8 sur 20. Ces résultats sont classés en très bons pour 6 patients, bons pour 9 patients, moyens pour 3 patients, médiocre pour 1 patient et échec pour 1 patient. Ainsi 15 patients sur 20 avaient un bon ou un très bon résultat fonctionnel. Les gains postopératoires étaient entre 2 à 13 avec une moyenne de 7. Le gain relatif moyen était de 45%. Sur le plan radiologique en post opératoire il y avait 12 patients au stade I, 6 patients au stade II et 2 patients au stade III de Meyerdig.

DISCUSSION

Le spondylolisthésis par lyse isthmique est une pathologie de l'espèce humaine en relation avec le développement de la lordose lombaire. Le cas le plus précoce a été rapporté chez un nourrisson de 3.5 mois (1). Pour la plupart des auteurs c'est une pathologie de l'enfant et l'adolescent. (17,19, 21, 25). La moyenne d'âge varie entre 25 ans et 30 ans. Dans cette série la moyenne d'âge est de 27 ans avec des extrêmes de 17 ans et de 40 ans. Les anomalies dysplasiques lombaires et sacrées associées au développement de la lordose lombaire lors de la mise en position debout entraînent dans certains cas une recherche d'équilibre qui conduit à la lyse isthmique et éventuellement au spondylolisthésis. Cette hypothèse expliquerait la précocité de la survenue de la lyse isthmique. (7, 9, 25).

Dans la littérature on ne retrouve pas de relation entre le sexe et le spondylolisthésis; dans cette série, il y a un équilibre dans la répartition entre les deux sexes (11 hommes et 9 femmes). Dans la population européenne il y a 5 à 7% des sujets présentant une lyse isthmique (19, 21). Cette proportion serait légèrement supérieure chez les japonais, les bantous et les esquimaux (21). Sur le plan professionnel plusieurs auteurs ont rapporté une relation avec une activité sportive intense et la découverte d'une lyse isthmique avec ou sans glissement (9,19, 21). Certains auteurs par contre rapportent que l'activité sportive

chez un adolescent ayant une lyse isthmique n'est pas forcément un facteur aggravant (12). Dans cette série 45% des patients exerçaient une activité physique intense du fait de leur profession et un patient était un grand sportif. Etaient inclus dans cette série que les patients avec des lomboradiculalgies invalidantes rebelles ou devenues déficitaires à l'exception d'un cas. L'évolution de la lyse isthmique vers les spondylolisthésis ne se fait que dans 50 à 65 % des cas (1, 21). La radiculalgie est un signe qui apparaît au cours de l'évolution de la lyse isthmique du fait de la formation des nodules de Gill (3). Cette radiculalgie est plus fréquente en cas de spondylolisthésis. Dans cette série ces radiculalgies sont présentes chez 95% des patients. Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de traitement conservateur précoce du fait du retard à la consultation. La racine la plus atteinte est L5 (9/20) et en cas de déficit elle est aussi la plus touchée (5/9) ; elle est suivie par la racine S1 (8/20) puis L4 (3/20). Aucun trouble sphinctérien n'a été rapporté dans cette série. La prédominance de la lyse isthmique sur L5 est rapportée dans la littérature (16,19, 21, 25). Selon Ganju (1) la lyse isthmique est sur L5 dans 90% des cas, sur L4 dans 5% des cas et ailleurs dans 5% des cas.

Dans la littérature le traitement chirurgical concerne une minorité de patients après échec du traitement conservateur. Pour la majorité des auteurs (1, 2, 4), 4 critères sont admis pour l'indication opératoire dans le spondylolisthésis par lyse isthmique : persistance de la douleur et des signes neurologiques malgré un traitement conservateur bien conduit (2), progression du glissement supérieur à 30% (5), grade Meyerdig supérieur à II (4), déformation lombosacrée secondaire avec troubles de la marche (4). Dans notre série la douleur radiculaire rebelle, invalidante ou déficitaire a été l'élément déterminant dans l'indication opératoire. En présence de signes de sténose lombaire le traitement chirurgical est meilleur sur la régression de la douleur et la récupération fonctionnelle que le traitement conservateur (6). Selon les séries le traitement chirurgical peut être une décompression, une greffe in situ, une instrumentation avec greffe ou une chirurgie de réduction. La décompression seule par l'intervention de Gill (3) peut être responsable d'un glissement secondaire dans 23% des cas selon Osterman (15). Cette technique est rarement proposée à l'enfant car source d'instabilité (1). Pour les lombalgies de l'adulte, surtout avec progression du glissement ou les lomboradiculalgies du jeune rebelles et invalidantes, des techniques de greffe sont indiquées : greffe intersomatique antérieure, greffe inter somatique postérieure, transforaminale, inter transverse etc. Les résultats sont satisfaisants sur la douleur (18). Dans les spondylolisthésis de grade I un abord direct de la lyse isthmique peut être réalisé par cerclage intertransversaire ou par vissage isthmo-pédiculaire. L'avantage de ces abords directs est la préservation des segments adjacents (1). Dans les spondylolisthésis de grade élevé le vissage pédiculaire avec instrumentation offre une meilleure stabilité mécanique que les autres techniques de fixation (1). Les techniques de réduction avec pour objectif d'obtenir une correction des déformations, d'obtenir un réalignement pour une meilleure fusion comporte des risques neurologique pouvant atteindre 20% des cas (1). Une bonne fusion peut être obtenue par un abord antérieur avec greffe inter somatique. Un montage semi-rigide court associé ou non à une chirurgie discale par voie antérieure ou postérieure avec greffe ou cage inter-somatique est recommandé par plusieurs auteurs, surtout lorsque la hauteur du disque est conservée (8, 9,12). Notre attitude thérapeutique dans cette série a consisté en une décompression radiculaire puis vissage pédiculaire sur montage rigide court car l'objectif principal était la sédation de la radiculalgie. Les résultats post opératoires sont bons ou très sur le plan fonctionnel bons pour 15 patients sur 20. Le gain postopératoire varie de 2 à 13 avec un gain moyen de 7. Le gain relatif moyen est de 45%. Les résultats chirurgicaux des formes symptomatiques avec des signes radiculaires sont bons ou très bons dans plusieurs études (6, 25). Une étude multicentrique randomisée (6) a évaluée les résultats du traitement chirurgical (laminectomie avec ou sans fusion) dans les spondylolisthésis avec sténose lombaire. Le medical out come study (36 items avec 100 points scales) et l'Oswestry disability index (100 points scales) ont été utilisés comme table d'évaluation. Cette étude a montré une amélioration significative de la douleur et une récupération fonctionnelle significative.

CONCLUSION

Le spondylolisthésis par lyse isthmique est une pathologie de l'adolescent et de l'adulte jeune à Niamey. La recherche de la lyse isthmique dans le bilan de la lombalgie de l'adulte jeune et de l'adolescent doit être systématique. Le traitement conservateur est suffisant lorsque les lombalgies ne sont pas invalidantes et en l'absence de signes radiculaires.

Tableau 1 : cotation de Beaujon

	0	1	2	3	4	Maxi
Claudication	< 100m	100à500m	500à1km	> 1km		3
Radiculalgie de repos	Très sévères	sévères	modérées	absentes		3
Radiculalgie d'effort	sévères	modérées	absentes			2
Lombalgie	permanentes	Très souvent	Quelques fois	jamais		3
Diminution force musculaire	permanente	Dès la position debout	Après qq minutes de marche	Après longue période de marche	jamais	4
Traitement nécessaire	Drogues majeures	Modéré intermittent	aucun			2
Vie habituelle	impossible	Bien entravée	Un peu limitée	Absolument normale		3
						20

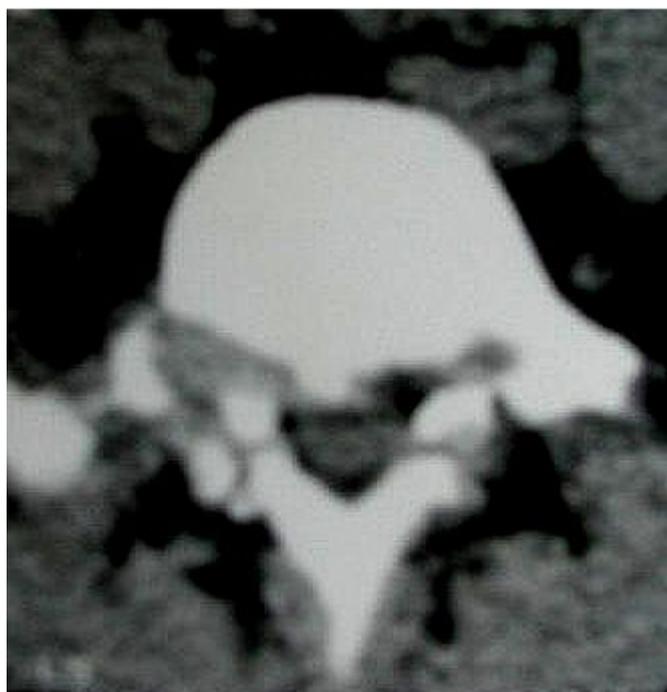


Image 1

Femme de 32 ans lombalgies chroniques, radiculalgies évoluant depuis 2ans devenues déficitaires : lyse isthmique bilatérale L5-S1 avec anomalie articulaire à gauche

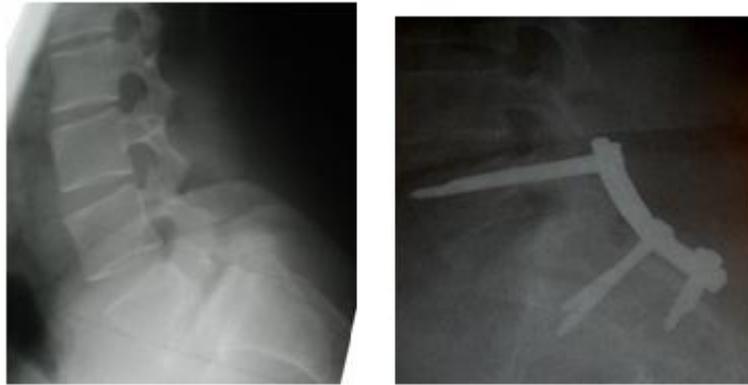


Image 2 et 3

Profil pré et post opératoire chez la même patiente. Laminectomie puis ostéosynthèse L5-S1 par plaque de Louis chez la même patiente.

REFERENCES

1. ARUNA GANJU, M.D. Isthmic spondylolisthesis .Neurosurg.Focus July 2002;Volume 13.
2. BRADFORD DS: Spondylolysis and spondylolisthesis, in Chou SN, Seljeskog EL (eds): Spinal Deformities and Neurological Dysfunction. New York Raven Press. 1978; pp 175-198
3. GILL GG, MANNING JG, WHITE HL: Surgical treatment of spondylolisthesis without spine fusion: excision of the loose lamina with decompression of the nerve roots. J Bone Joint Surg Am. 1955; 37:493-520.
4. HARVELL JC JR, HANLEY EN JR. Spondylolysis and spondylolisthesis, in Pang D (ed): Disorders of the Pediatric Spine. New York- Raven Press. 1995; pp 561-574
5. JACKSON DW, WILTSE LL, CIRINCIONE RJ. Spondylolysis in the female gymnast. Clin Orthop. 1976;117:68-73.
6. J WEINSTEIN, DO JON D LURIE M.D., TOR D. TOSTESON SCD., et al. Surgical versus Nonsurgical Treatment for Lumbar Degenerative Spondylolisthesis .N.Eng J. Med. 2007; (356): 2257-70.
7. KOLBACH W. SPONDYLOSIS/ SPONDYLOLISTHESIS. A new thesis of its etiology. Rontgenblatter. 1998; Jan 41(1) :23-26.
8. LASSALE,B. DEBURGE A., BENOIT M.: Résultats à long terme du traitement chirurgical des sténoses lombaires opérés. Rev.Rhum. 1985;(52) :27-33.
9. LOGROSCINO G, MAZZA O.,AULISA G. ,PITTAL, POLA E., AULISA L. Spondylosis and spondylolisthesis in children. Child's nerv.syst. 2001 Nov; 17(11):644-55.
- 10.MAYERDING HW. Spondylolisthésis. Surg.Gynecol.Obstet. 1932;(54) : 371-377.
- 11.MIYAKOSHI N, ABE E, SHIMADA Y, OKUYAMA K, SUSUKI T, SATO K. Outcome of one level posterior lumbar interbody fusion for spondylolisthesis and postoperative intervertebral disc degeneration adjacent to the fusion. Spine 2000 Jul 15; 25(14): 1837-42.
- 12.MUSCHIK M, HAHNEL H, ROBINSON PN, PERKA C, MUSCHIK C. Competitive sports and progression of spondylolisthesis. J. Pediatr Othop.1996 May-Jun;16(3):364-9.
- 13.McPHEE B. Spondylolisthesis and spondylolysis, in Youmans JR (ed): Neurological Surgery: A Comprehensive Reference. Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical. Problems, ed 3. Philadelphia: WB Saunders. 1990; (4): 2749-2784
- 14.NEWMAN PH. Degenerative spondylolisthesis. Orthop Clin N Am. 1975; (6):197-198.
- 15.OSTERMAN K, LINDHOLM TS, LAURENT LE. Late results of removal of the loose posterior element (Gill's operation) in the treatment of lytic lumbar spondylolisthesis. Clin Orthop. 1976; (117):121-128.
- 16.OHMAN MA.Variable segmental plating for the treatment of spinal instability. Today's Or-Nurse.1992;14(6): 21-8.
- 17.PAVLOCIC V. Surgical treatment of spondylosis and spondylolisthesis with the hook screw. Int.Orthop.1994;18(1): 6-9.
- 18.PIZZUTILLO PD, MIRENDA W, MACEWEN GD: Posterolateral fusion for spondylolisthesis in adolescence. J Pediatr Orthop.1986;(6):311-316.
- 19.ROY CAMILLE, G. SAILLANT, TH.BOUCHER, V. SALGADO, H. SUAREZ. Spondylolisthésis. Cahiers d'enseignement de la Sofcot. 1986 ;pp 89-101.
- 20.STANDAERT CJ, HERRING SA, HALPERN B KING. O. Phys. Med. Rehabil. Clin. N.Am, 2000; 11(4): 785-803.
- 21.STEIB JP, OHLMAN AM. Biomécanique du spondylolithésis L5-S1. Ann. Kinésithér. 1989; 16(1-2): 21-31.
- 22.SERRE H. Spondylolyse traumatique vraie: fracture isolée des isthmes de L5 antérieurement normaux. Rev.Rhum.1956; 23(1):44-48.
- 23.Taillard W F. Etiology of spondylolisthesis. Clin.Orthop.1976 ; (117) :30-39.
- 24.VIDAL J., TH. MARNAY. La morphologie et l'équilibre corporel antéro-postérieur dans le spondylolisthésis L5/S1. Rev.Chir.orthop. 1983; (69):17-29.
- 25.WILTSE LL., NEWMANN PH, MAC.NAB I. Classification of spondylosis and spondylolisthesis. Clin.Orthop. 1976 ;(117) : 23-29.
- 26.WILTSE LL, WIDELL EH JR, JACKSON DW. Fatigue fracture: the basic lesion in isthmic spondylolisthesis. J Bone Joint Surg Am. 1975; (57):17-22.
- 27.WILTSE LL, WINTER RB. Terminology and measurement of spondylolisthesis. J Bone Joint Surg Am. 1983; (65):768-772.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PROFIL ELECTRONEUROMYOGRAPHIQUE DES NEUROPATHIES DANS UNE POPULATION DE PATIENTS DIABETIQUES ADMIS DANS UN LABORATOIRE DE NEUROPHYSIOLOGIE**ELECTROPHYSIOLOGICAL PROFILE OF NEUROPATHY IN AN DIABETIC POPULATION ADMITTED TO A EMG LABORATORY**

ADOUKONOU Thierry Armel ¹
 MAGY Laurent ¹
 GNONLONFOUN Dieudonné ¹
 GALLOUEDEC Gaël ¹
 KHALIL Mohamed ¹
 VALLAT Jean Michel ¹

1. Service de Neurologie Centre Hospitalier Régional et Universitaire Duyputren de Limoges

E-Mail Contact - ADOUKONOU Thierry Armel : [adoukonouthierry \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:adoukonouthierry@yahoo.fr)

Mots clés : neuropathie, diabète, neuropathie démyélinisante.
Key words: diabetes, neuropathy, demyelinating neuropathy

RESUME

Les neuropathies périphériques constituent une complication fréquente du diabète. Plusieurs formes de neuropathies sont décrites dans cette population. L'objectif de ce travail était d'étudier la fréquence des différentes neuropathies dans une population de diabétiques.

Nous avons réalisé une étude descriptive portant sur 110 patients diabétiques admis dans le laboratoire de Neurophysiologie du CHU de Limoges de janvier 2004 à juin 2006. Le diagnostic EMG des neuropathies démyélinisantes était basé sur les critères de l'EFNS/PNS.

Il s'agit de 110 sujets dont 63 de sexe masculin, âgés de 18 à 81 ans avec un âge moyen de 57,2 ans. La durée moyenne de la maladie était de 15 ans avec un taux moyen de HbA1C de 7,9%.

33 sujets (30,6%) avaient une neuropathie démyélinisante dont 20 classés défini, 8 probable et 5 possible. 25,2% avaient une neuropathie axonale, 22,7% un syndrome du canal carpien et 14 sujets avaient un EMG normal.

Ces résultats comparables à certains de la littérature suggèrent une fréquence assez élevée des neuropathies démyélinisantes chez les diabétiques et imposent d'en étudier les déterminants.

SUMMARY

Peripherals neuropathies are common complications of diabetes. Several forms are described. The aim of this study was to determine the frequency of different form of neuropathy in diabetics.

We retrospectively studied the data of 110 diabetics admitted in the electromyography laboratory of the CHU of Limoges from January 2004 to June 2006. Demyelinating neuropathy was defined according to EFNS/PNS criteria. There were 110 diabetics, 63 males, aged 18 to 81 years old (mean 57.2). The mean duration of disease was 15 years; mean HbA1C was 7.9%.

33 (30.6%) subjects were considered as having demyelinating neuropathy electrodiagnostic study, of whom 20 define, 8 probable and 5 possible. 25.2% had have axonal neuropathy, 22.7% carpal tunnel syndrome, 14 diabetics had a normal EMG.

These results suggest that demyelinating neuropathy is frequent in diabetics and require to study its determinants.

INTRODUCTION

Le diabète est la première cause de neuropathie périphérique dans les pays industrialisés (1,2) Les neuropathies périphériques constituent l'une des principales complications du diabète sucré. Les présentations cliniques et électrophysiologiques de ces neuropathies sont diverses et variées (3,4,5,6) ; il en est de même des mécanismes physiopathologiques qui les soutendent (6,7). Rarement la biopsie nerveuse vient au secours du diagnostic (12). Plusieurs types de neuropathies sont décrits chez les diabétiques (8). Depuis leur première description par Dyck (9) les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) suscitent de jour en jour un intérêt et un engouement particulier (10,11). Les études se sont multipliées avec des critères diagnostiques en perpétuelle évolution. Mais ces dernières années des critères consensuels ont été élaborés avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité (12). Ceux élaborés par l'EFNS (European Federation of Neurological Sciences) et la PNS (Peripheral Nerves Society) sont plus souples et paraissent adaptés aux enquêtes épidémiologiques (13) mais des études sont nécessaires pour étudier leur validité car ils reposent sur un consensus d'experts. Peu d'études ont utilisé ces critères pour décrire les neuropathies. L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques et le profil électroneuromyographique des neuropathies diabétiques chez les diabétiques admis dans notre laboratoire d'électrophysiologie.

METHODES

L'étude s'est déroulée au CHU de Limoges et précisément dans l'Unité d'Explorations Fonctionnelles Neurologiques du Service de Neurologie (Service du Pr. JM VALLAT) Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive incluant tous les sujets diabétiques admis dans le laboratoire d'explorations fonctionnelles neurologiques du 1er janvier 2004 au 30 juin 2006. Les sujets diabétiques présentant une autre cause évidente de neuropathie étaient exclus.

Les dossiers des patients diabétiques admis dans le laboratoire étaient exploités. A partir du registre informatisé du laboratoire nous avons sélectionné les patients diabétiques. Ensuite à partir du dossier médical commun mis en place grâce au service informatique du CHU nous avons eu accès au dossier médical des patients sélectionnés. Chaque fois que des précisions étaient nécessaires les dossiers médicaux étaient exploités pour compléter ces informations. Les informations recueillies et exploitées concernaient :

- ▶ les données sociodémographiques de chaque patient
- ▶ les données sur la maladie diabétique
- ▶ les données sur la présentation clinique de la neuropathie
- ▶ les données de l'électroneuromyographie : L'étude de la conduction nerveuse était faite en utilisant les techniques standard du laboratoire avec une stimulation cutanée et un recueil en surface. Pour chaque patient la conduction motrice concerne le plus souvent 4 nerfs bilatéralement (péronier profond, le nerf tibial postérieur, médian, ulnaire). Les critères électrophysiologiques de démyélinisation étaient ceux du groupe EFNS et PNS (13)

Nous avons classé les sujets en plusieurs groupes :

Groupe 1 : Démyélinisant défini : remplissant les critères électrophysiologiques (1) ; l'un des critères a, b, c, d, e, f ou g du groupe EFNS et PNS

Groupe 2 : Démyélinisant probable : remplissant les critères électrophysiologiques (2) du groupe EFNS et PNS

Groupe 3 : Démyélinisant possible : remplissant les critères électrophysiologiques (3) du groupe EFNS et PNS

Groupe 4 : Axonal certain : altération significative des amplitudes des potentiels sensitifs et ou moteurs dans au moins 3 troncs nerveux

Groupe 5 : Autres types représentés par les : Syndrome du canal carpien, Plexoradiculopathies, Mononeuropathies.

Une fiche standardisée était utilisée pour collecter les données. Ces données concernaient les renseignements démographiques, les antécédents du patient, la durée d'évolution du diabète ainsi que le type, les renseignements cliniques, les données des explorations biologiques, les données de l'EMG Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi-Info 6.04d.

Les variables étaient sociodémographiques, cliniques, biologiques et électrophysiologiques. Pour l'analyse descriptive les données étaient présentées en pourcentage avec un intervalle de confiance (IC) à 95% pour

les variables qualitatives et en moyennes avec Ecart-type pour les variables quantitatives. Les tests statistiques usuels étaient utilisés avec pour l'analyse univariée : test de chi-2 pour les variables qualitatives et celui de Student pour les variables quantitatives. Pour ces tests un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

RESULTATS

Pendant la période d'étude 203 sujets diabétiques ont été explorés dans le laboratoire. Seulement 145 dossiers ont pu être exploités. 35 sujets parmi ces derniers avaient dans leurs antécédents d'autres causes possibles de neuropathies et étaient exclus de l'analyse. Parmi les 110 sujets inclus 63 étaient de sexe masculin, ils étaient âgés de 18 à 81 ans avec une moyenne de 57,2ans (+/- 14,4). Il n'y avait pas de différence entre les hommes et les femmes en ce qui concerne l'âge, le type de diabète et la durée d'évolution de la maladie. Les données sociodémographiques et celles concernant la maladie diabétique sont résumées dans le tableau n° 1 et celles du diagnostic électrophysiologique sont résumées dans le tableau n°2

14 sujets avaient un EMG normal. Il s'agit de 5 hommes et 9 femmes ; âgés de 32 à 72 ans avec une moyenne de 53,8 ans (12,6). La durée moyenne d'évolution de la maladie diabétique chez eux était de 12,5 ans avec un taux moyen de HbA1C de 7,9% (+/-1,7) 8 parmi eux avaient un diabète non-insulino-dépendant. Sur le plan clinique aucun des patients ayant un EMG normal n'avait de déficit moteur, 3 présentaient des troubles sensitifs et 7 avaient allégué une douleur. En terme de complications de la maladie diabétique 1cas de néphropathie, 2 cas de rétinopathie et 5 cas d'artériopathies étaient observés. Les différents types de PDIC selon les critères EFNS/PNS étaient comparés sur les variables relatives à la maladie diabétique et les variables sociodémographiques. Les données relatives à cette comparaison sont résumées dans le tableau n°3

Trente-trois patients avaient une neuropathie démyélinisante dont 20 (18,2%) cas de définie, 8 (7,3%) de probable et 5 (4,6%) possible. Un déficit moteur était noté chez la moitié des sujets ayant une neuropathie démyélinisante défini, des troubles sensitifs étaient notés chez 90% d'entre eux. Sur le plan électrophysiologique un bloc de conduction était observé chez la moitié d'entre eux tandis que 13 (65%) avaient une dispersion temporelle. Les autres paramètres électrophysiologiques sont résumées dans le tableau n°4 Les caractéristiques cliniques des patients ayant une neuropathie démyélinisante sont résumées dans le tableau n°5.

Chez 13 (65%) patients on observait la présence de dispersion temporelle et chez 10 patients on notait la présence de bloc de conduction ; parmi ces derniers on notait la présence d'un déficit moteur chez 5.

COMMENTAIRES

Notre population de patients diabétiques était hospitalière. L'étude portait sur une population sélectionnée car l'indication de l'examen électrophysiologique est portée par une présomption clinique. Elle ne permettait donc pas d'estimer de façon fiable la prévalence des neuropathies démyélinisantes dans cette population. Toutefois elle donne une idée de la fréquence de cette pathologie au sein des atteintes du système nerveux périphérique chez les diabétiques. En effet elles représentaient plus du tiers des atteintes du système nerveux périphériques chez les diabétiques.

Les sujets de notre étude étaient âgés en moyenne de 57,2 ans avec une légère prédominance masculine ; leur diabète le plus souvent non insulino-dépendant évoluant depuis 15 ans et mal équilibré. Ces caractéristiques étaient proches de celles observées par Partanen J. et al (14) dans une cohorte de 132 patients diabétiques non-insulino-dépendant. Cependant après 10 ans d'évolution de la maladie leurs patients avaient en moyenne un taux d'HbA1C de 9,3% nettement supérieur au 7,9% dans notre population lorsqu'on considère que dans notre échantillon la durée moyenne de la maladie était de 15 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par les modes de recrutement des 2 populations. La plupart des sujets de notre étude provenaient de consultation spécialisée de diabétologie tandis que la cohorte finlandaise était constituée de sujets nouvellement diagnostiqués et qui n'étaient pas nécessairement suivis en milieu spécialisé. Lozeron P. et al (15) avaient rapporté une durée moyenne de 11,8 ans avec un taux d'hémoglobine glyquée de 8% dans une population de diabétiques suivis pour neuropathies. Parmi les sujets reçus dans le laboratoire et inclus dans notre analyse 14 n'avaient aucune anomalie électrophysiologique. Ces sujets avaient pourtant des symptômes ou signes cliniques pouvant supposer une atteinte du système nerveux périphérique tels des douleurs de type neuropathique, des troubles sensitifs. Ceci s'explique par la

limite de l'électroneuromyographie conventionnelle à explorer les petites fibres sensibles. Il faut remarquer qu'aucun de ces patients n'avait de trouble ou de déficit moteur.

34 sujets sont classés démyélinisants selon les critères EFNS/PNS. Cette nouvelle classification des PIDC a des intérêts. D'abord celui de ne pas sous-évaluer leur fréquence. En effet pour une affection aussi invalidante et répondant le plus souvent au traitement immunomodulateur il est évident qu'il vaudrait mieux avoir des critères plus souples pour ne pas priver certains patients de traitement. Ils sont donc adaptés aux enquêtes épidémiologiques. Il est aussi certain que des critères plus stricts sont nécessaires dans le cadre des essais cliniques. Néanmoins des études sont nécessaires pour étudier leur sensibilité et leur spécificité. En comparant les différents groupes de démyélinisant EFNS/PNS on s'aperçoit qu'ils ne différaient sur aucune des variables sociodémographiques et sur la maladie diabétique. Mais la petite taille des échantillons pourrait induire un manque de puissance et ne permettait donc pas de conclure à l'homogénéité de ces groupes sur le plan de la maladie diabétique et même sur les variables sociodémographiques. Pour ces différentes raisons mais aussi dans le souci de comparer nos résultats aux données de la littérature nous avons, dans la suite de l'analyse, considéré seulement les PDIC définies.

La fréquence de ces PIDC dans notre population était de 18,9%. Elle est légèrement supérieure au 16,9% de Sharma K. et al (16) dans une étude prospective portant sur 1127 patients dont 189 diabétiques. Parmi ces derniers 32 cas de PDIC étaient diagnostiqués. Les 20 sujets classés PDIC de notre étude avaient un âge moyen de 59 ans ; une prédominance masculine était observée et la fréquence des PIDC était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes ($p=0,01$). Ceci est conforme aux données de la littérature (15,16,17) et suggère que les PIDC seraient plus fréquentes chez le diabétique, chez l'homme et surviendraient à un âge plus avancé chez le diabétique que chez le non diabétique. Gorson K et al dans une étude portant sur les cas de PDIC diagnostiqués dans un laboratoire d'explorations neurophysiologiques retrouvent un âge moyen de 67 ans chez les diabétiques et 49ans chez les non-diabétiques avec une différence significative ($p=0,0002$)

Dans l'étude rétrospective de Sharma K. et al (16) le taux moyen de HbA1C était légèrement supérieur au notre mais avec une durée d'évolution de la maladie plus faible. Notre taux était assez comparable au 7,7% des 9 sujets diabétiques avec PDIC dans l'étude de Lozeron P. et al (15). La plupart de nos patients avaient des troubles sensitifs (90,48%) et avaient allégué une symptomatologie douloureuse (71,4%) ; ces données sont superposables aux données de la littérature (16) un déficit moteur était noté chez 11 patients. Ce taux est faible comparé à ceux retrouvés par la plupart des auteurs. Dans notre étude qui est rétrospective l'existence ou non d'un déficit moteur était basée sur les données présentes dans le dossier du patient. Or ces dossiers n'étaient pas tenus dans cette perspective et même lorsqu'un déficit moteur était noté aucune information sur le degré d'atteinte n'était mentionnée. La plupart des études rétrospectives se heurtent à ces écueils.

Sur le plan électrophysiologique une dispersion temporelle du potentiel était présente chez 13 patients alors que 10 d'entre eux présentaient un bloc de conduction motrice. Ces anomalies qui sont assez spécifiques des neuropathies démyélinisantes sont plus fréquentes chez nos patients comparés aux 120 sujets de l'étude de Sharma K. et al. (16) qui avait retrouvé respectivement chez 48,3% et 40% chez leurs patients une dispersion temporelle et un bloc de conduction.

En dehors de ces paramètres de démyélinisation les sujets PDIC avaient significativement un ralentissement de la vitesse de conduction motrice et un allongement de la latence distale motrice et de la latence de l'onde F. Ceux de notre population d'étude avaient en moyenne une latence distale motrice du nerf médian plus allongée et une latence de l'onde F plus allongée sur le nerf tibial postérieur. Par contre sur le plan de la conduction sensitive une altération significative de la vitesse fut observée sur le nerf médian. Il est important de signaler que l'amplitude de la plupart des potentiels était altérée mais non de façon importante.

Sur le plan sensitif les altérations notables portaient sur la VCS du nerf médian mais surtout sur les amplitudes. Nous avons aussi noté chez nos sujets une réduction significative de l'amplitude sensitive du sural. On peut dire en accord avec la littérature que chez le diabétique avec PDIC il y a une corrélation entre la vitesse de conduction et l'amplitude du potentiel. (19)

CONCLUSION

Une atteinte du système nerveux périphérique était retrouvée chez 87,3% des diabétiques admis dans notre laboratoire. En utilisant des critères récents de l'EFNS/PNS nous avons observé 30% de neuropathie démyélinisante avec 18,2% de neuropathie démyélinisante définie. Notre étude est l'une des rares à utiliser ces critères pour définir les neuropathies démyélinisantes. Elles sont même plus fréquentes que les formes axonales contrairement à ce qui est classiquement admis. Ceci incite à caractériser toute neuropathie diabétique sur le plan électrophysiologique car il semble que le seul équilibre du diabète ne permet toujours pas d'améliorer ces patients et des traitements immunomodulateurs ont été parfois essayés avec succès

chez ces patients. Mais les déterminants de ces neuropathies démyélinisantes chez le diabétique sont mal connus. Des études ultérieures permettront peut-être de mieux les caractériser ainsi que les facteurs qui leur sont associés.

Tableau n° 1 : Caractéristiques générales de la population étudiée

Caractéristiques	Nombre (%)	IC 95%
Sexe		
Masculin	63 (57,3%)	[47,5-66,5]
Féminin	47 (42,7%)	[33,3-52,5]
Type de diabète		
DID	25 (22,7%)	22,7%
DNID	49 (44,5%)	44,5%
DIR	36 (32,7%)	32,7%
Age		
Moyen	57,2 ans	
Ecart-type	14,3	
Valeurs (ans)	[18-81]	
Durée d'évolution		
Moyenne	15,2ans	
Ecart-type	10,7	
Valeurs	[0-47]	
HbA1C		
Moyenne	7,9%	
Ecart-type	1,7	
Valeurs	[4,9%-12,9%]	

DID : diabète insulino-dépendant

DNID : diabète non-insulino-dépendant

DIR : diabète insulino-réquerant

HbA1C = hémoglobine glyquée

Tableau n°2 : La répartition des sujets suivant le diagnostic électrophysiologique

Type	Nombre	Pourcentage	IC 95%
Démyélinisant	33	30,0%	[21,8-39,6]
<i>Démyélinisant défini</i>	20	18,2%	[11,7-26,9]
<i>Démyélinisant probable</i>	8	7,3%	[3,4-14,3]
<i>Démyélinisant possible</i>	5	4,6%	[1,7-10,8]
Axonal	28	25,5%	[17,8-34,8]
Syndrome canal carpien	25	22,7%	[15,5-31,9]
Radiculoplexopathie	4	3,6%	[1,2-9,6]
Mononeuropathie	6	5,5%	[2,2-12,0]
Normal	14	12,7%	[7,4-20,8]
Total	110	100%	

Tableau n°3 : Comparaison des types de neuropathies démyélinisantes selon EFNS/PNS

	PIDC défini ----- N° Moyenne (Ecart-Type)	PIDC probable ----- N° Moyenne (Ecart-Type)	PIDC possible ----- N° Moyenne (Ecart-Type)	p
Age (ans)	20 59,0 (14,3)	8 58,9 (19,8)	58,2 (11,4)	0,9
Durée (ans)	10 12,3 (11,4)	1 23	5 8,4 (2,2)	0,38
HbA1C (%)	20 7,8 (1,7)	7 6,8 (1,1)	5 8,4 (2,2)	0,26
Sexe (masculin)	16 80,0%	5 62,5%	4 80,0%	NS
Type				0,43
DID	6 30,0%	2 25,0%	1 20,0%	
DNID	8 40,0%	6 75,0%	2 60,0%	
DIR	6 30,0%	-	1 20,0%	

DID : diabète insulino-dépendant

DNID : diabète non-insulino-dépendant

DIR : diabète insulino-réquerant

HbA1C = hémoglobine glyquée

Tableau n° 4: Caractéristiques électrophysiologiques des patients ayant une neuropathie démyélinisante.

NERFS	Nbre de nerfs	Moyenne	Ecart-type	Min.	Max.
Médian					
VCM	42	37,94	8,90	20	50
LDM	42	5,00	2,26	2	13
Latence onde F	41	37,04	7,57	27,90	63
Amplitude Motrice	42	5,8	2,80	1,1	10,30
VCS	36	34,9	7,15	21	45,60
Amplitude Sensitive	36	4,30	2,40	1	12
Ulnaire					
VCM	38	42,12	8,94	24	52
LDM	38	3,45	1,46	2	7,80
Latence onde F	35	35,02	4,46	28,60	45
Amplitude Motrice	36	5,79	2,50	0,70	9,10
VCS	29	38,9	5,16	31,70	49
Amplitude Sensitive	30	3,29	3,90	0,60	12
Péron. prof					
VCM	39	32,54	5,46	20	41,20
LDM	39	5,75	2,17	3,10	14,20
Latence onde F	34	61,92	5,22	48,50	68,20
Amplitude Motrice	40	2,54	1,84	0,30	7,30
Tibial post					
VCM	37	33,53	4,36	28,50	46,00
LDM	35	6,05	1,95	3,70	10,50
Latence onde F	35	68,04	6,12	52,60	78,70
Amplitude Motrice	36	3,5	2,37	0,30	7,90
Radial					
VCS	23	44,13	10,5	14	55
Amplitude Sensitive	23	12,62	5,89	2,50	21,30
Sural					
VCS	35	35,76	7,58	26,10	54
Amplitude Sensitive	35	6,19	3,35	1,50	10

Tableau n°5 : caractéristiques cliniques des patients ayant une neuropathie démyélinisante

	<i>PDIC défini (n=20) Moyenne (écart-type)</i>
Age (ans)	58,9 (14,3)
Durée du diabète (ans)	12,3 (11,4)
Sexe (masculin)	80,0%
HbA1C (%)	7,8 (1,7)
Type	
<i>DID: %</i>	30,0%
<i>DNID: %</i>	40,0%
<i>DIR: %</i>	30,0%
Déficit moteur : n(%)	10 (50,0%)
Déficit sensitif :n(%)	18 (90,0%)
Douleur : n(%)	14 (70,0%)
Néphropathie :n(%)	2 (10,0%)
Rétinopathie :n(%)	7 (35,0%)
Artériopathie :n(%)	6 (30,0%)

REFERENCES

1. Tesfaye S., Stevens LK., Stephenson JM., Fuller JH., Plater M., Ionescu-Tirgoviste C., Nuber A., Pozza G., Ward JD. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemia control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM complications study. *Diabetologia* 1996 Nov; 39(11): 1337-84.
2. Young MJ., Boulton AJ., MacLeod AF., Williams DR., Sonksen PH. A multicentric study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia*. 1993 Feb; 36(2) : 150-4.
3. Rajabally A. Yusuf, Sarasamma Priyarenjini, Abbott J. Richard. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy after *Campylobacter jejuni* infection mimicking vasculitic mononeuritis multiplex in a diabetic. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2004;9: 98-103.
4. Romedenne P., Mukendi R., Stasse P., Indekeu P., Buyschaert M., Colin IM. An unusual neuropathy in a diabetic patient: evidence for intravenous immunoglobulin-induced effective therapy. *Diabetes Metab (Paris)* 2001; 27: 155-8.
5. Pouget J, Azulay JP, Attarian S, Verschueren A. Neuropathies diabétiques. In Bouche P, Léger JM, Vallat JM. Neuropathies périphériques: polyneuropathies et mononeuropathies multiples ; Vol. 1. Collection *Traité de Neurologie* Eds DOIN. Paris 2003.
6. Saïd G., Lacroix C., Lozeron P., Ropert A., Planté V., Adams D. Inflammatory vasculopathy in multifocal diabetic neuropathy. *Brain* 2003 ; 126 : 376-385.
7. Jann S., Brameiro M.A., Beretta S., Koch S., Defanti C.A., Toyka K.V., Sommer C. Diagnostic value of sural nerve matrix metalloproteinase-9 in diabetic patients with CIDP. *Neurology*. 2003 ; 61 : 1607-10.
8. Younger DS, Rosoklija G, Hays AP, Trojaborg W, Latov N. Diabetic peripheral neuropathy: a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of sural nerve biopsy. *Muscle Nerve*. 1996; 19: 722-7.
9. Dyck PJ, Lais AC, Ohta M et al. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc*; 50: 621-37.
10. Vallat JM, Tabaraud F, Magy L, Macian F. Polyradiculonévrites chroniques et leurs frontières. *Rev Neurol*. 2002 ; 158 : 12,6S27-31.
11. Groupe d'Etude Français des PIDC. Polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques : stratégie diagnostique. Recommandations du groupe d'Etude Français. *Rev. Neurol.* (Paris) 2005 ; 161 : 10, 988-96.
12. Nicolas G., Maisonobe T., Le Forestier N., Léger JM., Bouche P., Proposed revised electrophysiological criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 2002; 25: 26 -30.
13. EFNS/PNS Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and Peripheral Nerve Society. *Journal of Peripheral Nervous System* 2005; 10: 220-28.
14. Partanen J., Niskanen L., Lehtinen J., Mervaala E., Siitonen O., Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* 1995 July; Vol. 333, N° 2: 89-94.
15. Lozeron P., Nahum L., Lacroix C., Ropert A., Guglielmi JM., Saïd G. Symptomatic diabetic and non diabetic neuropathies in a series of 100 diabetic patients. *J Neurol*. 2002 May; 249(5): 569-75.
16. Kherma R. Sharma; John Cross; Oscarr Farronay; D. Ram Ayyar; Robert T. Shebert; Walter G. Bradley. Demyelinating neuropathy in diabetes mellitus. *Arch Neurol*. 2002; 59:758-65.
17. Jann Stefano, Beretta Sandro, Brameiro A. Manuela. Different types of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy have a different clinical course and response to treatment. *Muscle & Nerve*. 2005; 32: 351-6.
18. Kenneth C. Gorson, Allan H. Ropper, Lester S. Adel man, David H. Weinberg. Influence of diabetes mellitus on chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle & Nerve*. 2000; 23: 37-43.
19. John R. Wilson; James D. Stittsworth; Abdul Kadir; Morris A. Fisher. Conduction velocity versus amplitude analysis: evidence for demyelinating in diabetic neuropathy. *Muscle & Nerve*. 1998; 21: 1228-30.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

SEIZURE VARIABLES AND COGNITIVE PERFORMANCE IN PATIENTS WITH EPILEPSY

VARIABLE DE CRISES ET PERFORMANCE COGNITIVE CHEZ LES PATIENTS ÉPILEPTIQUES

SUNMONU Taofik A. 1
OGUNRIN Olubunmi 2
KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin 1
OGUNNIYI Adesola 3

1. Departments of Surgery and Medicine, Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, Osun State, Nigeria
2. Department of Medicine, University Teaching Hospital, Benin City, Nigeria
3. Neurology Unit, Dept. of Medicine, UCH, PMB 5116, Ibadan, Oyo State, Nigeria

E-Mail Contact - SUNMONU Taofik A. : [taosunmonu \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:taosunmonu(at)yahoo(dot)com)

Key words: *cognitive, epilepsy, memory, mental speed, Nigeria.*

SUMMARY

Background and Purpose

Epilepsy is highly prevalent in developing African countries with significant morbidity, social stigmatization, poor quality of life and preventable mortality. There are scanty reports on the contributions of seizure variables like seizure types, frequency of seizures, duration of epilepsy, age at onset and anti-epileptic drugs to cognitive disturbances in Nigerian Africans. This study assessed the effects of seizure variables on the cognitive performances of patients with epilepsy.

Methods

The cognitive functions of 41 patients with epilepsy and 41 controls were assessed with a computer-assisted cognitive test battery, Iron Psychology (acronym - FePsy) using the simple and complex reaction time tasks for mental speed, recognition memory test (RMT) for memory and continuous performance test for attention.

Results

The cognitive performances of the patients using complex reaction time and the recognition memory tasks were worse than those of the controls ($p < 0.05$). The duration of treatment with anti-epileptic drugs negatively affected all cognitive domains assessed. The seizure frequency, duration of epilepsy and the use of phenytoin were associated with psychomotor retardation and impaired memory.

Conclusions

The seizure variables negatively affected cognitive performances of Nigerian patients with epilepsy. Cognitive assessment is recommended as part of regular evaluation of patients with epilepsy.

INTRODUCTION

Epilepsy is the second most common disorder of the central nervous system, affecting 1% of the human population (3). It is particularly highly prevalent in developing African countries (24,28). The concern over the quality of life of patients with epilepsy (PWE) has attracted many attempts at elucidating the impact of seizure variables like seizure types, frequency of seizures, duration of epilepsy, and effect of anti-epileptic drugs (AEDs) on the cognitive functioning of these patients. Several reports have confirmed the presence of cognitive disturbances in PWE and the consequences on their day-to-day activities (1, 9, 20, 29, 30). Cognitive deterioration observed in epilepsy may arise ab initio as a result of the epilepsy as the same brain dysfunction that causes the seizures can also lead to learning disabilities, memory impairment and psychomotor retardation (1,24,28) or it may be secondary to anti-epileptic medications which can exacerbate these cognitive disturbances (9,29).

Several reports have shown that cognitive deterioration is worse among patients with generalized seizures than among those with partial seizures (12,15). This explains the contribution of cognitive impairment to poor quality of life among these patients with generalized epilepsies. The longer the duration of epilepsy the higher the likelihood of cognitive deterioration (6, 14) though it has been reported that duration of epilepsy has no effect on cognition (13). Though cognitive disturbances have been noted in newly diagnosed PWE (20, 26), but more importantly is the contribution of the anti-epileptic drugs (AEDs). Anti-epileptic drugs can also contribute to cognitive impairments especially those drugs with significant sedative effects. Phenobarbitone, diazepam, phenytoin, sodium valproate and carbamazepine have all been shown to affect the cognitive abilities of PWE but in differing degrees (9, 29, 31). The effect on cognition is worse with phenobarbitone and diazepam (25, 29).

Anti-epileptic drugs (AEDs) may cause impairments in cognitive functions such as attention, memory and psychomotor speed. There is evidence that drug-induced cognitive impairment has great impact on critical daily life function of patients with epilepsy (1,9). The cognitive effects of AEDs are of special concern because they are iatrogenically induced (1).

Comparative studies of AEDs in developed countries have shown that while carbamazepine had minimal side effects, phenytoin and phenobarbitone have less favorable cognitive side effects with impairments of mental speed, memory and attention (29, 30,31). These latter two drugs are however the most widely used in developing countries, because of good efficacy, broad spectrum of activity and low cost (10,19).

This study was designed to assess the effects of seizure variables, namely; duration of epilepsy, frequency of seizures, seizure types, type of anti-epileptic medication, duration of AED use and age at onset of seizures on the cognitive performances of our patients with epilepsy. A computerized cognitive assessment test battery, the FePsy(16) which has been validated earlier among Nigerians (21) was used to assess the memory, attention, concentration and psychomotor speed of the patients.

PATIENTS AND METHODS

The cohort comprised of forty-one patients with epilepsy (PWE) and forty-one sex-, age-, level of education- and socio-economic-matched controls. The study participants were adult patients attending the Neurology clinic of Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, a tertiary health facility situated in metropolitan Nigeria. Informed consent was obtained from each subject before commencement of the study. The ethical committee of the hospital gave approval for the study. The inclusion criteria included patients aged between 16 and 55years with history of epilepsy as defined by the characteristic eye witness of at least two separate unprovoked non-febrile seizures. Patient must have also completed at least primary school education (some of the test items require subjects to be literate) and must be on phenytoin or carbamazepine therapy only to avoid the confounding effects of polytherapy. These two drugs are the most commonly used anti-epileptic drugs in our center. The exclusion criteria included use of antiepileptic drugs other than phenytoin or carbamazepine, seizures secondary to other causes (such as fever, infection, head injury, cerebrovascular disease), patients with visual and/or hearing impairment, musculoskeletal abnormalities and seizures occurring 24 hours preceding cognitive functions assessment. The controls were age, sex, education and social status matched with PWE and they had no family history of seizures. A questionnaire was developed and applied to all subjects. History was taken from patients and eye witnesses. Emphasis was placed on demographic data (age, sex, level of education) and details of seizure variables which include duration of seizures, seizure types, type of AED administered and duration of drug therapy, age at onset of epilepsy and frequency of seizures. The history of birth, perinatal injury, fever, head injury and drug abuse was sought. Detailed general physical examination was carried out on each subject and the seizure types were classified according to the International League against Epilepsy (ILAE 1981) criteria (21). The cognitive

performances of the PWE and controls were assessed with the computerized cognitive assessment test battery, the FePsy (19). Electroencephalographic (EEG) studies were done in all the patients. The differences in sex, age and level of education of the PWE and controls were tested for statistical significance with the chi-square test. The difference in the cognitive performances of the PWE and controls was analyzed using Student t test. The impact of seizure variables on cognitive performances in PWE was analyzed using 2-way Analysis of Variance (ANOVA). The level of significance was taken as $p < 0.05$.

RESULTS

The study participants comprised 41 PWE and 41 controls with mean ages of $28.32(\pm 9.22)$ years and $25.95(\pm 7.72)$ years respectively. There were 20 males and 21 females in the PWE group and 26 males and 15 females in the control group. Other demographic details of the study participants are as outlined in table 1. Majority of the PWE had generalized epilepsies (73.2%) with approximately half of this group having secondarily generalized seizures. Complex partial seizures were found to be commoner than simple partial seizures. Most of the patients (65.9%) presented in the second and third decades of life. More than half (51.2%) of the patients who participated in the study had had seizures for more than five years. Sixteen of the patients (39%) had frequent seizures i.e. seizures in excess of more than or equal to one fit in 3-6 months. Carbamazepine was used in most of the patients to achieve seizure control (66.7%).

The cognitive performances of the patients with epilepsy (PWE) and the controls are presented in table 3. The PWE had prolonged response time in both auditory and visual reaction tasks when compared to the controls but this difference did not reach statistical significance ($p > 0.05$). There was however a significant difference in the psychomotor speed of the PWE and that of the controls using the complex reaction task (binary choice reaction task). In addition, the concentration ability of the PWE was significantly impaired as shown by their lower percentage of correct responses ($p < 0.01$). The PWE were significantly impaired in their attention span ($p = 0.005$) but not in their recall abilities ($p = 0.07$).

The effects of the seizure variables on the various cognitive tasks performance are presented on table 4. The frequency of seizures and the type of epilepsy did not affect the cognitive performances of the PWE significantly with the exception of their concentration abilities which was negatively impacted by the seizure frequency using the binary choice reaction task ($p = 0.035$).

The duration of epilepsy significantly affected the concentration abilities and the verbal memory performance of the PWE negatively ($p < 0.05$) but had no statistically significant effect on other cognitive tasks. The age at onset of epilepsy did not show any appreciable significant effect on their cognitive functioning.

The type of medication i.e. AED administered to the patient had no effect on the cognitive performance with the exception of the auditory reaction time which was significantly prolonged using the dominant hand ($p = 0.014$) among PWE on phenytoin. The duration of therapy however significantly affected their reaction time (both auditory and visual), concentration and attention, and their information recall abilities ($p < 0.05$).

DISCUSSION

Cognitive deterioration in epilepsy has been associated with poor quality of life, marital disharmony and family breakup, inability to secure employment, retrenchment from work, academic disruption and social stigma (5). Most patients with epilepsy report memory impairment during clinic visits as this obviously disrupt their academic performance (20,27). Cognitive dysfunctions which have been associated with epilepsy include memory impairment, psychomotor retardation, inattention and lack of concentration, reduced motor speed and in patients with significant brain damage impaired visual scanning task (1,9,12,20,26). In this study the lack of significant difference in psychomotor and recognition memory performances of the PWE and controls using the auditory and visual simple reaction time tasks is inconsistent with previously documented observations in the literature. This may be as a result of the type of cognitive tests used or the small sample size, though we opined that it is likely due to the latter. A previous publication by Ogunrin et al (20) that studied a larger sample size and used similar cognitive tests showed significant difference between PWE and controls.

Despite the fact that the etiology of the epilepsy may cause cognitive disruption by itself, the contributory roles of various seizure variables need evaluation. This study showed inconsistent pattern when effects of seizure frequency and epilepsy type on cognitive performance were assessed. The seizure frequency affected concentration ability but had no effect on mental speed, an observation that is not consistent with most reports in the literature. The lack of effect was noted when the simple reaction tasks were used to assess the (psychomotor) mental speed of the patients. Furthermore, the pattern of performance showed a faster response with the non-dominant hands for the auditory (simple) reaction task, an observation which has been

reported earlier and is different with what was observed by researchers in the western countries (20). The negative impact on mental speed was however noted with complex (binary) reaction task. This suggests that more complex cognitive tasks may be more demanding and difficult to cope with in epilepsy. The same pattern was observed for duration of epilepsy and type of medication used. It has been established that the higher the frequency of seizures the more severe the cognitive dysfunctions thus underscoring the importance of effective and optimal seizure control with appropriate AEDs (2,27). Evidences from the literature clearly show that the more frequent the attacks of seizures, the more the likelihood of impaired cognition for both idiopathic and symptomatic epilepsies (1,30). It is likely that recurrent seizures with loss of consciousness directly results in cognitive disturbances by interfering with learning, and indirectly by causing cerebral damage, especially in patients with chronic epilepsy (1,7,12,14). A direct relationship between the number of seizure attacks and cell loss in the hippocampus, an essential structure in some memory processes, has been reported (17). Twin studies have also shown that the twin with more frequent seizures performed worse on tests of cognitive functions (7). The degree of seizure control thus appears to be important as good control has been associated with better performance (18). The age at onset of seizures and the seizure type appeared to have no significant effects on the cognitive abilities of the PWE. This is at variance with earlier observations (6, 14, 15,18). Early onset of seizures is recognized to have deleterious effect on cognition (27). Since childhood is an important period during which one starts learning, then onset of epilepsy during childhood interferes greatly with the acquisition of learning abilities. Many authors have noted that the onset of seizures in early childhood is associated with a higher risk of cognitive impairment than when seizures started in late childhood or the teenage years. Attempts to associate seizure types with cognitive function have not yielded entirely consistent results. Generalised absence seizures have been reported to be less damaging than generalised tonic- clonic seizures, and patients with partial seizures performed better on tests of cognitive tasks than those with generalised seizures (6,27). The cognitive performance was however worse in PWE on phenytoin when compared with those on carbamazepine. This pattern has been consistently noted by other authors (8,23,29,31). The duration of therapy affected all the cognitive tasks assessed portraying the contributory role of prolonged administration of AED on cognitive functioning of PWE. It is important to emphasize that the inconsistencies observed with this study may not be unrelated to the small sample size. Most of the earlier studies among Nigerian Africans assessed larger sample sizes of PWE. Apart from the limitation of small sample size, the other limitation of this study is our inability to assess the serum levels of the AEDs (carbamazepine and phenytoin) in these patients.

<i>Variables</i>	<i>PWE^{a1}</i>		<i>Controls</i>		χ^2	<i>Level of significance P</i>
	<i>N</i>	<i>(%)</i>	<i>N</i>	<i>(%)</i>		
1. Sex						
Male	20	(48.7)	26	(63.4)	2.031	0.154
Female	21	(51.2)	15	(36.6)		
Total	41	(100)	41	(100)		
2. Level of Education						
Primary	2	(4.9)	-		2.100	0.350
Secondary	14	(34.2)	15	(36.6)		
Tertiary	25	(60.9)	26	(63.4)		
Total	41	(100)	41	(100)		
3. Age group (years)						
11 – 20	6	(14.6)	11	(26.8)	2.170	0.338
21 – 30	27	(65.9)	25	(62.0)		
> 30	8	(19.5)	5	(12.2)		
Total	41	(100)	41	(100)		

Table 1: Demographic details of subjects

chi-square value: P-level of significance; P < 0.05-significant

a: patients with epilepsy

	Variables	Frequency	
		N	(%)
1.	Seizure type		
	Primary GTC	17	(41.5)
	Secondary GTC	13	(31.7)
	Complex partial seizures	10	(24.4)
	Simple partial seizures	1	(2.4)
	Total	41	100
2.	Seizure frequency		
	Several fits/day	1	(2.4)
	1 – 3 fits/week	3	(7.3)
	1 -2 fits/month	5	(12.2)
	1 fit in 3 – 6 months	7	(17.1)
	< 1 fit /year	11	(26.8)
	More than 1fit /year	14	(34.2)
	Total	41	100
3.	Medications		
	Carbamazepine	26	(66.7)
	Phenytoin	13	(33.3)
	Total	2	(100)
4.	Duration of therapy		
	< 1 year	8	(19.5)
	1 – 5 year	26	(63.4)
	6 -10 years	7	(17.1)
	Total	41	(100)
5.	Age at onset		
	1 – 10 years	7	(17.1)
	11 – 20 years	10	(24.4)
	21 – 30 years	17	(41.5)
	> 30 years	7	(17.1)
	Total	41	(100)
6.	Duration of illness		
	1 – 5 years	20	(48.8)
	6 – 10 years	13	(31.7)
	> 10 years	8	(19.5)
	Total	41	(100)

Table 2: Seizure variables in PWE

FePsy/(mean score)	Mean cognitive score		t	p
	PWE	Controls		
ART (msec)^a				
Dom	409.37±99.73	3984.24±93.68	-1.176	0.243
Non Dom	369.49±147.96	333.02±93.68	-1.387	0.169
VRT (msec)^b				
Dom	418.46±100.41	384.46±122.83	-1.372	0.174
Non Dom	396.15±108.72	392.10±154.86	-0.137	0.891
BCR^c				
Time duration (msec)*	576.65±155.85	474.51±97.25	-3.539	0.001
% correct(Sensitivity)**	84.07	87.75	4.258	0.006
Vigilance				
perceptual sensitivity			2.857	0.005
δ^d	0.85±0.79	1.35±0.81	1.893	0.062
β^e	0.90±0.40	1.07±0.40		
RMT^f			1.835	0.070
% correct words (verbal)	51.83	61.11	0.440	0.661
% correct figures (Non-verbal)	39.93	40.94		

Table 3: Cognitive performances of the PWE and the controls

a auditory reaction time measured in milliseconds using the dominant and non-dominant hands

b visual reaction time measured in milliseconds using the dominant and non-dominant hands

c binary choice reaction time; *time taken to complete the binary choice reaction time measured in milliseconds

**percentage of correct responses

d perceptual sensitivity - a measure of attention on continuous performance test

e response bias - a measure of bias in consistency of performance

f recognition memory test expressed as percentage of correct responses

Seizure variables	N	ART ^a		VRT ^b		BCR ^c		Vigilance ^d		RMT ^e	
		Dom (milliseconds)	Non Dom (milliseconds)	Dom (milliseconds)	Non Dom (milliseconds)	Duration (milliseconds)	% correct	δ	β	Words (% correct)	Figures (% correct)
1. Frequency of seizure											
Several fits/day	1	419.00 ± 17.69	350.00±72.81	402.00±34.67	327.00± 79.20	499.00±4484	95.00	0.66	0.99	79.17	33.33
1 – 3/week	3	393.00 ±116.60	364.67±345.66	454.67±191.51	435.67± 186.03	561.67±195.30	84.28	0.51	0.83	44.44	44.46
1 – 2/month	5	430.40±147.86	505.60±163.60	485.80±70.99	449.60± 88.14	510.40±154.35	67.95	0.68	1.20	42.50	43.33
1/3-5 month	7	499.43± 56.42	414.71±39.47	447.86±93.65	434.71± 80.68	603.71±137.69	66.34	0.63	0.89	53.56	40.90
< 1/year	11	379.36± 87.89	323.09±70.84	374.18±84.59	361.45±110.85	597.81±184.76	93.77	0.96	0.79	60.89	40.84
More than a year	14	383.21±95.39	337.14±147.96	415.07±100.41	381.50±108.72	577.14±155.85	90.24	1.01	0.89	50.60	39.34
F		1.745	1.398	0.840	0.835	0.290	2.720	0.400	0.744	0.372	0.265
P		0.150	0.249	0.531	0.534	0.915	0.035	0.845	0.596	0.864	0.929
2. Seizure types											
Primary GTC	17	424.82±107.52	394.29±206.73	428.88±29.31	397.00±29.00	566.41±164.47	81.96	0.98	0.99	51.96	40.50
Secondary GTC	13	420.31±101.38	369.85±104.26	441.38±21.72	426.39±28.12	583.69±167.41	79.53	0.86	0.80	42.63	35.15
Complex partial	10	366.60±85.22	328.50±61.34	379.50±84.89	358.10±32.23	567.90±140.71	92.29	0.65	0.87	67.08	45.00
Simple partial	1	430.00±99.73	353.00±147.96	333.00±100.41	369.00±16.97	722.00±155.85	96.67	0.15	0.95	16.67	4.67
Total	41										
F		0.798	0.400	1.033	0.750	0.316	0.836	0.637	0.576	2.152	1.382
P		0.503	0.754	0.389	0.529	0.813	0.483	0.596	0.634	0.110	0.263
3. Duration of therapy											
< 1 year	8	423.88± 98.48	344.38±62.98	440.13±50.22	407.75±72.01	617.00±141.22	91.88	1.45	1.04	61.46	38.02
1 – 5 years	26	382.23± 71.60	328.54±63.73	391.04±89.26	366.92±97.98	580.54±146.70	92.62	0.84	0.82	58.89	42.69
6 – 10 years	7	493.57±147.93	550.29±279.55	495.57±142.31	491.43±135.22	512.57±204.86	43.38	0.17	1.01	22.02	31.83
Total	41										
F		4.090	8.813	3.646	4.274	0.862	58.297	6.112	1.216	6.098	2.670
P		0.025	0.001	0.036	0.021	0.431	0.000	0.005	0.308	0.005	0.082
4. Age at Onset											
11 – 20 years	6	430.17±105.33	390.50±66.48	395.1±68.43	428.33±133.91	525.93±111.61	84.9	0.57	1.23	45.14	34.03
21 – 30 years	28	411.00±111.17	377.22±177.91	424.85±110.15	394.82±115.64	584.78±175.64	81.19	0.88	0.87	52.93	41.96
> 30 years	7	383.75± 40.33	327.62 ± 41.92	414.37±92.50	376.50±61.10	584.25±113.05	93.75	0.94	0.75	53.12	37.50
F		0.471	0.405	0.214	0.383	0.353	1.053	0.448	2.876	0.192	1.339
P		0.628	0.670	0.808	0.684	0.705	0.359	0.643	0.069	0.826	0.274
5. Duration of illness											
1 – 5 years	20	407.50 ± 75.66	327.05 ± 59.77	434.95 ± 82.36	396.20 ± 96.81	619.75 ± 153.11	93.08	0.82	0.96	62.08	40.83
6 – 10 years	13	406.69 ± 72.98	406.62 ± 218.09	429.15 ± 128.02	409.08 ± 122.60	518.54 ± 155.18	75.82	1.08	0.78	36.54	40.20
> 10 years	8	418.38 ± 179.02	415.25 ± 154.16	359.88 ± 78.71	375.00 ± 124.58	560.25 ± 148.36	74.93	0.53	0.95	51.04	37.22
F		0.039	1.669	1.771	0.234	1.779	3.933	1.551	1.216	3.727	0.262
P		0.962	0.202	0.184	0.793	0.183	0.028	0.225	0.308	0.033	0.771
7. Type of drugs											
Carbamazepine	26	389.50± 70.88	326.46±64.79	390.26±81.32	385.23±100.97	573.92±129.61	90.74	0.93	0.87	56.09	41.58
Phenytoin	15	443.62 ± 142.64	450.54±230.05	454.77±117.64	401.08±125.97	615.54±188.48	76.92	0.80	0.93	48.07	37.06
Total	41										
F		-1.594	-2583	-2.006	-0.425	-0.810	0.845	0.489	-0.444	0.845	0.960
P		0.120	0.014	0.052	0.673	0.423	0.403	0.628	0.659	0.403	0.343

Table 4: Impact of Seizure Variables on Cognitive Functioning in PWE Using Fepsy Scores a auditory reaction time with dominant hand (Dom) and non-dominant hand (Non-Dom) measured in milliseconds)

b visual reaction time with dominant hand (Dom) and non-dominant hand (Non-Dom) measured in milliseconds)

c binary (complex) choice reaction time task

d perceptual sensitivity (measure of attention); β - measure of response bias

e recognition memory test

REFERENCES

1. ALPHERT WCJ, ALDENKAMP AP. Neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy. *Epilepsia* 1990; 31(suppl. 4): S35-S40.
2. BLAKEMORE C, ELGER CE, LENDT M. Cognitive abilities in relation to frequency of seizures and neuropathology of the temporal lobes in man. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* 1966; 29: 268-272.
3. CHANG B, LOWENSTEIN D. Mechanisms of disease: epilepsy. *New England Journal of Medicine* 2003; 349: 1257-1266.
4. Commission on classification and terminology, International League Against Epilepsy. Prepared revisions of clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 480-501.
5. DANESI MA, ODUSOTE KA, ROBERTS OO, et al. Social Problems of Adolescent and Adult epileptics in a developing country, as seen in Lagos, Nigeria. *Epilepsia* 1981; 22: 689-696.
6. DIKMEN S., MATTHEWS C.G. HARLEY J.P. The effect of early vs late onset major motor epilepsy upon cognitive - intellectual performance. *Epilepsia* 1975; 16:73-81
7. DODRILL CB, TROUPIN AS. Seizures and adaptive abilities. *Archives of Neurology* 1976; 33: 604-607.
8. DODRILL CB, TROUPIN AS. Neuropsychological effects of carbamazepine and phenytoin: a reanalysis. *Neurology* 1991; 41: 141-143.
9. DRANE DL, MEADOR KJ. Epilepsy, anticonvulsant drugs and cognition. *Clinical Neurology* 1996; 5(4): 877-885.
10. FAMILUSI, JB. Preliminary Nigerian experience in the use of carbamazepine in children with intractable seizures. *Epilepsia* 1985; 26(10): 10-14
11. GRIFFITH HR, MARTIN RC, BAMBARA JK, et al. Older adults with epilepsy demonstrated cognitive impairments compared with amnesic mild cognitive impairment. *Epilepsy Behaviour* 2006; 8(1): 161-168.
12. HUANG CW, HSIEH YJ, TSAI JJ, et al. Cognitive Performance in Cryptogenic epilepsy. *Acta Neurological Scandinavia* 2005; 112(4): 228-233.
13. HUNG, T.P. Intellectual impairment and behaviour disorder in 500 epileptic patients. *Proceedings of Australian Association of Neurology* 1968; 5: 163-170.
14. KENT GP, SCHEFFT BK, SZAFLARSKI JP, et al. The effects of duration of intractable epilepsy on memory function. *Epilepsy Behaviour* 2006; 9(3):469-477.
15. MATTHEWS CG, KLOVE H. Differential psychological performance in major motor, psychomotor and mixed seizure classification of known and unknown aetiology. *Epilepsia* 1967; 8:117-128.
16. MOERLAND MC, ALDENKAMP AP, DE ALPERTS WCJ. A neuropsychological test battery. *Int. Journal of Man-Machines Studies* 1986; 25: 453-467.
17. MOURITZEN A. Epilepsy and Neuron loss in the hippocampus. *Epilepsia* 1980; 20: 617-629.
18. O LEARY DS, LOVELL MR, SACKELLARES JC, et al. Effects of age of onset of partial and generalized seizures on neuropsychological performance in children. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 1983; 17:624-629.
19. OGUNNIYI A, OSUNTOKUN BO. Effectiveness of anticonvulsant therapy in the epilepsies in Nigerian Africans. *East African Medical Journal* 1991; 68(9): 707-713.
20. OGUNRIN O, ADAMOLEKUN B, OGUNNIYI A, ALDENKAMP AP. Cognitive functions in newly diagnosed Nigerians with Epilepsy. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 2000; 27; 2: 148-151.
21. OGUNRIN O, ADAMOLEKUN B. Cognitive neuro-assessment in Nigerian Africans- predictive validity of a computerized testing. *Annals of Biomedical Sciences* 2007; 6(1): 28 -45.
22. OGUNRIN AO, ADAMOLEKUN B, OGUNNIYI A. ALDENKAMP AP. Seizure Frequency and Cognitive Performance of Nigerian Epileptic Patients. *Journal of Medicine & Biomedical Research*. 2003; 2: 53-60.
23. OGUNRIN O, ADAMOLEKUN B, OGUNNIYI A. Cognitive side effects of antiepileptic drugs in Nigerians with epilepsy. *African Journal of Neurological Sciences* 2005; 24:18 - 24.
24. OSUNTOKUN BO. Epilepsy in Africa. *Tropical Geographical Medicine* 1978; 31: 24-31.
25. PETURSSON H, LADER MH. Withdrawal from long term benzodiazepine treatment. *British Medical Journal* 1981; 283; 643-645.
26. PULLIANINEN V, KUIKKA P, JOKELAINEN M. Motor and Cognitive functions in newly diagnosed adult seizure patients before anti epileptic medication. *Acta Neurologica Scandinavia* 2000; 101: 73-

8.

27. REYNOLDS EH, ELWES RDC, SHORVON SP. Why does epilepsy become intractable? Prevention of chronic epilepsy. *Lancet* 1983; 11: 952-954.
28. SENANAYAKE N, ROMAN GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bulletin of World Health Organization* 1993; 71(2):247-258.
29. SMITH DB, MATTSON RH, CRAMER TA, et al. Results of a Nationwide Veterans Administration Cooperative Study comparing the efficacy and toxicity of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin and primidone. *Epilepsia* 1987; 28(suppl. 3) S50- S58.
30. THOMPSON PJ, HUPPER, F, TRIMBLE, M. Anti-convulsant drugs, cognitive function and memory. *Acta Neurological Scandinavia* 1980; 80: 75-81.
31. TRIMBLE MR, THOMPSON PJ. Memory, anti-convulsant drugs and seizures. *Acta Neurologica Scandinavia* 1981; 64:31-41.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

SPINAL NEURINOMAS AND NEUROFIBROMAS DIAGNOSIS AND RESULTS OF SURGICAL MANAGEMENT IN YAOUNDE

NEURINOMES ET NEUROFIBROMES SPINAUX DIAGNOSTIC ET RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL A YAOUNDE

EYENGA Victor Claude 1
 ELOUNDOU NGAH Joseph 2
 NGOWE NGOWE Marcellin 3
 ATANGANA René 3
 SOSSO Maurice Aurelien 4

1. Unité de Neurochirurgie, Hôpital Général de Yaoundé
2. Service de Neurochirurgie, Hôpital Central de Yaoundé
3. Hôpital Général de Yaoundé
4. Département de chirurgie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Université de Yaoundé I

E-Mail Contact - EYENGA Victor Claude : [dreyenga \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:dreyenga@yahoo.fr)

Mots clés: Afrique, Cameroun, Neurinomes, neurofibromes, rachis, Scwannomes, chirurgie
Key words: Africa, Cameroun, Neurinomas, neurofibromas, Schwannoma, spine, surgery

RESUME

Description

les neurinomes et neurofibromes spinaux restent très peu étudiés en Afrique sub-saharienne.

Objectif

rapporter les résultats du traitement chirurgical des neurinomes et neurofibromes spinaux à Yaoundé.

Méthodes

étude rétrospective menée à l'Hôpital Général et à l'Hôpital Central de Yaoundé, du 1er Janvier 1995 au 1er Janvier 2005. Critères d'inclusion: dossier médical comprenant les résultats de l'examen clinique pré et post opératoire, ceux des examens neuroradiologiques et histopathologiques, le compte rendu opératoire. Un suivi post-opératoire minimal de six mois. Le résultat fonctionnel été évaluée par l'échelle de Karnofsky.

Résultats

sur 62 patients opérés d'une tumeur intrarachidiennes, 12 (19,35 %) ont été sélectionnés (neuf neurinomes, deux neurofibromes, un neurofibrosarcome). L'âge moyen était de 40,66 ans \pm 13,20, le sex ratio 0,71. La durée moyenne de symptômes avant le diagnostic était de 17,83 mois \pm 5,81, extrêmes 6 et 28 mois ; le signe d'appel le plus fréquent était la radiculalgie (six cas). Cinq patients étaient paraplégiques. Le score de Karnofsky moyen préopératoire était de 50,00 \pm 12,79 et de 70,83 \pm 23,53 en postopératoire. Le siège tumoral était cervical (quatre cas), dorsal (six cas), lombaire (deux cas). La tumeur était extradurale dans six cas, intra durale quatre, intra et extradurale deux cas. L'exérèse était macroscopiquement complète dans neuf cas, partielle dans trois. Cinq patients ont connu une amélioration permettant une réinsertion professionnelle.

Conclusion

le diagnostic des neurinomes et neurofibromes reste tardif dans notre environnement, ce qui limite le résultat chirurgical.

SUMMARY**Background**

spinal neurinomas and neurofibromas are poorly studied in Sub-Saharan Africa.

Objective

to report the results of the surgical management of these tumours in Yaoundé.

Methods

this was a retrospective study done at the Yaoundé General and Yaoundé Central Hospitals from the 1st of January 1995 to the 1st of January 2005. The inclusion criteria: medical files having pre and post operative clinical examination, neuroradiological and histopathological results, the post operative report, a follows up of at least six months. A functional outcome was evaluated by Karnofsky scale.

Results

of the 62 patients operated for an intraspinal tumor, 12(19,35%) were selected (nine neurinomas, two neurofibromas, one neurofibrosarcoma). The mean age was 40,66 years \pm 13, 20 with a sex ratio of 0,71. The average duration of symptoms before the diagnosis was 17,83 months \pm 5,81; the most frequent symptom was radicular pain (six cases). Five patients were paraplegic. The average Karnofsky score was 50,00 \pm 12,79 before surgery and 70,83 \pm 23,53 after. The localisation of the tumor was: cervical in four cases, dorsal in six cases and lumbar in two cases. The tumor was found extradural in six cases, intradural in four cases and intra- extradural in two. The excision of the tumor was macroscopically complete in nine cases and partial in three. Five patients presented an enough good recovery after treatment allowing them to continue their professional activities.

Conclusion

the diagnosis of neurinomas and neurofibromas are late in our environment, resulting to poor surgical results.

INTRODUCTION

Les neurinomes encore appelés schwannomes et les neurofibromes représentent les tumeurs primitives intrarachidiennes les plus fréquentes. Ils se révèlent le plus souvent par une radiculalgie ou une rachialgie, les déficits moteurs étant généralement d'apparition tardive. Dans certains cas, ils sont associés à la maladie de Von Recklinghausen (5,7). Leur traitement est essentiellement chirurgical. En Afrique sub-saharienne, les études concernant ces tumeurs restent rares (3,14), d'où l'intérêt de ce travail dont le but était de rapporter les résultats d'une série de patients opérés pour un neurinome ou un neurofibrome spinal à Yaoundé.

MATERIEL ET METHODES

Cette étude rétrospective a été menée dans les Unités de Neurochirurgie de l'Hôpital Général et de l'Hôpital Central de Yaoundé (République du Cameroun), du 1er Janvier 1995 au 1er Janvier 2005. Les critères d'inclusion étaient: patients opérés dans les deux Unités au cours de la période d'étude pour un neurinome ou un neurofibrome spinal prouvé par l'anatomo-pathologie; dossier médical comprenant les données de l'examen clinique pré et post opératoire, les résultats des examens neuroradiologiques ainsi que le compte rendu opératoire et un suivi post-opératoire régulier d'au moins six mois. Les critères d'exclusion étaient: l'absence de résultat d'anatomie pathologique, le suivi de moins de six mois, et les données de l'examen clinique ou neuroradiologique incomplètes. Les données ont été collectées dans les registres et dans les dossiers des patients hospitalisés dans les Unités de Neurochirurgie. Le suivi a été assuré par l'équipe les neurochirurgiens et les kinésithérapeutes des deux hôpitaux. L'évaluation du handicap fonctionnel a été appréciée par le score de Karnofsky modifié (11). Nos résultats ont été qualifiés de bons lorsque les patients ont connu une amélioration permettant une reprise de l'activité antérieure à la maladie, de satisfaisant lorsque l'amélioration ne s'est pas accompagnée d'une reprise de l'activité antérieure et de mauvais en absence d'amélioration ou en cas d'aggravation. Les résultats ont été analysés avec les tests statistiques standard.

RESULTATS

Au cours de la période d'étude, 62 patients ont été opérés de tumeurs intrarachidiennes histologiquement prouvées. Parmi eux 12 (19,35 %) ont présenté des neurinomes ou des neurofibromes dont neuf neurinomes, deux neurofibromes et un neurofibrosarcome. Le scanner a été le moyen diagnostique neuroradiologique chez tous ces patients. L'âge moyen de série était de 40,66 ans \pm 13,20. Sept patients étaient de sexe féminin et cinq de sexe masculin soit un sex ratio de 0,71. Un patient de sexe masculin âgé de 23 ans a présenté un antécédent de neurofibromatose de Von Recklinghausen. La symptomatologie et les résultats anatomopathologiques obtenus sont présentés dans le tableau I. La durée moyenne des symptômes avant le diagnostic était de 17,83 mois \pm 5,81 avec les extrêmes de 6 et 28 mois. La douleur radiculaire a été le signe d'appel le plus fréquent (six cas). Elle était isolée dans quatre cas et associée à une cervicalgie dans deux cas. Au moment du diagnostic tous les patients présentaient des troubles de la motricité, huit une rétention d'urine, trois une incontinence urinaire et un une miction impérieuse. L'évaluation fonctionnelle préopératoire et postopératoire a été faite par l'échelle de Karnofsky (tableau II). Le score de Karnofsky moyen en période préopératoire a été de 50,00 \pm 12,79. En période postopératoire, il était de 70,83 \pm 23,53.

Tous les patients ont été opérés par voie postérieure en position ventrale, sous anesthésie générale, après consultation pré anesthésique et classification ASA (american society of anesthesiologists). Le neurinome en sablier a été opéré en rapport avec l'équipe de chirurgie thoracique. Quatre tumeurs étaient de siège cervical, six de siège dorsal et deux lombaire. La localisation était extradurale dans 6 cas, intradurale dans quatre, intra et extradurale dans deux cas parmi lesquels un neurinome dorsal en sablier. L'exérèse a été macroscopiquement complète dans neuf cas, et partielle dans trois. Onze tumeurs étaient bénignes (neuf neurinomes, deux neurofibromes), une tumeur était maligne (neurofibrosarcome). Un patient présentant un neurinome cervical (C4/C5) a présenté une détresse respiratoire post opératoire ayant nécessité une assistance respiratoire avec intubation endotrachéale jusqu'au troisième jour. En post opératoire, un patient opéré pour un neurinome lombaire de niveau L4/L5 a présenté une surinfection de la plaie opératoire traitée en 14 jours: Cinq patients ont connu une amélioration permettant une réinsertion professionnelle, deux une amélioration sans possibilité de reprise des activités antérieures, quatre n'ont connus aucune amélioration, un patient a connu une aggravation (neurofibrosarcome), marquée par la majoration du déficit moteur. Ainsi nous avons obtenu 41, 6% de bons résultats, 16,8% de résultats satisfaisants et 41, 6% de mauvais résultats. La durée moyenne du suivi post opératoire a été de 26,83 mois \pm 19,00 avec des extrêmes de 7 mois et de 76 mois.

DISCUSSION

Les tumeurs de la gaine des nerfs (neurinomes et neurofibromes) représentent environ 25% des tumeurs médullaires intra durales chez l'adulte (2). Ces tumeurs restent en général très peu étudiées en Afrique. Dans notre étude, elles représentaient 19,35% des tumeurs intrarachidiennes. Au Kenya, Ruberti (14) en 1976, dans une série de 31 patients opérés pour une tumeur intrarachidienne en rapportait une fréquence de 32%. Pour Badiane (3) au Sénégal, elles représentaient 12,8% des compressions médullaires d'origine tumorale. La fréquence trouvée dans notre série reste dans l'intervalle de 15 à 30% défini par Jacquet (8). Dans notre travail, un neurinome était en sablier (8,3%), Andrew évalue la fréquence de cette forme entre 10 et 15% (2). La prédominance féminine retrouvée dans ce travail ainsi que l'âge moyen de 40,1 ans ont déjà été rapportés dans la littérature (4,13), mais ces données restent différentes de celles de Badiane (3) qui trouve une prédominance masculine et un âge moyen de 26 ans. Nous n'avons pas trouvé une explication à cette différence. Au moment du diagnostic, sept patients présentaient des troubles moteurs au stade de para ou tétraplégie dont deux étaient complètes. Une observation similaire avait été rapportée par Badiane (3) au Sénégal qui trouvait au moment du diagnostic une compression médullaire au stade de paraplégie spasmodique chez plus de 50% des patients de sa série. En Afrique sub-saharienne, le diagnostic des tumeurs du système nerveux central est posé généralement à un stade avancé de la maladie (1). Dans cette partie du continent, le faible nombre de neurochirurgiens, les difficultés diagnostiques et thérapeutiques liées au faible niveau médico-social en sont les principales explications.

Aucun patient n'a bénéficié d'une imagerie en résonance magnétique (IRM), le Cameroun n'en disposant pas. Le scanner a été le moyen de diagnostic radiologique chez tous les patients. Cependant, en raison de son coût élevé et de l'absence de sécurité sociale publique, cet examen n'est accessible qu'à un nombre limité de patients, ce biais a probablement contribué à la réduction de notre échantillon. Nous avons choisi l'échelle de Karnofsky pour l'évaluation globale du handicap chez les patients, il nous a semblé le plus adapté à notre étude d'autant plus qu'il avait déjà été utilisé avec des conclusions valides dans l'une des plus

grandes séries de la littérature dans ce sujet (5). L'abord postérieur a été pratiqué chez tous les patients. Cette attitude nous a été dictée par la situation anatomique de la lésion. Dans chaque cas l'extension latérale a été adaptée au volume lésionnel. Nous avons obtenu 41,6% de bons résultats. Ce pourcentage reste en dessous de ceux des séries occidentales dont les bons résultats sont généralement supérieurs à 60% (5,9 , 15) mais proches des 30 % d'excellents résultats rapportés par Badiane (2). Le stade avancé de la compression médullaire au moment du diagnostic en est la principale explication dans notre série. La prédominance de la topographie dorsale et le siège extradural retrouvés dans notre série ont déjà été rapportés dans la littérature (5,10). Nous n'avons observé aucune localisation intra médullaire. Bien que cette dernière soit rapportée dans la littérature, elle reste rare (5, 6, 8,12). Aussi l'absence de l'IRM pourrait expliquer en partie cette situation d'autant plus que le scanner reste peu sensible dans le diagnostic des tumeurs intra médullaires. De même nous n'avons pas observé de schwannome mélanotique, une forme également rare mais déjà rapportée en Afrique du sud (16).

CONCLUSION

La fréquence des neurinomes et neurofibromes reste difficile à estimer dans notre cadre de travail. Cette difficulté est liée au coût élevé des moyens d'investigation. Leur diagnostic reste tardif ce qui limite le bénéfice de la chirurgie.

Tableau I : synthèse de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique

Numéro d'ordre des Patients	Age (années) / sex	Signe d'appel	Examen Neurologique (motricité)	Niveau de la lésion	Durée des symptômes (mois)	Anatomie pathologique
1	44/f	cervicalgie	Tétraparésie spastique	C4/C6	14	Neurinome
2	41/m	Radiculalgie droite L4	Paraplégie flasque incomplète	L4/L5	18	Neurinome
3	41/f	paresthésies	Paraplégie spastique incomplète	D7/D9	13	Neurofibrosarcome
4	40/m	paresthésies	Paraparésie spastique	D5/D6	19	Neurinome
5	25/f	Cervicalgie+ Radiculalgie gauche C7	Tétraparésie spastique, sévère	C6/C7	24	Neurinome
6	52/m	Radiculalgie droite D4	Paraplégie spastique incomplète	D4/D6	21	Neurofibrome
7	65/f	dorsalgie	Paraplégie complète spastique	D6/D9	22	Neurinome
8	54/m	dorsalgies	Paraparésie flasque	D12/L1	18	Neurinome
9	29/f	cervicalgie	Tétraparésie spastique	C5/C6	6	Neurinome
10	23/m	Cervicalgie+ Radiculalgie gauche C5	Tétraparésie spastique sévère	C4/C5	13	Neurinome
11	49/f	Névrалgie droite D7	Paraplégie spastique complète	D7/D8	28	Neurofibrome
12	25/f	Radiculalgie droite L3	Para parésie flasque	L3/L4	18	Neurinome

Tableau II : Evaluation pré et post opératoire des patients par l'échelle de Karnofsky

Numéro patient	Score préopératoire	Score post-opératoire	Durée du suivi (en mois)
1	50	90	76
2	40	40	48
3	40	40	17
4	40	70	18
5	60	90	26
6	40	40	18
7	50	80	34
8	80	90	16
9	60	90	10
10	40	90	07
11	40	40	28
12	60	90	24

REFERENCES

1. ADELOLA ADOLOYE. Neurosurgery in Africa. 1st ed. Ibadan: Ibadan University Press 1989:386.
2. ANDREW T PARSA, JANET LEE, IAN F PARNEY, PHILIP WEINSTEIN, PAUL C. MC CORMICK, CHRISTOPHER AMES. Spinal cord and intradural-extraparenchymal spinal tumors: current best care practices and strategies. *J Neurooncol* 2004;69:291-318.
3. BADIANE SB, SAKHO Y, BA MC, GUEYE EM, NDOYE N, KABRE A et al. Spinal neurinomas and neurofibromas in Senegal. *Dakar Med* 1998;43:179-82.
4. CELLI P, TRILLO G, FERRANTE L. Spinal extradural schwannoma. *J Neurosurg Spine* 2005;2:47-56.
5. CONTI P, PANSINI G, MOUCHATY H, CAPUANO C, CONTI R. Spinal neurinomas: retrospective analysis and long-term outcome of 179 consecutively operated cases and review of the literature. *Surg Neurol* 2004;61:34-43.
6. DUONG H. TAMPIERI D. MELANCON D. SALAZAR A. ROBERT F. ALWATBAN J. Intramedullary schwannoma. *Canadian Association of Radiologists Journal* 1995;46:179-82.
7. FORTUNA A, NOLLETTI A, NARDI P, CARUSO R. Spinal neurinomas and meningiomas in children. *Acta Neurochir (Wien)* 1981;55:329-41.
8. JACQUET G, CZORNY A, GODARD J, STEIMLE R, WENDLING D. Neurinomes intra médulaires. Apropos d'un cas. *Revue de le littérature. Neurochirurgie* 1973;19:595-602.
9. JENKINSON MD, SIMPSON C, NICHOLAS RS, MILES J, FINDLAY GF, PIGOTT TJ. Outcome predictors and complications in the management of intradural spinal tumours. *Eur Spine J* 2006;15:203-10.
10. JINNAI T, KOYAMA T. Clinical characteristics of spinal nerve sheath tumors: analysis of 149 cases. *Neurosurgery* 2005;56:510-5.
11. KARNOFSKY D A. BURCHENAL J H. Evaluation of Chemotherapy Agent. In; Mark S, Greenberg M.D. *Handbook of Neurosurgery*. 4th ed. Lakeland: Greenberg Graphics 1997:425.
12. KODAMA Y. TERAIE S. HIDA K. CHU BC. KANEKO K. MIYASAKA K. Intramedullary schwannoma of the spinal cord: report of two cases. *Neuroradiology* 2001;43:567-71.
13. KOYAMA T, SHIMIZU T, NISHIURA I, AII H. Diagnostic value of CT in spinal cord neurinomas. *No Shinkei Geka* 1983;11:845-54.
14. RUBERTI RF, CARMAGNANI AL. Intraspinous tumours in the Kenya African. *Afr J Med Sci* 1976;5:105-7.
15. SEPPALA MT. HALTIA MJ. SANKILA RJ. JAASKELAINEN JE. HEISKANEN O. Long-term outcome after removal of spinal schwannoma: a clinicopathological study of 187 cases. *Journal of Neurosurgery* 1995;83:621-6.
16. STEIN M E, LOBERANT N, KESSELI, KUTEN A. Melanocytic schwannoma of the spinal cord: a case report. *East Afr med J* 1993;70:597-599.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

KYTE NEURENTÉRIQUE INTRA DURAL EXTRA MÉDULLAIRE: À PROPOS D'UN CAS

INTRADURAL EXTRAMEDULLARY NEURENTERIC CYST: A CASE REPORT

HOSSINI Adil 1
 HEMAMA Mustapha 1
 QUENUM Kisito 1
 LAKHDAR Fayçal 1
 GANA Rachid 1
 SAIDI Amar 2
 MAAQILI Moulay Rachid 1
 JIDDANE Mohammed 3
 BELLAKHDAR Fouad 1

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Avicenne, Rabat
2. Centre d'anatomie pathologique, Rabat
3. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - HOSSINI Adil : [adilhossini401 \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:adilhossini401@hotmail.com)

Mots clés : *Kyste neurentérique intra dural extra médullaire - IRM - Rachis*
Key words : *Intra dural extra medullary neurenteric cyst - MRI - Spine*

RESUME

Le kyste neurentérique (KNE) est une malformation congénitale rare du système nerveux central (SNC) entrant dans le cadre des notochordodysraphies. Nous rapportons un nouveau cas de KNE de localisation intra durale extra médullaire chez un patient de 16 ans, admis dans un tableau de compression médullaire cervicale haut évoluant depuis 4 mois. L'imagerie a objectivé une lésion kystique pré médullaire en regard de C1-C2-C3. Le patient a bénéficié d'une évacuation kystique et l'histologie avait conclu à un kyste neurentérique. L'évolution était marquée par le décès du patient par des complications neurovégétatives graves. Malgré sa bénignité histologique, le kyste neurentérique de localisation cervicale haute peut se compliquer de troubles neurovégétatifs parfois imprévisibles pouvant aboutir à une évolution dramatique.

SUMMARY

The neurenteric cyst is a rare congenital malformation of central nervous system entering as part of notochordodysraphies. We reported on, a new case of neurenteric cyst in a 16-years old man who presented with a upper cervical spinal cord compression. The imaging showed a cyst located ventral to the spinal cord at the C1 C2 C3 level. A complete resection was performed. Histopathological examination confirmed the diagnosis of neurenteric cyst. The post operatory outcome was unfavourable leading to the disease of the patient. The neurenteric cyst is an uncommon and a mild histological lesion. However the localisation in the upper cervical spinal cord, may be associated with severe neurovegetative disorders and a poor outcome.

INTRODUCTION

Le kyste neurentérique (KNE) est une malformation congénitale rare entrant dans le cadre des notochordodysraphies (9). Il est secondaire à la persistance anormale d'un canal neurentérique accessoire vers la 3ème semaine de l'embryogenèse (8). Nous rapportons un nouveau cas de KNE, et rappelons l'origine embryologique, l'anatomopathologie, les manifestations cliniques, l'aspect radiologique et le traitement de cette lésion.

OBSERVATION

Un patient âgé de 16 ans est admis dans notre formation pour lourdeur des 4 membres avec troubles sphinctériens évoluant depuis 4 mois.

L'examen à l'admission a montré un patient conscient présentant des pauses respiratoires. La marche était impossible. La force musculaire a été cotée à 2/5 aux 4 membres avec hypertonie spastique. Les réflexes ostéo-tendineux (ROT) étaient vifs diffus aux 4 membres, avec un signe de Babinski bilatéral. Il n'a pas été noté de troubles sensitifs associés ni de déformation rachidienne. Par ailleurs il a été noté une abolition du réflexe nauséeux, des troubles de la déglutition et une impossibilité de relever les épaules. Devant ce tableau de compression médullaire cervicale haute, une imagerie par résonance magnétique (IRM) cervicale a été demandée et a objectivé une lésion kystique intra durale pré médullaire en regard de C1-C2-C3 oblongue de 47 mm sur 17 mm, refoulant la moelle en arrière et s'étendant dans les foramens de C1-C2 qu'elle élargie. La lésion était bien limitée, en hyper T1, hyper T2 par rapport au liquide cérébro-spinal (LCS) ne se rehaussant pas après injection de gadolinium. En avant elle s'étendait au corps vertébral de C2 et à la base de l'odontoïde réalisant une lyse osseuse cortico-spongieuse (figures 1-2-3-4).

Le patient a été opéré en position semi assise par un abord postérieur, et une laminectomie de C1-C2 et C3 a été réalisée. Après ouverture durale et section des ligaments dentelés droit et gauche permettant de mobiliser la moelle, on a procédé à une fenestration de la lésion avec évacuation sous pression d'un liquide dense gélatineux. Un évidement intra capsulaire a été réalisé. L'examen histologique de la paroi du kyste a montré un revêtement épithélial uni stratifié avec cellules cubiques ou cylindriques à noyau basal arrondi et un cytoplasme abondant, reposant sur un tissu glial. Aucune atypie cytonucléaire ni de cellules suspectes n'ont été retrouvées. L'examen avait conclu à un kyste neurentérique (figure 5).

Les suites opératoires immédiates ont été marquées par un état neurologique stationnaire, aggravé 3 semaines plus tard par des troubles neurovégétatifs avec une fièvre à 42°C et une aggravation des troubles respiratoires aboutissant au décès du patient.

DISCUSSION

Le terme de kyste neurentérique (KNE) est trompeur. Il suppose une communication entre les éléments dérivés du neurectoderme avec l'intestin alors qu'il s'agit de rapports entre ces éléments neurectodermiques et les éléments dérivant de l'intestin primitif antérieur, moyen et postérieur. Ceci explique que des structures évoquant des muqueuses respiratoires, œsophagiennes, gastriques ou intestinales puissent être retrouvées à l'examen histologique de ces kystes. Ainsi, le terme de kyste neurentoblastique pourrait être mieux adapté à cette pathologie. Cela permet de regrouper différentes entités comme le kyste entérique, le kyste bronchogénique, et le gastrocytome intra rachidiens en une seule entité. Le KNE est une malformation congénitale du système nerveux central (SNC) entrant dans le cadre des notochordodysraphies (9).

Lors de la mise en place du 3ème feuillet embryonnaire vers la 3ème semaine de gestation, la notochorde qui induit la transformation de l'ectoderme en neurectoderme reste anormalement traversée par un pertuis entre l'intestin primitif (endoderme) et le revêtement ectodermique de la région dorsale de l'embryon pendant plus de 48 heures. Ce pertuis anormal a été décrit comme un canal neurentérique accessoire permettant d'expliquer la survenue des notochordodysraphies (KNE, diastématomyélie, sinus dermique ...) (8).

Le KNE est rare, 114 cas ont été rapportés dans la littérature (9). Il intéresse le plus souvent le sujet jeune (4), de sexe masculin avec un sex ratio de 2/1 (6). Ceci est le cas de notre patient. La forme intra durale pré médullaire au niveau de la charnière cervico dorsale est la plus fréquemment notée, alors que la forme strictement intra médullaire est exceptionnelle (4, 9).

Ces formes intra durales extra médullaires peuvent adhérer à la dure mère s'invaginant partiellement dans le cordon médullaire avec souvent des adhérences avec la moelle (4). Notre patient présentait un KNE pré médullaire cervical haut adhérent à la dure mère avec invagination au niveau médullaire.

La topographie crânio-cervicale est particulièrement rare et seuls quelques rares cas ont été rapportés dans la littérature (6).

L'histologie et les analyses immunohistochimiques (cytokératine, antigène membranaire épithélial « EMA ») confirment l'origine endodermique des KNE (6). Le KNE peut être uni, bi ou trilobé. Ce dernier aspect a été retrouvé chez notre patient, secondaire à la lyse corporéale de C2 et l'extension dans les foramens inter vertébraux C1-C2.

Le contenu liquidien est souvent visqueux avec un aspect jaune gris parfois clair.

La paroi du KNE est constituée d'un épithélium pluristratifié ressemblant à un épithélium œsophagien, ou d'un épithélium uni stratifié prismatique mucipare ressemblant à l'épithélium intestinal ou d'un épithélium malpighien non kératinisé ou pseudo stratifié cilié ressemblant à un épithélium respiratoire. Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'un tissu conjonctif où l'on peut retrouver notamment des éléments gliaux et lymphoïdes (9).

Sur le plan clinique, le diagnostic des KNE est généralement fait tardivement. Les manifestations cliniques sont trompeuses, polymorphes et fluctuantes pouvant apparaître à n'importe quel moment de la vie simulant parfois une affection inflammatoire (9). La douleur rachidienne est le symptôme le plus constant, il précède constamment le déficit neurologique (7). Les signes cliniques révélateurs les plus fréquents sont : les névralgies cervico-brachiales, les torticolis, la mono parésie, la para ou tétra parésie et les troubles sphinctériens. La fièvre est également un signe d'appel car certains kystes en mettant en communication l'intestin et les espaces méningés sont responsables d'un syndrome méningé fébrile (9).

La tomodensitométrie (TDM) facilite le diagnostic des kystes intra duraux (4). Les anomalies osseuses sont fréquentes et permettent un diagnostic plus facile (9). Comme chez notre patient les formes intra durales extra médullaires sont associées à une forme occulte de spina bifida antérieure (spina bifida occulta) responsable d'un aspect de fente verticale dans le corps vertébral encore appelée « cleft vertebra » chez les anglo-saxons (9). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix. Elle fournit d'importantes informations concernant le siège, la nature, le retentissement médullaire et les rapports de la lésion (4, 9).

Le signal du kyste est de type liquidien. La majorité sont iso à hyper intense en T2 par rapport au liquide cérébro-spinal (LCS) et iso ou légèrement hyper intense en T1 par rapport au LCS (3). Parfois une image homogène très hyper intense en T1 et/ou très hypo intense en T2 peut être notée. Ces variations de signal sont probablement en rapport avec la composition protéique ou à une hémorragie dans le kyste (1, 3).

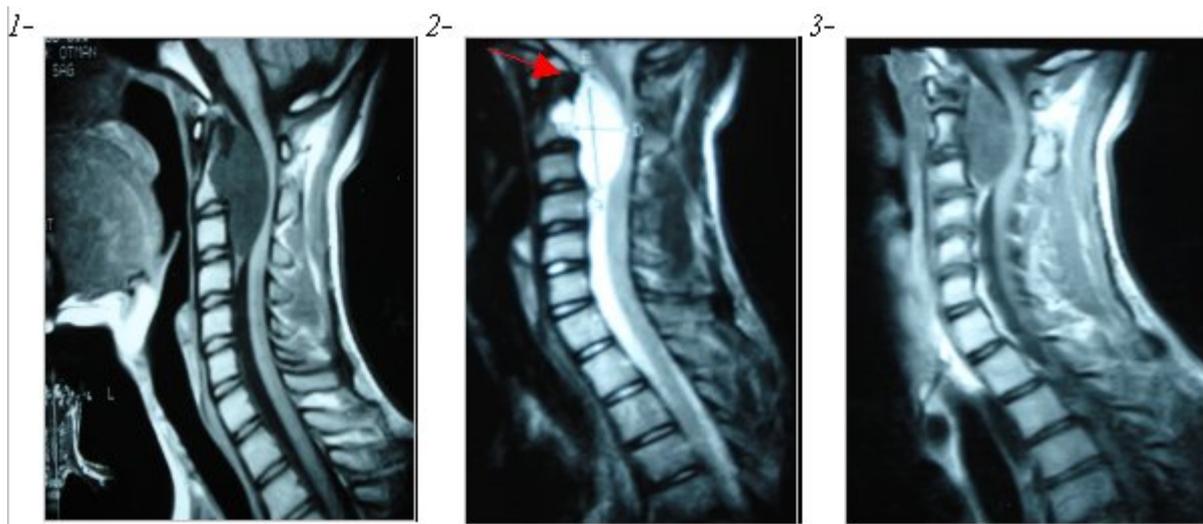
Le KNE peut être isolé ou associé à d'autres lésions malformatives. Les malformations osseuses sont présentes dans 1/3 des cas. L'anomalie la plus fréquente est la fente vertébrale (rachischisis antérieur) (4, 9). D'autres anomalies peuvent être notés : un spondylolisthésis, une scoliose et/ou une cyphose congénitale, une héli vertèbre, un syndrome de Klippel-Feil, un syndrome d'Arnold Chiari, un spina bifida, une diastématomyélie et des anomalies viscérales (4, 5, 9).

Le traitement des KNE est chirurgical permettant la ponction du kyste puis l'exérèse de sa paroi (4, 9). L'invagination et l'adhérence de la lésion sur la face antérieure de la moelle (comme le cas de notre patient) gêne parfois l'exérèse totale du kyste ce qui explique de possibles récurrences. L'exérèse du kyste doit être faite en essayant d'aller au plus près des adhérences médullaires. L'intervention doit se terminer en recherchant attentivement toute communication antérieure. Si un kyste pré rachidien existe, l'exérèse est indiquée sous peine de récurrence des manifestations canalaires ou d'une éventuelle compression viscérale. Ellis AM et al (5), préconisent un curetage du trajet fistuleux intra osseux et une réparation du défaut dural.

Le pronostic est globalement favorable dans les cas publiés avec un recul suffisant (4). Bollini G (2), a noté chez 41 patients (parmi 63 publiés dans la littérature) une évolution favorable sans séquelles, séquelles minimales chez 10 patients et seulement 2 patients ont gardé des séquelles sévères. Deux décès par méningite postopératoire sont rapportés. Notre patient est décédé 3 semaines en post opératoire suite à des troubles neurovégétatifs graves.

CONCLUSION

Le kyste neurentérique est une malformation congénitale rare et bénigne. Cependant, la localisation cervicale peut être source de complications neurovégétatives graves et mortelles.



Figures 1-2-3

IRM médullaire cervicale en coupe sagittale montrant un KNE en regard de C1-C2-C3 intra dural pré médullaire refoulant la moelle en arrière. Il est légèrement en hyper T1(1) hyper T2 (2) par rapport au LCS sans rehaussement après injection de gadolinium (3). La lésion s'étend au corps vertébral de C2 (flèche). Sagittal magnetic resonance imaging scans of the cervical spine showed a neurenteric cyst at the C1-C2-C3 level. The cyst was intradural, premedullary and forcing back the marrow behind. T1 (1) and T2 (2) weighted image showed a high signal intensity of the cyst without gadolinium uptake (3). The lesions was sprawling to the vertebral body of C2 (arrow).

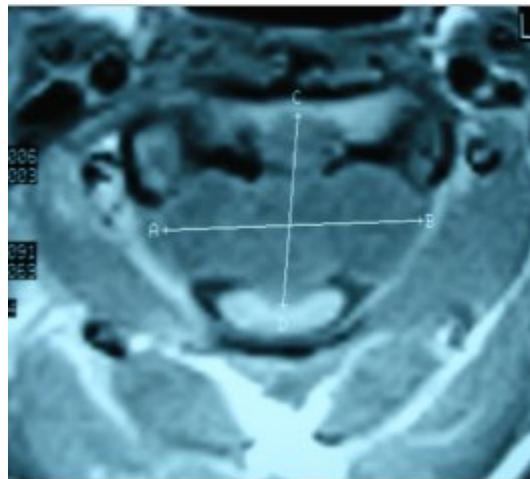


Figure 4

IRM médullaire en coupe axiale montrant un volumineux KNE intra dural pré médullaire s'étendant au corps vertébral de C2 et s'invaginant partiellement au niveau médullaire.

Medullary magnetic resonance imaging (axial incidence) showed a spacious neurenteric cyst intradural premedullary, sprawling to the vertebral body of C2 with medullary invagination.

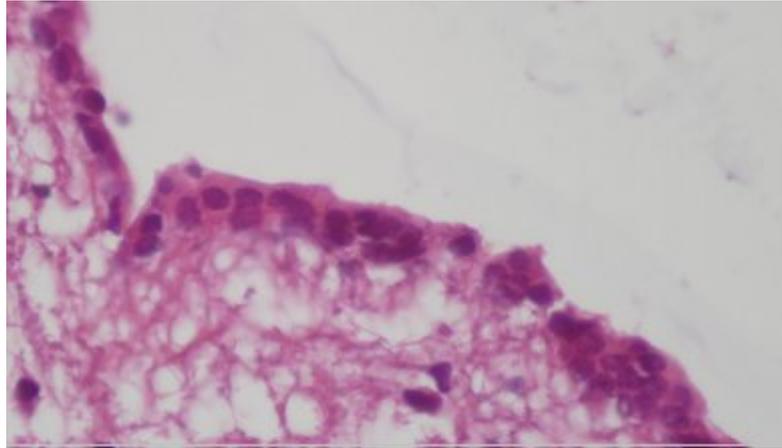


Figure 5

Revêtement épithélial uni stratifié avec cellules cubiques ou cylindriques reposant sur un tissu glial. Aucune atypie cytonucléaire ni de cellules suspectes n'ont été retrouvées.

The cyst was lined by a stratified epithelium with cuboidal or columnar cells and was reposing on a glial tissue. there was no abnormalities on cellular or nuclear morphology and there was no malignant cells.

REFERENCES

1. BEJJANI GK, WRIGHT DC, SCHELSEL D, SEKHAR LN. Endodermal cysts of the posterior fossa: report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1998;89:326-35.
2. BOLLINI G. Dysraphisme spinal fermé. In : Conférence d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Masson, 1989:13-34.
3. BROOKS BS, DUVALL ER, EL GAMMA T, GARCIA JH, GRUPTA KL, KAPILA A. Neuroimaging features of neurenteric cysts: analysis of nine cases and review of the literature. *AJNR* 1993;14:735-46.
4. CORNU PH, EL HACHIMI KH, OUESLATI S, DUPLESSIS E, RIVIEREZ M, DORMONT D, DUBOIS B, ROULLET E, BRUNET P, FONCIN JF, PHILIPPON J. Kystes neurentériques intradurales extramédullaires sans malformation associée. 3 cas avec imagerie en résonance magnétique. *Rev Neurol* 1990;146,8-9:502-7.
5. ELLIS AM, TAYLOR TKF. Intravertebral spinal neurenteric cysts: A unique radiographic sign "The hole-in-one vertebra". *J Pediatr Orthop* 1997;17:766-8.
6. FUSE T, YAMADA K, KAMIYA K, INAGAKI H. Neurenteric cyst at the craniovertebral junction: Report of two cases. *Surg Neurol* 1998;50:431-6.
7. LAZAREFF JA, PARRA JAH. Intradural neurenteric cyst at the craniovertebral junction. *Child's Nerv Syst* 1995;11:536-8.
8. PANG D, DIAS MS, AHAB-BARMADA M. Split cord malformation: Part 1: A unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformation. *Neurosurgery* 1992;31:451-80.
9. TREHAN G, SOTO-ARES G, VINCHON M, PRUVO JP. Le kyste neuroentérique: une malformation congénitale rare du rachis. *J Radiol* 2003;84:412-4.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

L'ATTEINTE NERVEUSE AU COURS DU SYNDROME DE GOUGEROT - SJÖGREN, A PROPOS D'UN CAS

NERVOUS INVOLMENT IN SJÖGREN SYNDROME, CASE REPORT

KHARRAT Salima 1
MOURAD Oukay 1
TRABELSI Salem 1
BEN MANSOUR Mohamed 1
SAMIA Sahtou 1
GHAZI Besbes 1

1. Service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie Maxillo-faciale La Rabta, Tunis, Tunisie

Mots clés: *Syndrome de Gougerot- Sjögren, Complications nerveuses, paralysie faciale.*
Keywords: *Sjögren syndrome, nervous complications, facial palsy.*

RESUME

Description

Les complications neurologiques au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren se voient dans 8,5 à 70 % des cas. Les données de la littérature concernant le système nerveux périphérique sont nombreuses et assez concordantes. En revanche les données concernant les manifestations centrales sont beaucoup plus rares et discordantes.

Objectifs

Décrire les différentes atteintes neurologiques qui peuvent se voir au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren.

Résultats

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 67 ans qui présentait une hypertrophie de toutes les glandes salivaires associée à une paralysie du facial droit et une hypoesthésie du territoire du trijumeau homolatéral. Les explorations paracliniques comprenant une biopsie labiale et une IRM cérébrale ont permis de conclure en faveur d'un syndrome de Gougerot-Sjögren. La patiente a bénéficié d'un traitement corticoïde par voie générale avec régression totale des atteintes salivaires et nerveuses au bout de 2 mois.

Conclusion

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une pathologie chronique auto-immune qui touche essentiellement les glandes exocrines. Il peut associer aussi une atteinte extra-glandulaire. L'atteinte nerveuse est possible mais rarement vue dans le cadre de ce syndrome (20%). L'atteinte des paires crâniennes est encore plus rare et prédomine surtout sur le trijumeau.

SUMMARY**Description**

Neurological complications during Sjögren syndrome may occur between 8.5 and 70%. Peripheral nervous system (PNS) involvement is well known but data concerning central nervous system (CNS) symptoms are more uncommon.

Goals

To describe the various neurological attacks which can be seen in Gougerot-Sjögren syndrome.

Case report

Authors report a case of a 67 years woman presenting salivary glands hypertrophy associated with right facial and trijemenal palsy. An accessory salivary gland biopsy and a magnetic resonance imaging of central nervous system objected the Sjögren syndrome complicated by cranial nerve palsy. The woman underwent a corticoid treatment. The salivary and nervous impairment disappeared within two months.

Conclusion

Sjögren syndrome is a chronic auto-immune disease involving exocrine glands. It may also associate extra glandular features. Nervous involvement is rarely seen (20%) and rarer is the cranial nerves impairment. The trijemenal nerve is the most involved of all cranial nerves.

INTRODUCTION

Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) primitif est une maladie auto-immune fréquente. Il toucherait environ 1 % de la population (0,5 à 3 %) et serait la deuxième maladie auto-immune après la polyarthrite rhumatoïde (1). Outre le syndrome sec oculaire et buccal, le SGS peut se compliquer de manifestations systémiques extraglandulaires. Parmi ces manifestations, figurent les complications neurologiques qui surviennent dans 8,5 à 70 % des cas selon les études. Les neuropathies au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif (SGSP) sont observées dans 10 à 35 % des cas. Nous rapportons un cas de SGSP compliqué d'une atteinte des paires crâniennes.

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme âgée de 67 ans, sans antécédents pathologiques particuliers qui nous a consulté pour une tuméfaction sous mandibulaire droite évoluant depuis 2 ans avec apparition depuis 2 mois d'une paralysie faciale périphérique homolatérale. A l'examen, la patiente présentait une paralysie faciale périphérique droite stade III de HOUSE, prédominant sur le rameau mentonnier (figure 1) ainsi qu'une hypoesthésie du territoire du V2 (trijumeau).

A la palpation, on a noté une hypertrophie bilatérale des deux glandes parotides ainsi que des glandes submandibulaires. La loge submandibulaire droite était le siège de signes inflammatoires locaux avec un orifice fistuleux cutané en regard laissant sourdre du pus (figure 2).

Une échographie cervicale a été réalisée objectivant une hypertrophie homogène bilatérale des glandes salivaires avec un aspect évocateur d'une surinfection submandibulaire droite. Devant l'atteinte nerveuse, une IRM a été pratiquée concluant à un aspect évocateur d'un processus inflammatoire.

Un prélèvement bactériologique à partir de l'orifice fistuleux a isolé un staphylocoque aureus, avec une recherche de BK négative. L'examen anatomopathologique des biopsies des berges de la fistule a conclu à un aspect inflammatoire. Le test de Schirmer était positif. La patiente a bénéficié d'une biopsie labiale concluant à sialadénite lymphocytaire de grade 4 de la classification Chisholm.

L'exploration a été complétée par un bilan immunologique : les anticorps anti SSA, antinucléaires, Latex Waaler Rose étaient positifs. La patiente a été mise sous pyostacine pendant 21 jours avec une Corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j avec une bonne évolution et régression complète des signes inflammatoires ainsi que de la paralysie faciale et de l'atteinte du trijumeau au bout de 2 mois.

DISCUSSION

Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) est une pathologie chronique auto-immune. Il se caractérise par un dysfonctionnement et une destruction des glandes exocrines, associés à un infiltrat lymphocytaire et à une hyperréactivité immunologique [1, 2]. Ce syndrome peut être isolé « SGS primitif » ou associé à une autre pathologie auto-immune « SGS secondaire ». La prévalence du SGS primitif dans la population générale varie, selon les estimations, entre 1 et 3 %. Bien que le SGS affecte les patients quel que soit leur âge ou leur sexe, les femmes âgées de 40 à 60 ans sont les plus atteintes. Outre le syndrome sec oculaire et buccal, le syndrome de Gougerot-Sjögren peut se compliquer de manifestations systémiques extraglandulaires. Parmi ces manifestations, figurent les complications neurologiques, survenant dans 8,5 à 70 % des cas selon les études [3, 4, 5]. Le mécanisme physiopathologique de l'atteinte nerveuse au cours du SGSP n'est pas établi avec certitude. La fréquence des lésions du vasa nervosum suggère que l'atteinte axonale soit secondaire à un phénomène ischémique.

Ailleurs, une réaction immune humorale ou cellulaire dirigée directement contre les neurones a été évoquée [1]. Les données de la littérature concernant le système nerveux périphérique sont nombreuses et assez concordantes, décrivant des manifestations périphériques en moyenne chez 20 % des patients présentant un SGSP [3]. La paralysie des nerfs crâniens est rare. Le nerf crânien le plus fréquemment atteint est le trijumeau (V). Cette atteinte, souvent unilatérale, touche le contingent sensitif du nerf et prédomine sur les branches inférieures [6, 7]. Elle représente environ 15 % des atteintes périphériques. Tajima [10] a rapporté une fréquence plus importante puisqu'il a noté 50 % de neuropathie trijéminalle parmi 21 patients avec manifestations neurologiques. Pour certains auteurs, cette atteinte pourrait être due à une infiltration au niveau du ganglion de Gasser. Certaines atteintes sont asymptomatiques, révélées par une étude neurophysiologique comme le blink réflexe, augmentant alors leur prévalence [4, 8]. D'autres paires crâniennes peuvent être touchées mais elles paraissent plus rares. Le nerf facial (VII) est parfois touché [4]. Pour notre patiente l'atteinte a intéressé le trijumeau et le nerf facial. Une atteinte du nerf cochléo-vestibulaire (VIII) a également été rapportée avec la survenue d'une surdité brutale ou progressive [4, 12]. Sa fréquence est très certainement sous estimée, la symptomatologie pouvant être mis sur le compte d'une surdité d'origine vasculaire ou d'une presbycusie.

Les nerfs oculomoteurs peuvent également être atteints mais de façon beaucoup plus exceptionnelle avec parfois une atteinte du nerf moteur oculaire commun ou encore plus rarement le nerf oculaire externe. Enfin, les nerfs mixtes peuvent également être touchés. Il faut de plus souligner la possibilité de paralysies récidivantes et multiples des nerfs crâniens lors du SGS [11, 12]. En revanche les données concernant les manifestations centrales sont beaucoup plus rares et discordantes. Récemment, certains marqueurs biologiques tels que les anticorps anti-alpha-fodrine ont été proposés comme une aide au diagnostic avec des résultats toutefois controversés [3].

L'hypertrophie des glandes salivaires est retrouvée dans un à deux tiers des cas. L'atteinte est le plus souvent bilatérale et symétrique, mais des poussées transitoires unilatérales et asymétriques sont possibles. Les épisodes de surinfection ne sont pas rares et sont dues à la diminution de la sécrétion salivaire [2]. Dans notre observation les critères européens de diagnostic de SGS sont réunis [5, 6] : sécheresse buccale et oculaire, test de Schirmer positif, anticorps anti SSA positifs, sialadénite lymphocytaire focale stade 4 de Chisholm à la biopsie labiale.

Les données thérapeutiques restent parcellaires et il n'existe pas de consensus tant pour le traitement des manifestations centrales que périphériques. La corticothérapie est essayée en premier lieu à la dose de 1 mg/kg/j. Son efficacité est imprévisible allant d'une amélioration parfois spectaculaire à l'absence d'effet.

Les cyclophosphamides et les plasmaphères sont proposés en deuxième intention sans qu'il soit possible d'évaluer leur efficacité. Cependant, le risque accru de lymphome au cours du SGSP doit faire limiter la prescription d'immunosuppresseurs aux manifestations neurologiques sévères [1].

CONCLUSION

La paralysie des nerfs crâniens au cours du SGSP est rare mais incite à rechercher un syndrome sec devant une symptomatologie neurologique demeurée sans étiologie après un bilan initial. La méconnaissance des mécanismes à l'origine des complications neurologiques du SGSP explique les échecs thérapeutiques fréquemment rencontrés.



Figure 1
Paralysie faciale périphérique droite prédominant sur le rameau mentonnier



Figure 2
Submandibulite suppurée droite fistulisée à la peau

REFERENCES

1. BAKCHINE S, DUYCKAERTS C, HASSINE L. Lésions neurologiques centrales et périphériques au cours d'un syndrome de Gougerôt-Sjögren primitif. *Rev Neurol.* 1991;(147):368-75.
2. BAKOUCH P, FERROIR JP, GUILLARDA E. Paralysies multiples et récidivantes des nerfs crâniens. Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. *Rev Neurol.* 1994;(150):728-31.
3. DE SEZE J, DELALANDE S, VERMERSCH P. Neurological manifestations in Sjögren syndrome. *Rev med interne* 2005;(26):624-36.
4. DEVOS D, BOMBOIS S, FERRIBY Y. Rhombencéphalite aiguë fébrile et surdité bilatérale secondaire à un syndrome de Gougerot-Sjögren. *Rev Neurol.* 2002;(158): 211-4.
5. GEMIGNNI F, MARBINI A, PAVESI G. Peripheral neuropathy associated with primary Sjögren's syndrome. *J Neurosurg Psychiatry* 1994;(57):983-6.
6. GRIFFIN JW, CORNBLATH DR, ALEXANDER E. Ataxic sensory neuropathy and dorsal root ganglionitis associated with Sjögren's syndrome. *Ann Neurol.* 1990;(27):304-15.
7. KAPLA JG, ROSENBERG R, REINITZ E. Peripheral neuropathy in Sjögren's syndrome. *Muscle Nerve* 1990;(13):570-9.
8. Mauch E, Volk C, Kratzsch G et al. Neurological and neuropsychiatric dysfunction in primary Sjögren's syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1994;(89):31-5.
9. RODIER G, WEBER JC. Atteintes du système nerveux périphérique et syndrome de Gougerôt-Sjögren primitif. *Rev Med Interne* 1996;(17):558-62.
10. TAJIMA Y, MITO Y, OWADA Y. Neurological manifestations of primary Sjögren's syndrome in Japanese patients. *Intern Med.* 1997;(37):690-3.
11. TOUZE E, BLANCHE P, ZUBER M. A 35 year history of recurrent multiple cranial neuropathy due to primary Sjögren's syndrome. *J Neurol.* 1999;(246):968-9.
12. TUMIATI B, CASOLI P, PARMEGGIANI A. Hearing loss in the Sjögren syndrome. *Ann Intern Med.* 1997;(126): 450-3.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LE TUBERCULOME INTRA MEDULLAIRE : UNE CAUSE RARE DE PARAPARESIE

INTRA MEDULLARY TUBERCULOMA : A RARE CAUSE OF PARAPARESIS

H Aidara Aderehime 1
 Varlet Guy 1
 N'Dri Oka Dominique 1
 Broalet Maman You Epérance 1
 Doukoure Brahim 2
 N'Da Herman 1
 Drogba Kporou Landry 1

1. Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan Yopougon
2. Service d'anatomie pathologique, CHU de Cocody, Abidjan, Cote d'Ivoire

E-Mail Contact - Haidara Aderehime : [ader_medic \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:ader_medic@yahoo.fr)

Mots clés : tuberculome, lésion intra médullaire, chirurgie
keys words : intramedullary lesion - spinal cord - tuberculoma

RESUME

Le tuberculome intra-médullaire (TIM) est une localisation de la tuberculose du système nerveux central. Nous rapportons un cas de TIM, chez un patient de 48 ans, sans antécédents particuliers, qui a consulté pour un déficit moteur des 2 membres inférieurs d'installation progressive. L'examen clinique a permis d'objectiver un syndrome de compression médullaire thoracique. La découverte d'une masse intra médullaire, après les explorations neuroradiologiques (myéloscanner et IRM), nous a fait poser l'indication d'une exérèse micro-chirurgicale. Le diagnostic de TIM a été affirmé par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire. L'association d'une chimiothérapie anti-tuberculeuse au delà de 6 mois après l'exérèse chirurgicale, a permis une guérison complète après un recul de 18 mois.

SUMMARY

The intra-medullary tuberculoma (IMT) is a rare tuberculosis located in the central nervous system. We report a case of IMT in a 48-year-old man with a progressive paresis of the lower limbs. The patient had previously been healthy. The neuroradiologic investigations showed an intra-medullary mass. A total exeresis was performed via a micro-surgical approach. The IMT diagnosis was confirmed by the anatomo-pathological examination. The association of an anti-tuberculosis chemotherapy for 6 months after the surgery led to a complete healing after an 18 months lapse.

INTRODUCTION

La tuberculose constitue un véritable problème de santé publique dans le monde, mais surtout dans les pays d'Afrique et d'Asie [2, 5, 7, 8, 10, 11, 15, 17,18]. En outre, la pandémie du SIDA, a favorisé au cours de ces dernières décennies, une recrudescence des cas de tuberculose. La localisation au niveau du système nerveux (SNC) est rare ; Elle représente environ 0,5 à 2 % des patients tuberculeux [5, 8, 14, 15,16]. Le tuberculome du SNC est encore plus rare, il se développe le plus souvent dans le parenchyme cérébral. La location intra-médullaire du tuberculome représente 0.02% des atteintes tuberculeuses du SNC [1,2,5,6,8,9,14,15,16].

Le tuberculome intra-médullaire (TIM) a été très peu rapporté dans Littérature [9]. Il se manifeste habituellement par un tableau de compression médullaire lente, et les progrès L'IRM permettent aujourd'hui de mieux préciser ses caractéristiques radiologiques. Nous rapportons le seul cas observé dans le service de Neurochirurgie d'Abidjan. Le diagnostic de TIM a été fait par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire après la chirurgie. Les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et les modalités thérapeutiques sont discutés à l'aide de la littérature.

OBSERVATION

Monsieur O.A, âgé de 48 ans, à consulté pour des troubles de la marche à type de fatigabilité, d'évolution aggravante depuis 2 mois. Il se plaignait des paresthésies, de dorsalgies et de troubles vésico-sphinctériens d'apparition récents à type de dysurie. La symptomatologie évoluait dans un contexte de subfébrile, avec un amaigrissement progressif. Ses antécédents médicaux étaient sans particularités. Il n'y avait pas de notion de contag tuberculeux. L'examen clinique retrouvait un état général relativement bien conservé, Une parésie spastique cotée à 4/5 droite et 3/5 à gauche, une hypo-esthésie à niveau T12. Les reflexes rotuliens et achilléens étaient vifs et il existait un signe de Babinski bilatéral. Le bilan biologique montrait une anémie normochrome normocytaire, une vitesse de sédimentation légèrement accélérée, Le bilan rénal était sans particularité, et la sérologie HIV était négative. Un myéloscanner thoracique initialement réalisé montrait un élargissement du cône médullaire évoquant la présence d'une tumeur intramédullaire (figure 1). L'IRM visualisait la lésion sous forme de signal hétérogène avec une composante périphérique se rehaussant après injection du produit de contraste et centrée par une hypo-intense (figure 2). On retrouvait également un signal hypo intense sur les différentes séquences, à la périphérie de la lésion, témoignant de l'existence d'un œdème péri-lésionnel. Le diagnostic d'astrocytome intra médullaire était évoqué et l'indication de l'exérèse microchirurgicale était retenue. Une corticothérapie a été instituée avant la chirurgie. Une laminectomie de T12-T11 a été réalisée. Il n'y avait aucune anomalie extradurale en dehors d'une expansion du cône médullaire témoignant de la présence d'une masse intradurale. Sous microscope opératoire, une myélotomie longitudinale permettait l'exérèse en monobloc, d'une masse ovale mesurant 3X2X1 cm, d'aspect jaunâtre, de consistance ferme et granuleuse. Cette lésion se décollait facilement du tissu nerveux. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire mettait en évidence une lésion folliculaire centrée par une nécrose caséeuse plus ou moins complète entourée de cellules épithélioïdes, de cellules géantes de Langhans et des lymphocytes en périphérie. La coloration de Ziehl-Nielsen n'a pas permis d'isoler des Bacilles Acido-Alcool-Résistants (BAAR). Le diagnostic de TIM a alors été retenu (Figure 3). L'évolution post-opératoire a permis de constater à J3 une récupération partielle du déficit moteur et des troubles vésico-sphinctériens. Le patient a été mis sous traitement anti-tuberculeux pendant 10 mois et des séances de rééducation fonctionnelle ont été prescrites. L'évolution à 18 mois était satisfaisante avec une reprise autonome de la marche .L'IRM de contrôle n'a montré pas de récurrence de la lésion tuberculeuse.

DISCUSSION

L'atteinte médullaire de la tuberculose est le plus souvent secondairement à une localisation vertébrale ; c'est la classique spondylodiscite à BK ou mal de POTT. Par ailleurs, le Mycobactérium tuberculeux peut atteindre directement le tissu nerveux. Les lésions tuberculeuses vont se développer soit dans l'espace épidual ou dans l'espace sous-dural par diffusion à travers les méninges, soit dans le parenchyme cérébral ou médullaire. Il se produit une réaction inflammatoire locale qui va évoluer vers la formation du granulome. [7,13]. La localisation du tuberculome dans le parenchyme cérébral est plus fréquente que dans le tissu médullaire, avec un ratio de 1/42 [2,3,4,8,15,17,18]. Le rapport de poids, et la différence de vascularisation, plus importante au niveau cérébral, pourraient expliquer cette disproportion [3, 9,17]. L'atteinte médullaire se fait généralement par voie hématogène à partir d'un foyer tuberculeux développé à distance dans

l'organisme. Habituellement, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire évolutive [4,5,7,13,18]. Dans le cas présent, l'atteinte médullaire était isolée. Le TIM survient le plus souvent chez le sujet jeune entre 20 et 30 ans [3,16,17], sa fréquence plus élevée chez des sujets atteints de VIH, ou faisant l'objet d'un traitement immunosuppresseur [1,7,9,11,15,18]. la sérologie HIV de notre patient était négative. Une telle séronégativité a également été retrouvée chez différents patients dans d'autres études [4,13,14,16,]. Le segment médullaire thoracique est le siège plus fréquent du TIM. Les autres segments cervical et lombaire sont plus rarement concernés [1,6,9].

Le tableau clinique de la TIM est semblable à celui d'autres tumeurs intra-médullaires [17]. Il s'agit généralement d'un syndrome de compression médullaire lente dont l'expression clinique est fonction du siège de lésion [5,7,9,15,16]. La survenue d'un déficit moteur d'aggravation rapide a été rapportée par certains auteurs [9,18]. L'association de signes d'imprégnations tuberculeuses tels que la fièvre, les sueurs nocturnes, et la notion de contagio tuberculeux peuvent être retrouvés à l'interrogatoire [5]. Dans notre cas, il s'agissait d'un déficit moteur d'installation lente dans un contexte d'amaigrissement et de fièvre vespérale. La myélographie et le myéloscanner permettent de mettre en évidence une image de grosse moelle avec la présence d'une lésion intra-médullaire [6,15,18], mais ces examens sont aujourd'hui de moins en moins réalisés. L'IRM précise mieux les caractéristiques radiologiques de la TIM, permettant une approche diagnostique plus aisée [2,3,4,5,7,8,9,14,16]. Rhoton [12] a été le premier à décrire ces caractéristiques en 1988. actuellement, avec les progrès de l'IRM, deux aspects du TIM sont décrits en fonction du stade évolutif [3,5,6,15,16,17]. Au stade initial, il existe une réaction inflammatoire avec un œdème périphérique plus ou important, la capsule est pauvre en collagène, et le tuberculome apparaît iso-intense aussi bien en séquence T1 et T2 avec un rehaussement homogène avec après injection. A un stade plus tardif, la capsule du tuberculome s'enrichit en collagène et la réaction inflammatoire circulaire décroît en intensité ou disparaît. La lésion apparaît hypo intense en séquence T1 et iso à hypo intense en T2 avec une prise de contraste annulaire centre par une image hypo intense. Le centre de la lésion devient hyper intense en T2 avec l'apparition du caséum. La partie périphérique du granulome peut apparaître hypo à hyper intense en T2 en fonction du stade d'évolution. L'œdème péri lésionnel se présente comme une image hyper intense en T2. Dans notre cas il s'agissait d'une lésion mixte fusiforme, se rehaussant en T1 après injection de gadolinium avec une partie centrale hypo intense. Plusieurs auteurs rapportent l'existence de tuberculomes multiples à l'IRM, de même que la présence simultanée de tuberculome intra-cérébral [9,10,14,18]. YEN [18] recommande la réalisation systématique d'une IRM cérébrale chez des personnes présentant des TIM multiples à cause du caractère très souvent asymptomatique des ces localisations.

Le consensus sur le traitement de la TIM n'est pas encore clairement établi [9,13]. L'utilisation de corticoïdes est controversée, car ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. [5,6]. Cependant leur action sur l'œdème péri lésionnel, et l'amélioration des troubles neurologiques observée chez certains patients justifient leur prescription [4,13]. Le traitement anti-tuberculeux (TAT) doit être le traitement de première intention [3,4,5,7,14]. Lorsque le diagnostic de TIM est retenu, l'administration précoce du traitement antituberculeux, au delà de 6 mois, permet le plus souvent une guérison complète [8,16]. Les indications de la chirurgie ne sont pas clairement définies dans la littérature [7]. Quoiqu'il en soit, il doit être réservée à certaines conditions notamment, en cas de doute diagnostique, une augmentation de la taille du tuberculome ou l'aggravation du déficit neurologique malgré un traitement médical bien conduit [2, 3,5]. Toutefois en pratique, la découverte d'une masse intra-médullaire bien circonscrite, associée à la présence de troubles neurologiques, motivent le plus souvent l'exérèse chirurgicale de la lésion sans délai comme ce fut cas chez notre patient. Le diagnostic de TIM est affirmé à posteriori par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire et le traitement anti-tuberculeux est immédiatement institué [4, 9,17].

CONCLUSION

Le TIM, bien qu'étant une affection rare doit être évoqué devant un tableau de compression médullaire lente, surtout dans notre contexte. L'apport des moyens neuroradiologiques modernes dans son diagnostic, l'utilisation des techniques microchirurgicales et l'association d'un traitement anti-tuberculeux adéquat le rendent aujourd'hui potentiellement curable.



Figure 1

Myeloscanner reconstruction sagittale montrant un élargissement du cône médullaire



Figure 2

IRM médullaire : lésion mixte avec une composante périphérique se rehaussant après injection de Gadolinium, centrée par une image hypo intense

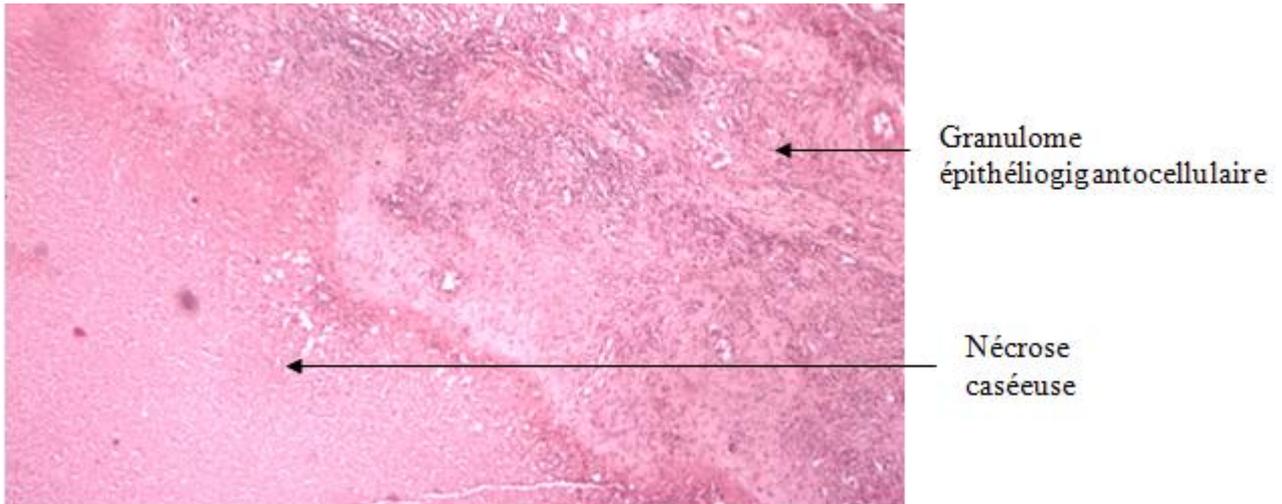


Figure 3

HEX40 : Tuberculose caséo-folliculaire : plage de nécrose caséuse entourée d'un granulome épthélogiganto-cellulaire.

REFERENCES

1. ARSLANTAS A, FARUK A, KISMET B, ESREF T. Intra-medullary tuberculoma of the spinal cord. J post grad Med 2002; 48:54-5.
2. CITOW JS, AMMIRATI M. Intramedullary tuberculoma of the spinal cord. Neurosurgery 1994; 35:327-30.
3. DEVI BI, CHANDRA S, MONGIA S, CHANDRAMOULI BA, SASTRY KV, SHANKAR SK. Spinal intramedullary tuberculoma and abscess: a rare cause of paraparesis. Neurol India 2002; 50:494-6.
4. HODA MF, PRASAD R, SINGH V.P, MAURYA P. Spinal intramedullary tubercular abscess. Indian J Tuberc 2005; 52:211-214.
5. JAISWAL AK, JAISWAL S, GUPTA SK, SINGH GAUTAM VK, KUMAR S. Intramedullary tuberculoma of the conus. J Clin Neurosci 2006;13:870-2.
6. MIYAMOTO J, SASAJIMA H, OWADA K, ODAKE G, MINEURA K. Spinal Intramedullary Tuberculoma Requiring Surgical Treatment. Neurol med-chir 2003; 43:567-571.
7. KAYAOGU CR, TUZUN Y, BOGA Z, ERDOGAN F, GORGUNER M, AYDIN IH. Intramedullary spinal tuberculoma. Spine 2000; 25:2265-8.
8. KEMALOGLU S, GUR A, NAS K, CEVIK R, BUYUKBAYRAM H, SARAC AJ. Intramedullary tuberculoma of the conus medullaris. Spinal Cord 2001; 39:498-501.
9. MUTHUKUMAR N, VENKATESH G, SENTHILBABU S, RAJBASKAR R. Surgery for intramedullary tuberculoma of the spinal cord. Surgical Neurology 2006; 66:69-74.
10. PIKE J, STEINBOK P, REILLY CW. Cervical intramedullary tuberculoma and tuberculous kyphosis in a 23-month-old child. Can J Surg 2005 ; 48:247-50.
11. RATLIFF JK, CONNOLLY ES. Intramedullary tuberculoma of the spinal cord. Case report and review of the literature. J Neurosurg 1999; 90:125-8.
12. RHOTON EL, BALLINGER WE JR, QUISLING R, SYPERT GW. Intramedullary spinal tuberculoma. Neurosurgery 1988 Apr; 22:733-6.
13. SHAHARAO VB, PAWAR M, AGARWAL R, BAVDEKAR SB. Intra-medullary tuberculoma occurring during treatment of tuberculous meningitis. Indian J Pediatr 2004; 71:107-8.
14. SHENOY SN, RAJA A. Concurrent intramedullary and intracerebral tuberculomas. Neurol India 2004; 52:514-6.
15. SUZER T, COSKUN E, TAHTA K, BAYRAMOGLU H, DUZCAN E. Intramedullary spinal tuberculoma presenting as a conus tumor. Eur Spine J 1998; 7:168-71.
16. TORII H, TAKAHASHI T, SHIMIZU H, WATANABE M, TOMINAGA T. Intramedullary spinal tuberculoma. Neurol Med Chir 2004; 44:266-8.
17. Tureyen K. Tuberculoma of the conus medullaris. Neurosurgery 2002; 50:651-2.
18. YEN HL, LEE RJ, LIN JW, CHEN HJ. Multiple tuberculomas in the brain and spinal cord. Spine 2003; 28:499-502.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

MYASTHENIE - SPONDYLARTHROPATHIES: ASSOCIATION FORTUITE ? A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE**MYASTHENIA - SPONDYLARTHROPATHY : A FORTUITOUS ASSOCIATION ? ABOUT ONE CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE**

SELLAMI Mona ¹
AKROUT Rim ¹
FEKI Imed ²
EZZEDDINE Mariem ¹
HDIJI Najla ¹
MHIRI Chokri ²
BAKLOUTI Sofiene ¹

1. Service de Rhumatologie, CHU Hédi Chaker 3029, Sfax, Tunisie
2. Service de Neurologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

E-Mail Contact - SELLAMI Mona : [monasellami \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:monasellami@yahoo.fr)

Mots clés : *myasthénie, spondylarthropathie, maladies autoimmunes, spondylarthrite ankylosante*
Keywords : *myasthenia, spondylarthropathy, autoimmune diseases, ankylosing spondylitis.*

RESUME**Propos**

Nous rapportons le cas d'un patient atteint d'une myasthénie associée à une spondylarthropathie. Cette observation est originale de part sa rareté, six cas seulement ont été rapportés dans la littérature et le problème que pose cette association : est-ce qu'elle est fortuite ou impliquerait-elle d'autres facteurs génétiques qui restent à prouver ?

Observation

Monsieur J.H. âgé de 32 ans, aux antécédents de myasthénie depuis 2002, était hospitalisé en avril 2004 pour polyarthrite chronique bilatérale et asymétrique évoluant depuis un an, touchant le poignet gauche, les interphalangiennes proximales des 3^{ème} et 5^{ème} doigts droits et le genou droit associées à des talalgies bilatérales et une douleur des articulations sacro-iliaques. La biologie montrait un syndrome inflammatoire modéré, des facteurs rhumatoïdes faiblement positifs et un typage HLA B7 et B17. Le bilan radiologique montrait une arthrite des mains, une enthésite calcanéenne et permettait de suspecter une sacro-iliite bilatérale qui était confirmée par un scanner. L'évolution était bonne sous anti-inflammatoires non stéroïdiens pendant 6 mois. Il consulte en janvier 2006 pour le même tableau associé à une sécheresse buccale et oculaire. Le bilan trouvait une VS à 20, des facteurs rhumatoïdes faiblement positifs mais des AAN positifs à un taux 1/160 homogènes avec des anti SSA. Les radiographies standard montraient une carpite stade II gauche. L'examen ophtalmologique a confirmé le syndrome sec oculaire. La biopsie des glandes salivaires accessoires a montré un syndrome de Gougerot Sjögren grade 2 de Shisholm.

SUMMARY**Purpose**

We report the case of an association : myasthenia-spondylarthropathy which is an original observation because this association is not common. In fact, only six cases were reported in the literature. In addition to that, this association is a fortuitous one or it is implying other factors not yet proven until now?

Case report

Mr J.H, 32 years old, with myasthenia since 2002, developed in April 2004 bilateral and asymmetrical chronic polyarthritis touching the left wrist, the interproximal phalanx of the third and the fifth right fingers and the right knee associated with bilateral talalgia and pain of the sacroiliac joints. He had a moderate inflammatory syndrome. The rheumatoid factor was detected with presence of HLA B7 and 17. The radiographies showed arthritis of the hands, enthesopathy, and suspected sacroiliitis which was confirmed by a scanner. He was successfully treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. In January 2006, he developed the same clinical picture associated to oral and ocular dryness. We found a sedimentation rate: 20 mm1H. We detected rheumatoid factor and antinuclear factor (1/160) with presence of anti SSA. Radiographies showed erosion of wrist bones. The ophtalmological exam confirmed the ocular dryness. The labial biopsy confirmed the Sjögren's syndrome stage 2 of Shisholm.

INTRODUCTION

La myasthénie est souvent associée à d'autres affections ayant en commun une origine immunologique démontrée ou probable. C'est le cas de la polyarthrite rhumatoïde, du lupus érythémateux disséminé et de l'anémie de Biermer. Cependant, l'association spondylarthropathie-myasthénie n'a été rapportée que dans six cas dans la littérature [1,2 ,3]. Nous en rapportons un nouveau cas.

OBSERVATION

Monsieur J.H. âgé de 32 ans, aux antécédents de myasthénie diagnostiquée en 2002 et bien équilibrée par le traitement médical, était hospitalisé en avril 2004 pour un tableau de polyarthrite chronique bilatérale et asymétrique évoluant depuis un an, touchant le poignet gauche, les inter phalangiennes proximales des 3ème et 5ème doigts droits et le genou droit associées à des lombalgies, cervicalgies et talalgies bilatérales prédominant à droite.

A l'interrogatoire, il n'y avait pas d'autres signes articulaires ni extra articulaires associés. Le patient avait un bon état général. Sa voix nasonnée était en rapport avec sa myasthénie. L'examen ostéo-articulaire montrait un aspect en fuseau des 3ème et 5ème rayons droits, une synovite du poignet gauche avec limitation des mouvements articulaires, une arthrite du genou droit, une synovite de l'inter phalangienne proximale du 2ème orteil droit et une douleur à la pression du talon droit. Le rachis lombaire était raide avec un indice de schöber à 2 cm. La pression des deux sacro-iliaques était douloureuse. A la biologie : la vitesse de sédimentation était à 34 mm à la 1ère heure. Il y avait une hyper alpha2, bêta et gamma globulines poly clonales à l'électrophorèse des protéines sanguines. La numération formule sanguine était normale ainsi que le bilan rénal et hépatique. Le bilan immunologique comportait : des Facteurs Rhumatoïdes faiblement positifs à un taux de 20,5 UI /ml, des anticorps antinucléaires négatifs et des antigènes HLA B7 et B17 positifs. Les radiographies standards montraient des signes d'arthrite érosive et constructive au niveau des inter phalangiennes proximales des 3ème et 5ème doigts droits et du 5ème orteil droit. Il n'y avait pas de carpite radiologique. Une enthésite calcanéenne postéro supérieure bilatérale était retrouvée sur les radiographies des talons.

Les radiographies du rachis étaient normales. Sur la radiographie du bassin, il y avait une suspicion de sacro-iliite bilatérale qui a été confirmée par le scanner des sacro-iliaques qui a montré une sacro-iliite bilatérale stade III (figure1). La radiographie du thorax objectivait un émoussement du cul de sac droit. Le diagnostic de spondylarthropathie avec atteinte axiale et périphérique était retenu chez ce patient myasthénique. Le reste du bilan à savoir l'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque et l'examen ophtalmologique étaient normaux.

L'évolution était rapidement favorable sous anti- inflammatoires non stéroïdiens pendant 6 mois. Le malade a été perdu de vue pendant 2 ans durant lesquels, il a interrompu son traitement. Le malade consulte en

janvier 2006 pour le même tableau clinique de polyarthrite chronique asymétrique avec synovite du poignet gauche et limitation très importante de la mobilité articulaire, une synovite de l'inter phalangienne proximale du 3ème doigt droit, de la métacarpo-phalangienne du pouce droit et du 2ème, 3ème doigt gauches, des métatarsalgies bilatérales, des enthésalgies à l'insertion du tendon d'Achille droit et des lombalgies.

Le patient rapportait une sècheresse buccale et oculaire récentes associées à une acrocyanose au froid. Le bilan retrouvait toujours un syndrome inflammatoire modéré, des FR faiblement positifs mais des AAN positifs à un taux de 1/160 homogènes avec des anti SSA. Les radiographies standard montraient une carpite stade II gauche. L'examen ophtalmologique a confirmé le syndrome sec oculaire (un Break Up Time altéré avec une kératite ponctuée superficielle bilatérale). La biopsie des glandes salivaires accessoires a montré un syndrome de Gougerot Sjögren grade 2 de Shisholm.

DISCUSSION

La myasthénie est une affection acquise due à des auto anticorps dirigés contre le récepteur de l'acétylcholine et responsable d'un dysfonctionnement de la jonction neuromusculaire. Cette maladie est associée à certains phénotypes HLA B8 et DR3 [4].

Certaines formes de la myasthénie sont associées à une autre maladie auto-immune ou à une connectivite dans 10 à 15% des cas, elles affectent surtout la femme entre 20 et 40 ans et l'homme de plus de 40 ans. Il peut s'agir de dysthyroïdie, d'une anémie de Biermer, d'un LED ou d'une PR.

Cette association n'est certainement pas fortuite, faisant intervenir des facteurs immunologiques essentiellement le système HLA DR [1, 2, 3,5]. Mais l'association myasthénie à une spondylarthropathie (type SPA) n'a été décrite que dans six cas dans les séries anciennes de la littérature. Tout au début, chez notre patient myasthénique se présentant pour un tableau de polyarthrite chronique bilatérale, nos orientations diagnostiques étaient dirigées essentiellement vers un tableau de PR mais l'absence de carpite radiologique, la présence de sacro-iliite bilatérale, de l'antigène HLA B7 appartenant au groupe de réactivité croisée CREG B7 [6] et la réponse aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ont récusé ce diagnostic et retenu celui de la spondylarthropathie. La rareté de cette association, fait que les mécanismes physiopathologiques restent inexpliqués. Certes, le terrain immunologique est de loin démontré dans la SPA mais il n'est pas le même que celui de la myasthénie [7,8]. S'agit-il d'une association fortuite ? ou d'une association impliquant d'autres facteurs non encore prouvés jusqu'à présent ?[9,10,11].

Il serait recommandé de réaliser systématiquement des radiographies du rachis lombaire et des sacro-iliaques chez les patients atteints de myasthénie se plaignant de douleurs lombaires basses souvent attribuées à tort à des douleurs musculaires dans le cadre de leur myasthénie (car la douleur n'est pas fréquente dans la myasthénie). Par ailleurs, notre malade présentait un syndrome sec oculaire et buccal. S'agissait-il d'une atteinte rentrant dans le cadre d'une dysautonomie cholinergique en rapport avec sa myasthénie ou d'un authentique syndrome de Gougerot-Sjögren s'inscrivant dans le cadre d'une origine auto-immune commune étant donné que les anticorps anti SSA sont positifs et que le syndrome de Gougerot-Sjögren et la myasthénie figurent parmi les complications auto-immunes de la maladie de type greffon contre l'hôte chronique [12].

CONCLUSION

L'association de la myasthénie à d'autres maladies auto-immunes n'est certainement pas fortuite et bien que l'association myasthénie-spondylarthropathies apparaît rare dans la littérature, la recherche d'une ou plusieurs autres maladies auto-immunes doit être systématique chez tout myasthénique car leur traitement peut avoir une incidence favorable sur l'évolution de la myasthénie.

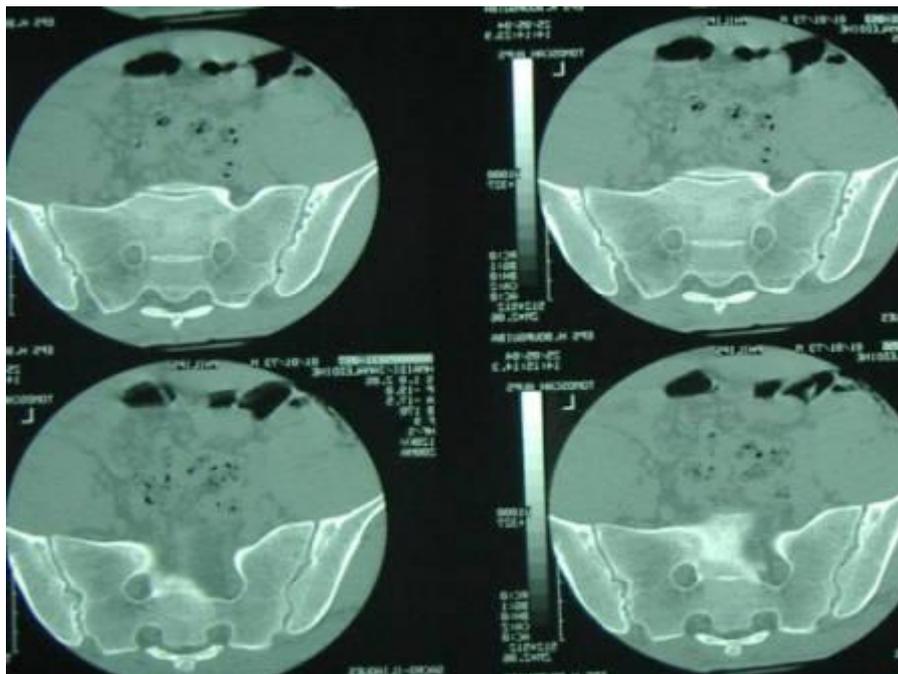


Figure 1
Scanner des sacroiliaques: sacroiliïte bilatérale stade 3

REFERENCES

1. AARLI JA, MILDE EJ, THUMOLD S. Arthritis in myasthenia gravis. J Neurol Surg Psychiatry 1975 Nov;38 (11):1048-55 ;
2. CARTER JB et al. Myasthenia gravis and rheumatoid spondylitis. Coexistence three cases. JAMA 1965 Nov 22; 194 (8):913-14
3. THORLACIUS S, AARLI JA, RIISE T, MATRE R, JOHNSEN HJ. Associated disorders in myasthenia gravis: autoimmune diseases and their relation to thymectomy. Acta Neurol Scand 1989 Oct; 80(4): 290-5.
4. GOULON - GOEAN C, GAJDOS P. Myasthénie et syndromes myasthéniques. EMC Neurologie 17-172-B-10,2002, 14p ;
5. KIM HT et al. Coexistence of myosthenia gravis and pemphigus foliaceus. J Korean Med Sci 1995 Aug; 10 (4):295-302 ;
6. HUMBERT P , DUPOND JL . Les syndromes autoimmuns multiples(SAM). Ann Med Interne 139 (1988) ; p159-168 ;
7. KILLIAN PJ, HOFFMAN GS. Coexistence of systemic lupus erythematous and myasthenia gravis. South Med J 1980 Feb; 73 (2):244-46 ;
8. BHETTAY EM, KALLA AA . Coexistence of myasthenia gravis and seropositive juvenile chronic arthritis. Clin Exp Rheumatol. 1992 Sept - oct; 10(5) : 499-501.
9. DE WAZIERES B, FRAISSE TC, DI CASTRI, DAMIGNY A, FOURCADE J. Association myasthenie et sclerodermie systémique. Rev Med Int, vol 32 , issue 4, April 2002, p 403-404
10. REY J & al . Myasthenie et LLC : une association fortuite ? Rev Med Int, vol22, issue 11 Oct 2001, p 1129- 1123.
11. GOULON M, GAJDOS Ph, ESTOUNET B, ANDRE C et TULIEZ M. Myasthenie et maladies associées. Ann Med Int 1980 , 131 n°1, p9-16
12. SHERER Y, SHOENFELD Y. Autoimmune diseases and autoimmunity post-bone marrow transplantation. Bone Marrow Transplant 22 (1998), pp. 873-881.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

TRAITEMENT PEU INVASIF D'UNE BRECHE OSTEO MENINGEE ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION INTRACRANIENNE BENIGNE**NON INVASIVE TREATMENT OF SPONTANEOUS CEREBROSPINAL FLUID LEAKAGE ASSOCIATED WITH BENIGN INTRACRANIAL HYPERTENSION**

QUENUM Kisito 1
BOUAYAD Badre 1
LAGHMARI Mehdi 1
SOGOBA Youssouf 1
COULIBALI Oumar 1
HOSSINI Adil 1
GANA Rachid 1
MAAQILI Moulay Rachid 1
JIDDANE Mohammed 2
BELLAKHDAR Fouad 1

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc
2. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - QUENUM Kisito : [kistog2002 \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:kistog2002@yahoo.fr)

Mots clés : *hypertension intracrânienne bénigne, rhinorrhée*
Keys words: *intracranial benign hypertension, CSF leaks*

RESUME**Description**

L'hypertension intracrânienne bénigne (HTICB) est une augmentation anormale de la pression intracrânienne non associée à un processus occupant de l'espace intracrânien, une thrombose des veines cérébrales ou une hydrocéphalie. Caractérisée par des céphalées invalidantes, des acouphènes pulsatiles, elle peut avoir une évolution péjorative et irréversible entraînant une cécité. La survenue d'une rhinorrhée spontanée dans un contexte d'HTICB a été décrite dans la littérature mais demeure peu fréquente.

Objectif et cas clinique

Nous rapportons le cas d'une femme obèse âgée de 40 ans, qui a été admise pour rhinorrhée droite spontanée. Les explorations neuroradiologiques ont permis d'évoquer une hypertension intracrânienne bénigne sur une brèche ethmoïdale antérieure. Le monitoring de la pression a confirmé le diagnostic. Elle a bénéficié d'une dérivation ventriculo péritonéale. L'évolution est favorable (disparition des symptômes) avec un délai de recul de 16 mois .

Conclusion

L'HTICB est une pathologie avec des conséquences irréversibles si le traitement n'est pas adéquat et rapide. En cas de rhinorrhée isolée dans le cadre de l'hypertension intracrânienne bénigne la dérivation ventriculo péritonéale est une attitude thérapeutique simple mais efficace.

SUMMARY**Description**

Intracranial benign hypertension is elevated intracranial pressure non associated with tumor, hydrocephalus and cerebral venous thrombosis. Clinically, patients had signs and/or symptoms of elevated ICP, such as headache, pulsatile tinnitus, balance problems, and visual complaints. Spontaneous cerebrospinal fluid leakage associated with benign intracranial hypertension is rare.

Clinical presentation

We report a case of 40 years old woman who presented a spontaneous CSF leak. Clinico-radiological data evocated benign intracranial hypertension. Pressure monitoring confirmed the diagnosis. Ventriculo peritoneal shunting stopped successfully cerebrospinal fluid (CSF) leaking and clinical symptoms for 16 month follow up.

Conclusion

Elevated intracranial benign hypertension may cause spontaneous CSF leaking and can be treated by ventriculoperitoneal shunting instead of skull base surgery repair.

INTRODUCTION

L'hypertension intracrânienne bénigne (HTICB) est une augmentation anormale de la pression intracrânienne non associée à un processus occupant de l'espace intracrânien, une thrombose des veines cérébrales ou une hydrocéphalie. Elle est caractérisée essentiellement par des céphalées invalidantes, des acouphènes pulsatiles et peut avoir une évolution péjorative et irréversible entraînant une cécité sans qu'aucun traitement médical ou chirurgical ne puisse y remédier. L'association d'une brèche ostéoméningée spontanée et de HTICB a été décrite dans la littérature. Cette association reste cependant peu fréquente. Nous rapportons l'observation d'une jeune patiente qui a présenté une rhinorrhée droite spontanée, traitée par dérivation ventriculo péritonéale avec une évolution favorable.

OBSERVATION

Mme B.T., âgée de 40 ans, obèse (IMC 32kg/m²), a été hospitalisée pour une rhinorrhée droite spontanée évoluant depuis 1 mois, sans facteurs déclenchants et suivie 15 jours après d'une hypoacousie droite avec des acouphènes pulsatiles, dans un contexte d'apyrexie, sans céphalées ni troubles visuels.

A l'examen, la patiente était consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, normo tendue, sans déficit sensitivo moteur. Elle présentait une rhinorrhée droite à l'anté flexion faite d'un liquide clair s'écoulant goutte à goutte (LCR). L'examen ophtalmologique révèle une acuité visuelle chiffrée à 7/10 aussi bien à l'œil droit qu'à gauche et le fond d'œil un début d'œdème papillaire. Le bilan biologique est normal. Le scanner cérébral a montré une selle turcique vide (figure 1). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) visualisait une brèche ostéo méningée ethmoïdale antérieure droite avec encéphalocèle (figure 2), une arachnoïdocèle sellaire, une dilation des gaines des nerfs optiques (figure 3), une inflation des espaces sous arachnoïdiens et des ventricules de taille normale (figure 4). Les séquences angiographiques de l'IRM confirment la perméabilité des axes veineux et artériels. A l'issue des données anamnestiques et des investigations en imagerie, la forte présomption diagnostique était celle d'une HTICB associée à une brèche ostéo méningée ethmoïdale antérieure droite. La patiente a bénéficié d'une mesure de la pression de LCR et d'un monitoring qui a révélé une moyenne de pression égale à 25 millimètre de mercure (pic à 34 millimètre de mercure). Devant la confirmation du diagnostic de HTICB associée à une brèche ostéo méningée révélée par une rhinorrhée droite spontanée, une dérivation ventriculo péritonéale a été mise en place, sans une intervention chirurgicale réparatrice de l'étage antérieur. Les suites opératoires immédiates, dès le réveil post opératoire, ont été marquées par la disparition de la rhinorrhée de même que les acouphènes. Le contrôle scanographique a montré le cathéter ventriculaire en place. L'IRM cérébrale de contrôle à un (01) an révèle le colmatage de la brèche méningée ethmoïdale antérieure, la disparition de l'encéphalocèle (figure 5). Sur le plan clinique, l'évolution reste favorable après un recul de quinze (15) mois en post opératoire.

DISCUSSION

Les écoulements de liquide cérébro spinal sont le plus souvent d'origine traumatique (1,2). Les formes spontanées ont été décrites pour la première fois en 1899 par Thompson (11). Parmi les importantes séries de la littérature, Hubbard a rapporté une série de 9 cas observés à la Mayo Clinic de 1970 à 1981 (4), et Tolley (12) une série de 10 cas. La série la plus importante de patients ayant une rhinorrhée cérébro-spinale publiée compte 161 cas (9) dont 43 % sont d'origine traumatique, 29 % sont secondaires à une chirurgie endonasale, 22 % sont de cause tumorale et moins de 5 % sont idiopathiques. Pour certains auteurs (2,9,12) une malformation occulte de la base du crâne pourrait être souvent responsable de la fuite spontanée de LCS dans les sinus para nasaux. Deux facteurs prédisposant à la rhinorrhée ont été décrites: les malformations de la base du crâne et l'obésité (par augmentation de la pression intra abdominale et intra thoracique créant ainsi une hypertension intra crânienne bénigne permanente) [9,10,11]. A l'instar de notre cas, ces rhinorrhées sont le plus souvent de siège ethmoïdale. Ce qui est le cas chez notre patiente. Malgré cette hypothèse de l'association de la brèche ostéo méningée avec une hypertension intracrânienne bénigne peu de cas ont été décrit dans la littérature. Dans la série de Schlosser (10), sur 16 patients traités pour rhinorrhée spontanée de 1996 à 2002, dont 11 ont bénéficié de la mesure de pression intra crânienne, une hypertension bénigne a été découverte chez 8 patients qui présentaient un terrain d'obésité (2 cas), d'hypertension artérielle (4 cas), de céphalées (7 cas) ou d'acouphènes pulsatiles. Tous ces patients ont bénéficié d'une réparation de la brèche ostéo durale. Dans notre cas, nous avons opté pour le traitement de l'hypertension intracrânienne bénigne en procédant à une dérivation ventriculo péritonéale qui est le traitement étiologique, seul garant d'un résultat à long terme.

En effet, les diverses thérapeutiques actuellement proposées, dont le but principal est de faire diminuer la pression intracrânienne, constituent une approche uniquement symptomatique de la maladie et ne permettent pas d'obtenir des résultats reproductibles et satisfaisants à long terme. Le traitement médical, essentiellement représenté par l'acétazolamide, donne des résultats partiels, transitoires et est souvent limité par ses effets secondaires. Pour cette raison, le traitement chirurgical de l'HTIC idiopathique représente une alternative logique en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement médical. La dérivation interne définitive de liquide céphalorachidien (LCR) a également été considérée comme une alternative intéressante dans le traitement de l'HTIC idiopathique (7).

Depuis de nombreuses années, certains auteurs se sont attachés à comprendre les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendaient cette entité nosologique et ont montré, à l'aide d'explorations appropriées, que fréquemment, une gêne au drainage veineux cérébral, stigmatisée par une sténose sur un des sinus latéraux, était responsable du tableau de l'HTIC idiopathique (5,6,8). En 2002, Higgins et al. (3) ont ainsi pu proposer, pour la première fois, un traitement étiologique qui consistait à mettre un stent au niveau de cette sténose rétablissant ainsi le drainage veineux cérébral et par ce biais une pression intracrânienne normale. Metellus et al. (8) ont rapporté une série de 8 cas chez lesquels la mise en place de stent a pu normaliser la pression intracrânienne avec une évolution clinique favorable.

Les auteurs recommandent une exploration systématique de ces patients par veinographie IRM ou veinographie scanner cérébrale chez ces patients. La mise en évidence d'une sténose doit déboucher sur une analyse manométrique par angiographie veineuse rétrograde du secteur veineux sinusien. L'existence d'un gradient de pression doit alors faire discuter de la mise en place d'un stent dans le sinus latéral en regard d'une sténose. Cette approche thérapeutique efficace et associée à une faible morbidité doit cependant faire l'objet d'une évaluation plus importante avant d'être définitivement validée. Enfin, bien que les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'HTIC bénigne soient encore incomplètement élucidés, une telle approche hémodynamique et manométrique devrait contribuer à l'avenir à une meilleure compréhension des phénomènes qui sous-tendent cette entité pathologique.

CONCLUSION

L'HTIC bénigne est une pathologie qui est souvent révélée par une symptomatologie faite de céphalées, des acouphènes, vertiges chez une femme obèse. La survenue d'une rhinorrhée isolée dans le cadre de l'HTIC bénigne est peu fréquente. La recherche d'élément en faveur de ce diagnostic surtout sur un terrain prédisposant doit être systématique car les complications sont irréversibles



Figure 1
TDM cérébrale montrant la selle turcique vide

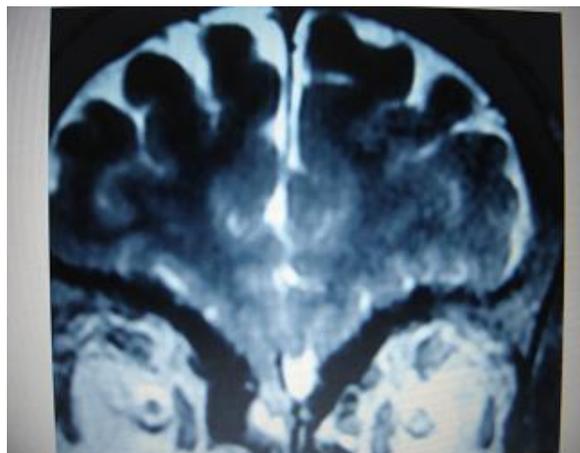


Figure 2

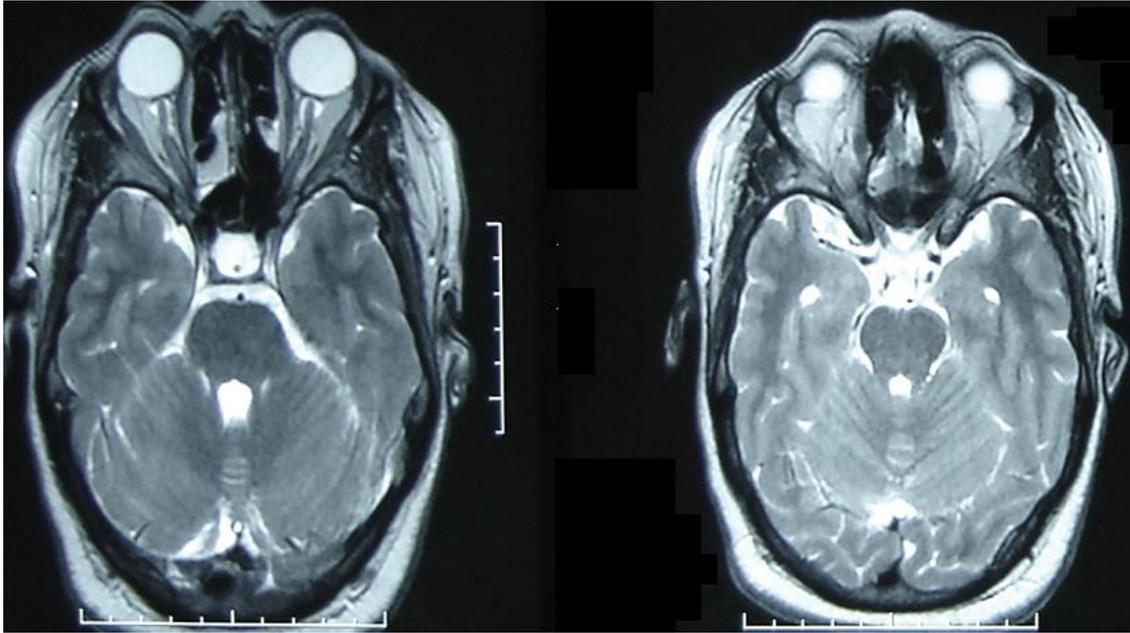


Figure 3

IRM cérébrale en séquence T2 montrant une dilatation des gaines des nerfs optiques et une arachnoïdocèle sellaire

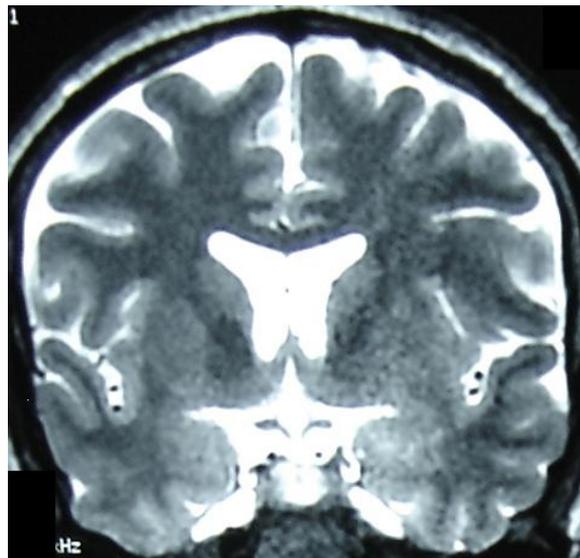


Figure 4

IRM cérébrale en séquence T2 montrant des ventricules de taille normale, une dilatation des espaces sous arachnoïdiens

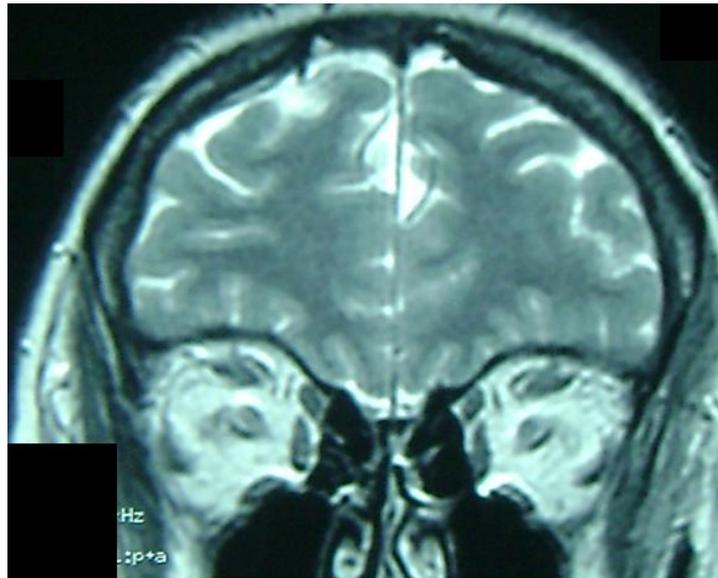


Figure 5

IRM cérébrale en séquence T2 coronale montrant la disparition de l'encéphalocèle et de la brèche ethmoïdale avec présence de LCR.

REFERENCES

1. ACH K, Y-N DALLEL, I BELLARA, A-S TRIMECH, B-A MAAROUFI, C-M CHAIEB, L CHAIEB. Rhinorrhée par fistule ethmoïdale spontanée compliquant un syndrome de Sheehan ; Presse med. 34 (13) - Juillet 2005 : 935-37.
2. BONFILS P, D MALINVAUD, P HALIMI. Rhinorrhée cérébro-spinale non traumatique d'origine sphénoïdale ; neurochir. 2005, 51, 193-96.
3. HIGGINS J.N, COUSINS C, OWLER B.K, SARKIES N, PICKARD J.D. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003: 74, 1662-1666.
4. HUBBARD JL, Mc DONALD TJ, PEARSON BW, LAWS ER Jr. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: evolving concepts in diagnosis and surgical management based on the Mayo clinic experience from 1970 through 1981. Neurosurgery 1985; 16:314-21.
5. JOHNSTON I, KOLLAR C, DUNKLEY S, ASSAAD N, PARKER G. Cranial venous outflow obstruction in the pseudotumor syndrome: incidence, nature and relevance. J clin Neurosci, 2002: 9: 273-278.
6. KARAHALIOS D.G, REKATE H.L, KHAYATA M.H., APOSTOLIDES P.J. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. Neurology 1996: 46, 1988-2002.
7. MCGIRT M.J, WOODWORTH G, THOMAS G., MILLER N, WILLIAMS M, RIGAMONTI D. Rapidly Rising Incidence of Cerebrospinal Fluid Shunting Procedures for Idiopathic Intracranial Hypertension in the United States, 1988-2002. J Neurosurgery 2005: 101, 627-632.
8. METELLUS P, LEVRIER O, FUENTES S, N'DOYE N, LAGHMARI M, et al ; Traitement endovasculaire de l'hypertension intracrânienne bénigne étiquetée « idiopathique ». Analyse de huit cas consécutifs Neurochirurgie 2007 : 53(1) ; 10-17.
9. SCHICK B, WEBER R, MOSLER P, KEERL R, DRAF W. Long term results of frontobasal duraplasty. HNO 1997; 45: 117-22.
10. SCHLOSSER RJ, WOODWORTH BA, WILENSKY EM, GRADY MS, BOLGER WE. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a variant of benign intracranial hypertension; Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006 Jul;115(7):495-500.
11. THOMPSON St CLAIR. The cerebrospinal fluid : its spontaneous escape from the nose. London: Cassel & Co, 1899.
12. TOLLEY NS. A clinical study of spontaneous CSF rhinorrhée. Rhinology 1991; 29:223-230.

INFORMATIONS
INFORMATIONS

1 - MDS 13th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders

June 7-11, 2009 Paris, France

For more information: www.movementdisorders.org/congress/congress09 -

2 - WFNS Meetings. Boston Congress

Aug. 30 - Sept. 4, 2009

For more information: http://www.wfns.org/pages/wfns_boston_2009_world_congress_brochure/110.php -