

*African Journal of
Neurological Sciences*



2009 - Vol. 28, No 1

Sommaire / Table of Contents

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE.....	1
FACTEURS DE RISQUE DE DÉMENCE DANS UNE POPULATION DE PERSONNES ÂGÉES SÉNÉGALAISES.....	1
PRÉVALENCE DE LA MIGRAINE DANS UNE POPULATION DE TRAVAILLEURS À COTONOU AU BÉNIN.....	16
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES	25
ENCÉPHALOCÈLE OCCIPITAL : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES : À PROPOS DE 161 CAS OPÉRÉS EN 9 ANS À L'HÔPITAL NATIONAL DE NIAMEY.....	25
HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE OF NIGERIAN CHILDREN WITH EPILEPSY.....	31
LES DÉMENCES EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : ASPECTS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES EN MILIEU HOSPITALIER À OUAGADOUGOU (BURKINA FASO).....	39
LES TUMEURS INTRAVENTRICULAIRES DE L'ENCEPHALE.....	47
OPHTHALMIC MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL TUMOURS.....	56
THE LONDON HANDICAP SCALE: VALIDATION OF A YORUBA (NIGERIAN) VERSION AMONG STROKE SURVIVORS.....	65
EXPERIMENTAL STUDIES / ETUDES EXPERIMENTALES.....	72
D-CYCLOSERINE ENHANCES SPATIAL LEARNING PERFORMANCES OF RATS CHRONICALLY EXPOSED TO LEAD DURING THE DEVELOPMENTAL PERIOD.....	72
TECHNIQUES	84
TRANS-SINUSAL FRONTAL APPROACH FOR OLFACTORY GROOVE MENINGIOMAS.....	84
CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....	94
ETIOLOGIE PARTICULIERE DE L'ENCEPHALITE LIMBIQUE : LA NEUROSYPHILIS (A PROPOS DE DEUX CAS).....	94
KYSTE ARACHNOÏDIEN EXTRADURAL RACHIDIEN.....	101
LES METASTASES MENINGEES SOLITAIRES PREVALENTES.....	107
SPASMODIC DYSPHONIA MAY RESPOND TO BILATERAL THALAMIC DEEP BRAIN STIMULATION.....	114
TUMEUR FIBREUSE SOLITAIRE DE L'ORBITE (UN CAS).....	119
UN CAS D'HEMATOME EXTRADURAL CERVICAL NON TRAUMATIQUE.....	129
OBITUARY / NECROLOGIE.....	134
PROFESSEUR FATOU SENE DIOUF	134
CULTURE	135
PROVERBS / PROVERBES	135
INFORMATIONS.....	136
"THINKFIRST": LEADING INJURY PREVENTION THROUGH EDUCATION, RESEARCH AND POLICY.....	136

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

FACTEURS DE RISQUE DE DÉMENCE DANS UNE POPULATION DE PERSONNES ÂGÉES SÉNÉGALAISES

RISK FACTORS FOR DEMENTIA IN A SENEGALESE ELDERLY POPULATION

TOURÉ Kamadore¹
COUMÉ Mamadou²
NDIAYE/NDONGO NDeye Dialé³
THIAM Mamadou Habib³
ZUNZUNEGUI Maria Victoria⁴
BACHER Yves⁵
TAL/DIA Anta¹
GUEYE Lamine⁶
SENE-DIOUF Fatou⁶
NDIAYE Moustapha⁶
THIAM Alé⁶
GALLO Diop Amadou⁶
NDIAYE Mouhamadou Mansour⁶

1. Département de Médecine Préventive et Santé Publique, Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontostomatologie, Université HFaCheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal
1. Service de Médecine Interne, CHU de HALD, Dakar-Sénégal
2. Service de Psychiatrie, CHU de Fann, Dakar-Sénégal
3. Département de Médecine Sociale et Préventive, Faculté de Médecine, Université de Montréal, Québec-Canada
4. Clinique de Mémoire, Division de Gériatrie, Sir Mortimer B Davis Hôpital Général Juif, Faculté de Médecine, Université McGill, Québec-Canada
5. 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. Facteurs de risque. Personnes âgées. Sénégal
Keywords: Dementia. Risk factors. Elderly persons. Senegal

RESUME**Description**

La démence est devenue un problème de santé publique. Dans le but d'une prévention, il est important de connaître son épidémiologie au Sénégal. L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs de risque de démence dans une population de personnes âgées sénégalaises.

Méthodes

Une étude transversale a été réalisée du 01 Mars 2004 au 31 Décembre 2005 auprès d'une population de 872 personnes âgées de 55ans et plus utilisant le Centre Médicosocial et Universitaire de l'Institut de Prévoyance Retraite du Sénégal pour des soins. Par une étude en deux phases, des données sociodémographiques, sur le mode de vie, le réseau social, les antécédents ont été collectées à l'aide d'un questionnaire structuré complété par un examen clinique et une évaluation neuropsychologique. Le diagnostic de démence reposait sur des critères DSM IV-R.

Résultats

Cinquante huit patients (6,6%) ont présenté la démence. Ils étaient âgés en moyenne de 67,2 ans (± 7.5), en majorité de sexe masculin, mariés et non-éduqués. Les antécédents médicaux les plus retrouvés étaient l'hypertension artérielle, les affections rhumatismales, respiratoires, urinaires et les troubles digestifs. Le tabagisme et la consommation d'alcool étaient rares alors que la marche était fréquente. Les personnes âgées avaient un important réseau social. L'âge, le peu de contact hebdomadaire avec les proches, les accidents vasculaires cérébraux, l'épilepsie et l'histoire familiale de démence étaient associés négativement avec la démence alors que la maladie de Parkinson et les troubles digestifs avaient un effet protecteur.

Conclusion

Les facteurs de risque associés à la démence dans cette population de personnes âgées Sénégalaises sont similaires à ceux observés dans les pays développés. L'intégration sociale doit occuper une place de choix pour le maintien de la fonction cognitive de la personne âgée dans cette société collectiviste

SUMMARY**Background**

Aging is associated with the development of dementia. Risk factors for the disease have been elucidated in developed countries. Thus, we conducted a study to identify the risk factors for dementia in a Senegalese elderly population.

Methods

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 872 Senegalese elderly population utilizing the Medico-social and University Center of IPRES for health care. Sociodemographic, toxic habits, physical activity, social network, medical history, familial history of dementia data were collected with a structured questionnaire completed with a clinical exam and neuropsychological testing. Univariate, bivariate and multivariate analysis were done.

Results

Fifty eight patients (6.6%) had dementia. The whole population has a mean age of 67.2 years (± 7.5), mostly male, married, and non-educated. Hypertension, arthritis, gastro-intestinal diseases, respiratory diseases and genitor-urinary 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 diversity of ties and frequency of contact with the relatives and friends. Age, frequency of contact with relatives and friends, stroke, epilepsy, family history of dementia were negatively associated with dementia while Parkinson and gastro-intestinal diseases were protective.

Conclusion

The risk factors identified are similar to what exist in developed countries. Therefore, it is necessary to sensitize the health personnel, decisions-makers and the community on the existence of dementia, the risk factors to settle prevention program.

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 [60].

La démence est devenue un véritable problème de santé publique. Sa prévalence augmente considérablement avec l'âge [14]. Les autres facteurs de risque incluent: l'instruction [2], l'hérédité [28], les conditions de vie défavorisantes pendant l'enfance [10], le tabac [46] et l'alcool [13], la sédentarité [47], le faible réseau social [63] mais aussi les affections chroniques cardiovasculaires [55], respiratoires [29], l'anémie [5], le diabète [55], la maladie de Parkinson [1] et le traumatisme crânien [51] entre autres.

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 [26,27].

Depuis 2004, une recherche est menée sur la démence dans la population de personnes âgées Sénégalaises. Deux hypothèses ont fondé cette recherche: 1) la prévalence de la démence sera plus faible du fait de l'organisation sociale collectiviste de la société sénégalaise avec un rôle central occupé par la personne âgée; 2) les personnes âgées avec un faible réseau social auront plus de risque de développer la démence.

L'objectif de ce présent travail était de d'identifier les facteurs de risque associés à la survenue de cette maladie dans une population de personnes âgées utilisant le Centre Médico-social et Universitaire (CMSU) de l'Institut de Prévoyance Retraite du Sénégal (IPRES) de Dakar, Sénégal pour des soins.

MATERIEL ET METHODES

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 [15,37] et une évaluation neuropsychologique avec le Test adapté et modifié de Hodkinson [25,32] et le Test du Sénégal [56].

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 [15,37]; 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) [48]".

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.

Les variables à l'étude

Le diagnostic de démence a été défini selon les critères de DSM-IVR [3]. 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'éducation (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%. Pour les analyses de régression logistique multivariée, nous avons déterminé l'association entre les variables indépendantes (caractéristiques sociodémographiques, habitudes de vie, réseau social,

antécédents médicaux) et la variable dépendante (démence). Ainsi, nous avons créé un modèle en introduisant d'abord les variables sociodémographiques, ensuite les variables habitudes de vie et le réseau social et enfin les variables antécédents médicaux et l'histoire familiale de démence selon l'ordre chronologique. Ces analyses multivariées ont permis de mesurer l'association entre ces facteurs de risque et l'existence de démence avec calcul des odds ratios pour les variables qui lui sont associées. Les résultats ont été exprimés avec un intervalle de confiance à 95%.

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 était significativement associée avec l'âge, l'éducation, la marche, la diversité des liens avec les proches, la fréquence des contacts avec les proches, l'hypertension artérielle, la cardiopathie, l'AVC, les affections rhumatismales, l'épilepsie, les troubles digestifs, le traumatisme crânien et l'histoire familiale de démence (Tableau III et IV). Les résultats de l'analyse de régression logistique ont permis d'identifier les principaux facteurs de risque associés à la démence. Ainsi, l'âge, la fréquence des contacts hebdomadaires avec les proches, les antécédents d'accident vasculaire cérébral, d'épilepsie et l'histoire familiale étaient indépendamment associés à la survenue de la démence dans la population à l'étude. Cependant, les antécédents de maladie de Parkinson et de troubles digestifs avaient un effet protecteur (Tableau V).

DISCUSSION

Une prévalence de 6,6% pour la démence a été observée dans la population à l'étude avec comme facteurs de risque l'âge, la fréquence des contacts hebdomadaires avec les proches, les antécédents d'accident vasculaire cérébral, de maladie de parkinson, d'épilepsie, de troubles digestifs et l'histoire familiale de démence. Le rôle de l'âge dans la survenue de la démence chez la personne âgée a fait l'objet de plusieurs études au niveau clinique et populationnel. Il constitue un véritable facteur de risque de survenue de cette affection. En effet, en Europe [36], aux USA [14] mais aussi en Inde [50], Corée du Sud [61], Chine [24], Brésil [23], Japon [42], Espagne [2], Israël [33] et au Nigeria [20], la démence était significativement associée à l'âge de la personne.

La personne âgée africaine occupe une place éminente dans une société où avancer en âge équivaut à gagner en dignité. Elle vivait en famille sous le même toit que ses enfants, belles-filles et petits-enfants surtout en milieu rural où cette structuration est de règle. Elle occupait une place privilégiée la plaçant au sommet de la hiérarchie sociale car gage de sécurité et gardien des valeurs traditionnelles. Malgré son âge souvent avancé, elle s'investissait dans des activités de développement de la famille et de la communauté. En plus, en tant que détentrice de secret et de sagesse, elle était souvent membre d'associations communautaires et religieuses. Cependant, avec la modernisation de la société, cette organisation sociale a tendance à disparaître dans les villes. Ainsi, la personne retraitée âgée de surcroît perdant son pouvoir économique et social se retrouvera "abandonnée" et "dévalorisée" avec un impact sur sa santé. Dans notre population à l'étude, plus de 30% de notre population à l'étude avaient des liens faibles à modérés avec les proches et 10,2% avaient peu de contacts hebdomadaires avec eux. Le faible réseau social surtout la faible fréquentation des proches était associée à la survenue de la démence. Ce résultat vient confirmer ce qui a été observé lors d'études réalisées dans des sociétés occidentales mettant en exergue le rôle du faible réseau social dans la survenue de démence [7,8,17,52,58,63]. Cependant, le fait d'être membre d'association communautaire et religieuse n'était pas associé à la survenue de la démence. De nombreuses théories ont été avancées dans la physiopathologie de l'association entre le faible réseau social et la survenue de la démence chez la personne âgée: l'hypothèse de la réserve cognitive, celle vasculaire et celle liée au stress avec la 'cascade glucocorticoïde'. En effet, pour certains auteurs, le développement du réseau social entraîne une plasticité neuronale avec comme conséquence une augmentation de la capacité de

réserve du cerveau protégeant ainsi contre la détérioration cognitive [54,57]. Pour d'autres, le réseau social agit de manière indirecte via ses effets bénéfiques sur la prévention des maladies cardiovasculaires, facteurs de risque de détérioration cognitive [22]. Enfin, le faible réseau social peut entraîner un phénomène de stress qui agit sur l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien avec une augmentation de la sécrétion de glucocorticoïdes. Malheureusement, cette hormone va endommager les cellules nerveuses hippocampiques avec comme conséquence une détérioration de la mémoire [41]. Bennett et al. [9] ont suivi 89 personnes âgées non-démentes et pratiqué des autopsies chez celles décédées pour étudier l'association entre le réseau social et les lésions anatomopathologiques observées au niveau du cerveau. Ils ont montré que l'importance du réseau social était associée à la gravité des lésions anatomopathologiques observées au niveau du cerveau surtout en ce qui concerne le nombre de débris neurofibrillaires. Ce résultat confirme l'importance du réseau social dans la détérioration cognitive de la personne âgée. Cependant, quel que soit le mécanisme causal, il y'a lieu de prendre en considération le rôle d'un important réseau social dans la prévention de la détérioration cognitive chez la personne âgée en général et sénégalaise en particulier face à ce bouleversement social dans lequel vit la personne âgée.

L'accident vasculaire cérébral constitue un véritable problème de santé du fait de sa prévalence élevée mais aussi en tant que l'une des premières causes de mortalité, de handicap et de démence dans le monde [59]. Au Sénégal, il représente la première cause de morbidité et de mortalité à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann [45]. Dans la population à l'étude, seuls 4,8% des patients ont présenté un AVC dans leurs antécédents et cette affection était fortement associée à la démence. La prévalence de la démence chez les survivants d'AVC est d'environ 30% et son incidence varie de 7% après la première année à 48% après 25 ans [38]. La survenue d'un AVC multiplie le risque de démence dans la population, hypothèse confirmée par des études réalisées aux USA [30], en Suède [62] et en Angleterre [43]. L'épilepsie de la personne âgée est fréquente avec une prévalence estimée à 1% après 60 ans [21] et une incidence qui augmente avec l'âge [4]. Elle relève le plus souvent d'une pathologie cérébrovasculaire, métabolique ou d'une démence. Seul 1,4% des patients de notre population à l'étude ont présenté dans leur antécédent de l'épilepsie qui était fortement associée à la démence. En effet, le rôle de l'épilepsie sur la survenue de troubles cognitifs a été bien élucidé par Griffith et al. [18] et Martin et al. [40]. D'autres études épidémiologiques ont confirmé le risque de démence chez les personnes âgées présentant des crises d'épilepsie [11]. Cependant, des questions demeurent quant aux facteurs explicatifs de cette association qui pourrait être en rapport avec la médication antiépileptique, la durée d'évolution des crises épileptiques ou la cause de l'épilepsie elle-même [18].

Quant au rôle de l'hérédité dans la transmission de la démence dans la population de personnes âgées, les résultats observés à travers notre étude confirment cette hypothèse. En effet, Hall et al. [20] au Nigeria, Shaji et al. [53] en Inde and Rait et al. [49] en Angleterre ont montré que l'histoire familiale de démence était un important facteur de risque de survenue de la démence chez les personnes âgées. En plus, de nombreuses études ont démontré le rôle primordial que joue la présence de l'allèle $\epsilon 4$ de l'apolipoprotéine E dans la survenue de la maladie d'Alzheimer chez la population caucasienne et afro-américaine [28,44] même si cette association est absente chez certaines populations africaines [19].

La maladie de Parkinson, la deuxième affection neurodégénérative, est aussi fréquente chez la personne âgée et augmente avec l'âge [12]. Son association avec la démence a fait l'objet de plusieurs études et sa prévalence varie entre 24,5 et 31,1% dans la population de patients [1]. Dans notre population à l'étude, la prévalence de la maladie de Parkinson était de 1,5% et cette affection avait un effet protecteur sur la survenue de démence. Ceci est en contradiction avec les résultats d'études populationnelles qui montrent une prévalence élevée de démence parmi la population de personnes atteintes de la maladie de Parkinson [12,29]. Cependant, cet effet protecteur pourrait être lié au traitement dopaminergique reçu par ces patients. En effet, un déficit en dopamine a été observé chez les patients atteints de démence [34]. En plus, la dopaminothérapie a fait l'objet d'essai clinique chez des patients atteints de démence [31]. C'est pourquoi, eu égard à ce résultat, des études plus poussées permettraient de mieux élucider cette hypothèse d'un éventuel rôle protecteur d'une dopaminothérapie chez la personne âgée qui, si elle s'avère positive, ouvrirait la voie de la prévention contre la démence.

La gastrite, avec *Helicobacter pylori* qui lui est associé, a été incriminée dans la survenue de la maladie d'Alzheimer chez des personnes âgées [35,39]. Dans notre population à l'étude, 22,6% ont présenté des troubles digestifs (sous forme de gastrite ou de colopathie) dans leurs antécédents avec un effet protecteur sur la survenue de la démence. Qu'est ce qui pourrait expliquer cette association inverse? Est-ce la médication utilisée ou existe-t-il d'autres facteurs explicatifs en rapport avec des problèmes méthodologiques? Néanmoins, cette association mérite des recherches plus poussées pour mieux élucider ce phénomène.

Cette étude est l'une des premières recherches menées sur la démence de la personne âgée au Sénégal. Elle a permis d'identifier des facteurs de risque de démence dans une population de personnes âgées sénégalaises. En plus, elle vient confirmer le rôle de ces facteurs de risque dans la survenue de démence

comme observé lors d'études réalisées dans le monde développé. Elle comporte cependant des faiblesses en rapport avec sa validité externe et la temporalité des résultats obtenus.

Néanmoins, elle ouvre la voie de la recherche sur cette affection au Sénégal. La population sénégalaise est entrain d'amorcer la transition démographique et il faut planifier pour des services adaptés aux besoins des malades atteints de démence et mettre en œuvre un programme de prévention. Pour cela, il y'a lieu de sensibiliser le personnel de santé, les décideurs politiques ainsi que la communauté sur l'existence de cette affection et de ses facteurs de risque pour une meilleure prévention.

Tableau I : Caractéristiques sociodémographiques, mode de vie et réseau social de la population à l'étude (n=872).

Variables	n	%
1- Caractéristiques sociodémographiques		
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
Education		
Oui	430	49,3
2- Habitudes toxiques		
A déjà fumé le tabac (oui)	224	25,7
A déjà consommé de l'alcool (oui)	77	8,8
3- Activités physiques		
Fait de la marche (oui)	833	95,5
Autres activités physiques		
Moyenne (Ecart-Type) : 0,2 (0,7) Minimum: 0 Maximum : 5		
Absence d'activité	738	84,6
1 activité	83	9,5
2 activités et plus	51	5,8
4- Réseau social		
Diversité des liens avec les proches (époux (se), frères/sœurs, amis) Moyenne (Ecart-Type) : 3,6 (0,6) Minimum: 0 Maximum: 4		
0-2 liens	42	4,8
3 liens	226	25,9
4 liens	604	69,3
Fréquence hebdomadaire des contacts		

Variables	n	%
avec les proches (enfants, frères/sœurs, amis) Moyenne (Ecart-Type) : 5,2 (1,1) Minimum: 0 Maximum: 6		
0-3 contacts	89	10,2
4 contacts	139	15,9
5 contacts	114	13,1
6 contacts	530	60,8
Membre d'association communautaire (oui)	118	13,5
Membre d'association religieuse (oui)	342	39,2
Démence (oui)	58	6,6

Tableau II. Comorbidité

Variables	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
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 III. Prévalence de la démence selon les caractéristiques sociodémographiques, les habitudes toxiques, l'activité physique et le réseau social

Variables	n	Prévalence (%)	P-value
1- Caractéristiques sociodémographiques			0,001*
<i>Age</i>			
55-59 ans	3	2,0	
60-64 ans	10	4,6	
65-69ans	8	5,0	
70-74 ans	16	9,0	
75-79 ans	12	10,2	
80-84 ans	7	16,7	
85 ans +	2	22,2	
<i>Sexe</i>			
Masculin / Féminin	39/19	7,1/5,8	0,45
<i>Situation matrimoniale</i>			
Marié (e) / Non marié (e)	41/17	6,0/9,3	0,10
<i>Education</i>			
Oui / Non	40/18	9,3/4,1	0,002*
2- Habitudes toxiques			
<i>Avoir fumé</i>			
Oui / Non	13/45	5,8/6,9	0,55
<i>Avoir consommé l'alcool</i>			
Oui / Non	4/54	5,2/6,8	0,59
3- Activités physiques			
<i>Marche</i>			
Oui / Non	51/7	6,1/17,9	0,004*
<i>Activités physiques autres que la marche</i>			
Pas d'activité	51	6,9	
1 activité	3	3,6	0,49
2 activités et plus	4	7,8	
4- Réseau social			
<i>Diversité des liens avec les proches (mari, enfants, frères/sœurs, amis)</i>			0,000*
0-3 liens	9	21,4	
4 liens	20	8,8	
5-6 liens	29	4,8	
<i>Membre d'association communautaire</i>			
Oui / Non	7/51	5,9/6,8	0,74
<i>Membre d'association religieuse</i>			
Oui / Non	18/40	5,3/7,5	0,19

Variables	n	Prévalence (%)	P-value
<i>Fréquence des contacts avec les proches (enfants, frères/sœurs, amis)</i>			0,000*
0-3 contacts	15	16,9	
4 contacts	18	12,9	
5 contacts	11	9,6	
6 contacts	14	2,6	

Tableau IV. Prévalence de la démence en fonction de la comorbidité

Variables	n	Prévalence	P-value
Hypertension artérielle			
Oui / Non	41/17	8,5/4,4	0,015*
Cardiopathie			
Oui / Non	7/51	13,2/6,2	0,048*
Maladies vasculaires périphériques			
Oui / Non	3/55	7,1/6,6	0,9
AVC			
Oui / Non	10/48	23,8/5,8	0,000*
Diabète			
Oui / Non	2/56	2,3/7,1	0,09
Affections respiratoires			
Oui / Non	6/52	4,8/7,0	0,36
Affections rhumatismales			
Oui / Non	20/38	4,9/8,2	0,048*
Cancer/tumeur bénigne			
Oui / Non	0/58	0,0/6,7	0,45
Maladie de Parkinson			
Oui / Non	1/57	7,7/6,6	0,88
Epilepsie			
Oui / Non	5/53	41,7/6,2	0,000*
Affections génito-urinaires			
Oui / Non	12/46	10,1/6,1	0,10
Cataracte			
Oui / Non	7/51	7,1/6,6	0,86
Glaucome			
Oui / Non	0/58	0,0/6,7	0,37
Troubles auditifs			
Oui / Non	6/52	8,8/6,5	0,45
Troubles digestifs			

Oui / Non	6/52	3,0/7,7	0,02*
Anémie			
Oui / Non	9/49	10,0/6,3	0,18
Affection thyroïdienne			
Oui / Non	0/58	0,0/6,7	0,51
Fractures			
Oui / Non	5/53	8,5/6,5	0,56
Chute / traumatisme crânien			
Oui / Non	11/47	14,9/5,9	0,003*
Histoire familiale de démence			
Oui / Non	27/31	39,1/3,9	0,000*

Tableau V. Résultats de l'analyse multivariée

Variables	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%)
Age		
55-59 ans	1	-
60-64 ans	3,01	0,62-14,47
65-69 ans	2,96	0,60-14,59
70-74 ans	6,53	1,42-29,91
75-79 ans	5,90	1,24-28,09
80-84 ans	11,20	2,00-62,70
85 ans +	18,33	1,54-217,76
Fréquence des contacts hebdomadaires avec les proches (enfants, frères/sœurs, amis)		
0-3 contacts	4,37	1,80-10,61
4 contacts	2,55	1,06-6,09
5 contacts	2,24	0,84-5,94
6 contacts	1	-
AVC	3,20	1,10-9,35
Maladie de Parkinson	0,02	0,00-0,89
Epilepsie	38,42	4,86-303,74
Troubles digestifs	0,25	0,09-0,70
Histoire familiale de démence	14,48	7,03-29,81

REFERENCES

1. AARSLAND D, ANDERSEN K, LARSEN JP, LOLK A, KRAG-SORENSEN P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease. An 8-year prospective study. *Arch Neurol* 2003; 60:387-92.
2. 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.
3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Ed. Am Psychiatric Assoc, 1994; Washington DC.
4. ANNEGERS JF, HAUSER WA, LEE J, ROCCA W. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia* 1995; 36:327-33.
5. ATTI AR, PALMER K, VOLPATO S, ZULIANI G, WINBLAD B, FRATIGLIONI L. Anaemia increases the risk of dementia in cognitively intact elderly. *Neurobiol Aging* 2006; 27:278-284.
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; 8:503-510.
7. BASSUK SS, GLASS TA, BERKMAN LF. Social disengagement and incident cognitive decline in community-dwelling elderly persons. *Ann Intern Med* 1999; 131:165-73.
8. BELAND F, ZUNZUNEGUI MV, ALVARADO B, OTERO A, DEL SER T. Trajectories of cognitive decline and social relations. *J Gerontol Psychol Sci* 2005; 60B (6):320-330.
9. BENNETT DA, SCHNEIDER JA, TANG Y, ARNOLD SE, WILSON RS. The effect of social networks on the relation between Alzheimer's disease pathology and level of cognitive function in old people: a longitudinal cohort study. *Lancet Neurol* 2006; 5:406-412.
10. BORENSTEIN AR, COPENHAVER CI, MORTIMER JA. Early-life risk factors for Alzheimer disease. *Alz Dis Assoc Disord* 2006; 20 (1):63-72.
11. BRETELER MMB, de GROOT RR, van ROMUNDE LK, HOFMAN A. Risk of dementia in patients with Parkinson's disease, epilepsy and severe head trauma: a register-based follow-up. *Am J Epidemiol* 1995; 142 (12):1300-5.
12. De LAU LML, SCHIPPER CMA, HOFMAN A, KOUDSTALL PJ, BRETELER MMB. Prognosis of Parkinson disease. Risk of dementia and mortality: The Rotterdam Study. *Arch Neurol* 2005; 62:1265-9.
13. DENG J, ZHOU DHD, LI J, WANG J, GAO C, CHEN M. A 2-year follow-up study of alcohol consumption and risk of dementia. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108:378-383.
14. EVANS DA, FUNKENSTEIN HH, ALBERT MS, et al. Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons: higher than previously reported. *JAMA* 1989; 262:2551-2556.
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; 12:189-198.
17. FRATIGLIONI L, PAILLARD-BORG S, WINBLAD B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol* 2004; 3:343-53
18. GRIFFITH HR, MARTIN RC, BAMBARA JK, MARSON DC, FAUGHT E. Older adults with epilepsy demonstrate cognitive impairments compared with patients with amnesic mild cognitive impairment. *Epilepsy & Behav* 2006; 8:161-8.
19. GUREJE O, OGUNNIYI A, BAIYEWU O, et al. APOE ϵ 4 is not associated with Alzheimer's disease in elderly Nigerians. *Ann Neurol* 2006; 59:182-5.
20. HALL K, GUREJE O, GAO S et al. Risk factors and Alzheimer's disease: a comparative study of two communities. *Aust N Z J Psychiatry* 1998; 32 (5):698-706.
21. HAUSER WA, ANNEGERS JF, KURLAND LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 1991; 32:429-45.
22. HAYDEN KM, ZANDI PP, LYKETSOS CG, et al.. Vascular risk factors for incident Alzheimer disease and vascular dementia: The Cache County Study. *Alz Dis Assoc Disord* 2006; 20 (2):93-100.
23. HERRERA E, CAMELLI P, SILVEIRA ASB, NITRINI R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alz Dis Assoc Disord* 2002; 16(2):103-108.
24. HO SC, WOO J, SHAM A, CHAN SG, YU ALM. A 3-year follow-up study of social, lifestyle and health predictors of cognitive impairment in a Chinese older cohort. *Int J Epidemiol* 2001; 30:1389-

- 1396.
- 25.HODKINSON HM. Evaluation of a mental test score for assessment of mental impairment in the elderly. *Age Ageing* 1972; 1:233-238.
 - 26.http.www.finances.gouv.sn, 2005)
 - 27.http.www.un.org, 2002)
 - 28.HUANG W, QIU C, von STRAUSS E, WINBLAD B, FRATIGLIONI L. APOE genotype, family history of dementia and Alzheimer disease risk: a 6 year follow-up study. *Arch Neurol* 2004; 61:1930-1934.
 - 29.INCALZI RA, MARRA C, GIORDANO A, et al.. Cognitive impairment in chronic obstructive pulmonary disease. A neuropsychological and SPECT study. *J Neurol* 2003; 250:325-332.
 - 30.IVAN CS, SESHADRI S, BEISER A et al. Dementia after stroke: The Framingham Study. *Stroke* 2004; 35:1264-69.
 - 31.JELLINGER K, FLAMENT H, RIEDERER P, SCHMID H, AMBROZI L. Levodopa in the treatment of (pre) senile dementia. *Mech Ageing Dev* 1980; 14 (1-2):253-64.
 - 32.JITAPUNKUL S, PILLAY I, EBRAHIM S. The Abbreviated Mental Test: its use and validity. *Age Ageing* 1991; 20:332-336.
 - 33.KAHANA E, GALPER Y, ZILBER N, KORCZYN AD. Epidemiology of dementia in Ashkelon. *J Neurol*, 2003; 250:424-428.
 - 34.KEMPPAINEN N, LAINE M, LAAKSO MP, et al. Hippocampal dopamine D2 receptors correlate with memory functions in Alzheimer's disease. *Eur J Neurosci* 2003; 18 (1):149-54.
 - 35.KOUNTOURAS J, TSOLAKI M, GAVALAS E, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and Alzheimer disease. *Neurology* 2006; 66 (6):938-40.
 - 36.LAUNER L, ANDERSEN K, DEWEY ME, et al.. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: results from EURODEM pooled analyses. *Neurology* 1999; 52 (1):78-84.
 - 37.LAWTON MP, BRODY EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontol* 1969; 9:179-186.
 - 38.LEYS D, Hénon H, Mackowiack-Cordoliani M, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4:752-9
 - 39.MALAGUARNERA M, BELLA R, ALAGONA G, FERRI R, CARNEMOLLA A, PENNISI G. Helicobacter pylori and Alzheimer's disease: a possible link. *Eur J Int Med* 2004; 15:381-6.
 - 40.MARTIN RC, GRIFFITH HR, FAUGHT E, GILLIAM F, MACKEY ML, VOGTLE LK. Cognitive functioning in community-dwelling older adults with chronic partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46:298-303.
 - 41.MCEWEN BS. Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic and the aging process. *Neurobiol Aging* 2002; 23:921-939.
 - 42.MEGURO K, ISHII H, YAMAGUCHI S, et al.. Prevalence of dementia and dementing diseases in Japan. The Tajiri Project. *Arch Neurol* 2002; 59:1109-1114.
 - 43.MRC Cognitive Function and Ageing Study, YIP AG, BRAYNE C, MATHEWS FE. Risk factors for incident dementia in England and Wales: The Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study: a population-based nested case-control study. *Age Ageing* 2006; 35:154-60.
 - 44.MURRELL JR, PRICE B, LANE KA, et al. Association of Apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease in African Americans. *Arch Neurol* 2006; 63:431-5
 - 45.NDIAYE MM, SENE F, NDIAYE IP. Les accidents vasculaires cérébraux. *Forum Méd.*1994; 4 : 3-4.
 - 46.OTT A, SLOTER AJC, HOFMAN A, et al.. Smoking and risk of dementia and Alzheimer's disease in a population-based cohort study: The Rotterdam Study. *Lancet* 1998; 351:1840-1843.
 - 47.PODEWILS LJ, GUALLAR E, KULLER LH, et al. Physical activity, ApoE genotype and dementia risk: findings from the Cardiovascular Health Cognition Study. *Am J Epidemiol* 2005; 161 (7):639-51.
 - 48.RADLOFF LS. The CES-D scale: a self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas* 1977; 1:385-401.
 - 49.RAIT G, FLETCHER A, SMEETH L, et al. Prevalence of cognitive impairment: results from the MRC trial of assessment and management of older people in the community. *Age Ageing* 2005; 34:242-8.
 - 50.RAJKUMAR S, KUMAR S, THARA R. Prevalence of dementia in a rural setting: a report from India. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12:702-707.
 - 51.ROSSO SM, LANDWEER EJ, HOUTERMAN M, KAAT LD, VAN DUIJIN CM, VAN SWIETEN LC. Medical and environmental risk factors for sporadic frontotemporal dementia: a retrospective case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1574-6.
 - 52.SACZINSKI JS, PFEIFFER LA, MASAKI K, et al. The effect of social engagement on incident dementia: The Honolulu-Asia Aging Study. *Am J Epidemiol* 2006; 163 (5):433-40.
 - 53.SHAJI S, BOSE S, VERGHESE A. Prevalence of dementia in an urban population in Kerala, India.

- Br J Psychiatry 2005; 186:136-40.
54. STERN Y. Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alz Dis Assoc Disord* 2006; 20 (2):112-117.
55. 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):268-274.
56. TOURÉ 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, Département de Médecine Sociale et Préventive, Faculté de Médecine, Université de Montréal, Québec-Canada, Octobre 2007:p261.
57. VAN PRAAG H, KEMPERMANN G, GAGE FH. Neural consequences of environmental enrichment. *Nat Rev Neurosci* 2000; 1:191-198.
58. WANG H, KARP A, WINBLAD B, FRATIGLIONI L. Late-life engagement in social and leisure activities is associated with a decreased risk of dementia: a longitudinal study from the Kungsholmen Project. *Am J Epidemiol* 2002; 155 (12):1081-7.
59. WHO. World health Report. 2000. Geneva, Switzerland.
60. WIMO A, WINBLAD B, AGÜERO-TORRES H, VON STRAUSS E. The magnitude of dementia occurrence in the world. *Alzheimer Dis Ass Disord* 2003 17(2):63-67.
61. WOO JI, LEE JH, YOO K, KIM C, KIM Y, SHIN YS. Prevalence estimation of dementia in a rural area of Korea. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:983-987.
62. ZHU L, FRATIGLIONI L, GUO Z, AGÜERO-TORRES H, WINBLAD B, VIITANEN M. Association of stroke with dementia, cognitive impairment and functional disability in the very old. A population-based study. *Stroke* 1998; 29:2094-9.
63. ZUNZUNEGUI MV, ALVARADO BE, DEL SER T, OTERO A. Social networks, social integration and social engagement determine cognitive functions in community-dwelling Spanish older adults. *J Gerontol B Psychol Soc Sci* 2003; 58(2):S93-S100.

NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

PRÉVALENCE DE LA MIGRAINE DANS UNE POPULATION DE TRAVAILLEURS À COTONOU AU BÉNIN

PREVALENCE OF MIGRAINE AMONG WORKERS AT COTONOU IN BENIN

ADOUKONOU Thierry Armel ¹
HOUINATO Dismand Stephan ¹
ADJIEN Kodjo Constant ¹
GNONLONFOUN Dieudonné ¹
AVODE Dossou Gilbert ¹
PREUX Pierre-Marie ²

1. Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM, 01 BP386 Cotonou, Benin
2. Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, France

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

Mots-clés: Bénin, céphalées, épidémiologie, migraine, milieu professionnel
Keywords: Benin, epidemiology, headache, migraine, workplace

RESUME**Introduction**

La migraine est une affection fréquente ayant un important retentissement sur la vie socioprofessionnelle des migraineux. L'objectif de ce travail était de déterminer la prévalence de la migraine dans une population de travailleurs de la ville de Cotonou.

Cadre et méthode

Il s'agit d'une étude transversale prospective réalisée dans 5 milieux de travail de la ville de Cotonou. Elle a été menée selon une technique de sondage aléatoire systématique à 3 degrés et porté sur 938 travailleurs. Le diagnostic de la migraine était basé sur les critères IHS de 1988 avec une modification sur la durée ou le nombre des accès (IHS + probable)

Résultats

La prévalence des céphalées était de 24,8% (IC95% : [22,1-27,8]). La prévalence de la migraine était de 8,9% (IC95% : [7,2-10,9]) celle de la migraine IHS étant de 2,3%, celle de la migraine probable de 6,6%. Elle est significativement plus fréquente chez les femmes 20,8% ($p < 10^{-7}$) et chez les cadres supérieurs 16,9% ($p < 10^{-5}$). La migraine sans aura était la forme la plus fréquente (60,7%)

Conclusion

Ces résultats suggèrent une fréquence de la migraine chez les travailleurs de la ville de Cotonou et imposent d'en étudier l'impact

SUMMARY**Background**

Migraine was a common and disabling disorder and affected frequently workers. The aim of this study was to determine the prevalence of migraine in the workers of five companies at Cotonou.

Methods

The transversal study was conducted in five workplaces at Cotonou, included 938 workers selected by survey random with three degrees. Migraine cases were defined according to IHS criteria with two modifications: duration or number of attacks. All subjects were asked by face to face interview by one medical student at seven form.

Results

Prevalence of headache was 24.8% (IC95%: [22.1-27.8]). The prevalence of migraine was 8.9% (IC95%: [7.2-10.9]), for IHS migraine, it was 2.3%, for probable migraine, it was 6.6%. The prevalence of migraine was significantly elevated in workwomen (20.8%) than workmen (7.2%) and seniors executives 16.9% ($p < 10^{-5}$). Migraine without aura was the frequent form.

Conclusions

Those results suggested that migraine were frequent at workplace and required other studies in order to study his real impact.

INTRODUCTION

La prévalence de la migraine va de moins de 8 % dans les pays en développement à plus de 12 % en Europe et aux Etats-Unis [6,10,20,19]. Elle a un important retentissement sur la vie socioprofessionnelle et est source d'un nombre important de jours d'arrêt de travail [5,11]. La prévalence de la migraine varie parfois de façon notable selon la profession [11]. Ainsi plusieurs études ont montré une forte prévalence dans les professions intermédiaires (administration, commerce, entreprise, personnel de santé et du travail social) [11,12]. Un taux élevé est retrouvé parfois chez les instituteurs (24,4%) par contre la migraine est moins fréquente chez les cadres et professions intellectuelles supérieures ainsi que chez les ouvriers et autres employés de bureau [5]. La fréquence et le coût de la maladie en milieu de travail en font un problème majeur dans ce milieu. En effet le coût direct de la migraine a été estimé à 1% environ de l'ensemble de la consommation médicale en France [6]. Le coût indirect que représentent les arrêts d'activités, arrêt de travail, absentéisme, baisse de la productivité est assez important pour chaque entreprise [5,11,12,13]. La rareté des études épidémiologiques sur la question en Afrique et l'absence d'étude en milieu professionnel ont motivé cette étude dont l'objectif était d'étudier la prévalence de la migraine en milieu de travail dans la ville de Cotonou au Bénin.

CADRE ET METHODE D'ETUDE**Type d'étude**

Nous avons réalisé une étude transversale, prospective de Février 2001 à Mai 2001

Nombre de sujets nécessaires

La taille de l'échantillon était calculée par le logiciel Epi-Info 6.04C pour une prévalence attendue de 5,3% (prévalence de la migraine au Nigeria dont les caractéristiques rappellent celles du Bénin [15]) avec une précision pour nos résultats de 0,015 et un intervalle de confiance de 95% et en tenant compte du type de sondage réalisé. Ainsi la taille calculée était de 892.

Echantillonnage

Les sujets étaient sélectionnés par la technique de sondage aléatoire à 3 degrés.

► Dans un premier temps nous avons tiré au sort 15 entreprises de la ville de Cotonou parmi celles inscrites à l'Institut National de la Statistique et de l'Analyse économique. A ces 15 entreprises nous avons adressé une demande précisant les objectifs ainsi que l'intérêt de l'étude. Après 4 mois d'attente seules 5 avaient répondu favorablement. Il s'agit de la Direction Générale du Trésor et de la Comptabilité Publique (DGTCP),

l'Office des Postes et Télécommunications (OPT), Société des Ciments du Bénin (SCB), la Société Béninoise de la Manutention Portuaire (SOBEMAP) et le Port Autonome de Cotonou (PAC).

► Dans un second temps notre échantillon (effectif théorique) était réparti au prorata de l'effectif de chaque entreprise.

► Au niveau de chaque entreprise une liste alphabétique numérotée des travailleurs était établie. Le choix des individus au sein de chacune d'elles était effectué par une technique de sondage aléatoire systématique ; le pas de sondage étant le rapport de l'effectif de chaque entreprise au nombre prévu par entreprise. Les effectifs respectifs de chaque entreprise ainsi que le nombre de sujets prévu et enquêté sont résumés dans le tableau 1

Tableau 1: Effectif total, échantillon prévu et nombre de travailleurs enquêtés par entreprise
Table 1 : Total size, sample expect and number of workers inquired by company

<i>Raison sociale de la Société</i>	<i>Effectif</i>	<i>Nombre prévu</i>	<i>Nombre de travailleurs enquêtés</i>
DGTCP	277	47	55
SO.BE.MA.P	3483	587	593
S.C.B.	132	22	30
Port-Autonome de Cotonou	374	63	65
O.P.T.	1029	173	195
TOTAL	5295	892	938

Critères diagnostiques

Le diagnostic de la migraine était effectué selon les critères de l'International Headache Society (IHS) de 1988 [7] auxquels nous avons apporté quelques modifications (durée et nombre d'accès) et permettant de classer les céphalalgiques en 3 groupes :

Céphalalgique non migraineux : (les céphalées aiguës étaient exclues) ne remplissant pas les critères de migraine IHS

Migraineux probable : C'est tous ceux qui avaient rempli les critères IHS de la migraine (avec ou sans aura) avec absence d'un des deux critères A ou B de IHS (nombre de crises ou durée des crises).

Migraineux IHS : C'est ceux qui remplissaient tous les critères IHS de la migraine avec ou sans aura.

Nous avons comparé les migraineux probables et les migraineux IHS sur les variables cliniques et sociodémographiques et constaté qu'ils pouvaient constituer un groupe homogène (tableau 2). Ce nouveau groupe a été considéré comme celui des migraineux de notre étude.

Tableau 2 : Comparaison des groupes IHS et probable sur les principales variables cliniques
Table 2: Comparison of IHS group and probable on main clinical variables

<i>Type</i>	<i>Variables</i>	<i>IHS</i>	<i>Probable</i>	<i>Statistique</i>
Sexe				p = 0,7
	Masculin	14	35	
	Féminin	8	17	
Fréquence de l'aura				p = 0,08
	Présente	10	41	
	Absente	12	21	
Intensité des accès				p = 0,7
	Intense	10	32	
	Non intense	5	20	
Age de début				p = 0,6
	Avant 30 ans	3	12	
	Après 30 ans	2	8	

Collecte des données

Une fiche de collecte était utilisée ; elle comportait outre le questionnaire explorant les critères IHS de la migraine sans et avec aura de 1988 [7], les données sociodémographiques (âge, sexe, ethnie) et professionnelles (catégorie professionnelle, entreprise d'origine, ...), les facteurs déclenchant les accès de migraine, la fréquence des accès. Tous les sujets sélectionnés ont été questionnés à travers une interview directe par un étudiant en 7ème année de médecine préalablement formé au questionnaire afin d'assurer l'homogénéité des données.

Analyse des données

Le traitement et l'analyse des données étaient effectués à l'aide du logiciel Epi-info version 6.04C. Les comparaisons de fréquences étaient effectuées à l'aide du test de chi-2 ou le test exact de Fischer selon le cas. Pour ces tests un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

RESULTATS

938 sujets étaient interviewés, ils étaient tous béninois de race noire, âgés de 18 à 63ans avec un âge moyen de 39,2ans (+/- 4,2), dont 818 hommes et 120 femmes. Les caractéristiques générales de la population sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Les caractéristiques générales de la population étudiée
Table 3: General characteristics of sample

	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage</i>
Sexe		
Masculin	818	87,2%
Féminin	120	12,8%
Age (ans)		
<20	4	0,4%
20-29	165	17,6%
30-39	284	30,3%
40-49	346	36,9%
50-59	137	14,6%
>60	2	0,2%
Catégories professionnelles		
Cadres supérieurs	56	6%
Cadres moyens	216	23%
Agents de maîtrise	113	12%
Ouvriers	553	59%
Entreprises		
SOBEMAP	593	63,2%
OPT	195	20,8%
DGTCP	65	6,9%
PAC	55	5,9%
SCB	30	3,2%

Parmi les 938 sujets enquêtés 233 céphalalgiques étaient identifiés soit une prévalence de 24,8% (IC95% : [22,1-27,8]), 25 (2,7%) déclaraient avoir des céphalées chroniques quotidiennes. 22 sujets remplissaient les

critères de migraine IHS soit une prévalence de 2,3% (IC95% [1,5-3,6]) et 62 ceux de migraine probable soit une prévalence de 6,6% (IC95% [5,1-8,4]) 84 sujets étaient donc migraineux soit une prévalence de 8,9% (IC95% : [7,2-10,9]) La prévalence de la migraine suivant le sexe, l'âge, la catégorie professionnelle, l'entreprise d'origine est résumée dans le tableau 4. Concernant les caractéristiques cliniques 33 des 84 migraineux présentaient les critères IHS de migraine avec aura soit une proportion de 39,3%. Les différentes formes d'aura rencontrées étaient les auras visuelles (phosphènes : 11,6%, les scotomes : 9%), les auras sensitives (8,6%), les auras motrices (8,6%) et la dysarthrie (3,4%).

Tableau 4 : Prévalence de la migraine selon l'âge, le sexe, la catégorie professionnelle et l'entreprise d'origine

Table 4: Prevalence of migraine according to age, sex, professional occupation and company

	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence</i>	<i>p</i>
Sexe			p<10-7
Masculin	59	7,2%	
Féminin	25	20,8%	
Age (ans)			0,25
<30	4	6,5%	
30-39	284	7,7%	
40-49	346	11,3%	
>50	137	8,6%	
Catégories professionnelles			p<10-5
Cadres supérieurs	10	16,9%	
Cadres moyens	33	15,2%	
Agents de maîtrise	10	8,8%	
Ouvriers	31	5,7%	
Entreprises			p<10-5
SOBEMAP	593	5,7%	
OPT	195	15,4%	
DGTCP	65	18,20%	
PAC	55	7,7%	
SCB	30	16,7%	

COMMENTAIRES

La définition de la migraine IHS ne permet pas le diagnostic de tous les cas de migraine. En effet, ces critères trop stricts (spécifiques) doivent être légèrement modifiés pour leur utilisation en dépistage de masse. Dans notre définition de la migraine nous avons apporté une modification aux critères A et B de la classification IHS. Cette modification définissant le groupe des migraineux probables a porté sur la durée des accès et le nombre des accès. Nous défendons ce choix sur la base des arguments suivants :

- ▶ la plupart des céphalalgiques ont déjà pris de médicaments avant la 4e heure
- ▶ la fréquence des accès est fortement liée au début de la maladie migraineuse, à la personnalité du sujet
- ▶ nous avons montré que les groupes IHS et probable n'étaient pas différents sur les principales variables cliniques et pouvant constituer dès lors un groupe homogène
- ▶ pour une pathologie aussi invalidante dont le traitement comporte peu de risque il vaut mieux traiter sans à tort quelques céphalalgiques non migraineux que de laisser pour compte et ne pas traiter de vrais migraineux.
- ▶ les experts ayant élaboré ces critères (IHS) se sont beaucoup plus inspirés de leurs expériences (surtout cliniques) de la maladie, nombreux sont les migraineux qui ne consultent pas le médecin pour leurs maux de

tête. D'ailleurs une révision de ces critères en 2004 [8] a permis de définir une nouvelle classe de migraineux probable. La prévalence de la migraine IHS dans notre étude était de 2,3%. Ce taux est nettement inférieur au 8,1% retrouvé par Michel [11] en 1991 en France, au 9,6% de Bank et Marton en Hongrie [1] et 8,4% retrouvé par Sakai et Igarashi au Japon [18], Lipton RB et Stewart aux USA [10]. Cette différence rend compte de la prévalence plus élevée dans pays occidentaux [20]. Des taux semblables étaient retrouvés par de rares études utilisant ces critères en Afrique [21]. Ceci peut être lié à la faible utilisation de ses critères par les pays en développement. Raicli et coll. [16] avaient retrouvé un taux pareil au nôtre : 2,9%. Dans notre étude la prévalence de la migraine était de 8,9%. La plupart des études en population dans les pays occidentaux ont montré des taux supérieurs au nôtre.

- ▶ En France, Michel P [11] a trouvé 12,1% en 1991
- ▶ Au Danemark en 1973 Dalsgaard-Nielsen et Ulrich [4] retrouvèrent 23%
- ▶ En Italie Roncolato et coll [17] ont trouvé 11,6%. Néanmoins notre taux était bien supérieur à certains taux retrouvés en Occident. En 1986 Munoz et coll [14] à partir du protocole OMS avaient obtenu un taux de 4,16% dans la population de LIMOUSIN en Haute-Vienne en France. La différence observée serait liée :
 - ▶ aux critères diagnostiques de la migraine qui n'étaient pas les mêmes dans toutes les études
 - ▶ aux populations étudiées ; dans notre échantillon où les professions intermédiaires et administratives occupaient une place importante par rapport à la population générale
 - ▶ à l'échantillonnage et au mode de recueil des données. En revanche la plupart des études en population générale dans les pays en développement et utilisant des critères divers avaient retrouvé des taux plus faibles. Au Zimbabwe Lévy [9] avait retrouvé une prévalence de 4,2%. En Ethiopie Tekle Haimanot [21] dans une communauté rurale a retrouvé 3%. Cruz [3] un taux de 3,69% auprès d'une population à haut risque de goitre endémique en Equateur. En Chine des taux divers étaient retrouvés. Cheng [2] avait trouvé un taux très faible de 0,69% contre les 6,9% retrouvés par Zhao Fu [22] en 1988. Mounstephen et Harrison en Angleterre [13] avaient obtenu auprès des travailleurs d'une industrie clinique une prévalence bien supérieure à la nôtre ; mais les critères utilisés en étaient différents. Plusieurs raisons peuvent expliquer cette différence et cette grande variabilité.
 - ▶ D'abord la tendance générale selon laquelle la migraine serait plus fréquente dans les pays développés
 - ▶ Chaque auteur utilisant ses propres critères diagnostiques
 - ▶ La population étudiée variait parfois d'une étude à l'autre.

Nous avons retrouvé une prévalence de 7,2% chez les hommes et 20,8% chez les femmes où elle est significativement plus élevée. Ceci est en accord avec toutes les études sur la migraine.

La prévalence de la migraine paraissait plus élevée chez les sujets de 40 à 49 ans mais non de façon significative. Cette observation était faite par Michel [11]. Signalons toutefois que dans cette étude cet auteur a retrouvé le pic de prévalence entre 30 et 39 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par la forte prévalence observée au niveau de cette tranche d'âge dans notre étude. Plus de 72% de nos migraineux avaient entre 30 et 50 ans d'âge. Ceci corrobore bien les données de la littérature selon lesquelles plus de 68% des migraineux auraient entre 25 et 55 ans d'âge. Nous avons retrouvé de façon significative une forte prévalence parmi les cadres supérieurs (16,9%) ensuite les cadres moyens et employés de bureau seraient aussi plus migraineux (15,2%) ; les agents de maîtrise et ouvriers venant en fin avec respectivement 8,8% et 5,7%. Ces résultats étaient bien différents des observations de Michel P [11] dans une étude en population en 1991 en France. Cet auteur avait trouvé le plus bas taux chez les cadres supérieurs et le plus élevé chez les cadres moyens et de professions intermédiaires. Signalons qu'en dehors des cadres supérieurs cet auteur a trouvé des taux plus élevés que les nôtres dans les autres catégories professionnelles. Cette différence au niveau des cadres supérieurs serait liée à un manque de puissance. En effet si nous avons eu un nombre plus important de cadres supérieurs nous aurions obtenu peut-être la tendance de Michel P. Signalons que cette forte prévalence chez les cadres moyens et supérieurs serait en partie liée au stress du lieu de travail reconnu comme facteur déclenchant. Mais notre étude a retrouvé les tendances des anciennes études où les cadres supérieurs étaient plus migraineux. Notons que dans ces études la population était hospitalière, les cadres supérieurs consultant plus fréquemment que les autres catégories. La prévalence de la migraine était plus élevée chez les travailleurs de la DGTCP et de façon significative. Ce résultat pouvait susciter des questions. Existe-t-il un facteur de risque au niveau de la DGTCP? Est-ce simplement l'effet du hasard? Nous avons rapporté que la prévalence de la migraine dans notre étude était élevée chez les cadres supérieurs. Mentionnons qu'au niveau de la DGTCP nous avons obtenu un fort pourcentage de cadres supérieurs. Les cadres supérieurs étant plus fréquents à la DGTCP nous pensons que l'entreprise d'origine des travailleurs n'a joué ici que le rôle de facteur de confusion.

La prévalence de la migraine sans aura dans notre étude était de 5,44% (donc 60,4% des cas). Elle était donc la forme de migraine la plus fréquente (60,4%). Lévy [9] avait retrouvé une fréquence plus élevée (77,7%) que la nôtre au Zimbabwe en 1982 dans une étude en population générale. Munoz et coll. [14] rapportèrent également une fréquence de 75%. Tekle Haimanot et coll. [21] avait trouvé une rareté de la

migraine avec aura. Toutes les études en population générale avaient retrouvé une grande fréquence de la migraine sans aura. Dans notre échantillon l'aura visuelle était la forme la plus fréquente d'aura. Ceci serait bien en accord avec les données de la littérature.

CONCLUSION

La prévalence de la migraine chez les travailleurs de la ville de Cotonou était de 8,9% ; les facteurs associés à cette fréquence étant le sexe féminin, la profession (les cadres supérieurs), l'entreprise d'origine. Ces données suggèrent que la migraine est une pathologie fréquente en milieu de travail à Cotonou. Il importe donc d'étudier son impact réel sur la vie socioprofessionnelle de ces travailleurs.

REFERENCES

1. BANK J, MARTON S. Hungarian migraine epidemiology. *Headache* 2000; 40. (2): 164-9.
1. CHENG X M, ZIEGLER DK, LISC, DAI KS, CHANDRA V, SCHOENBERG BS. A prevalence survey of incapacitating headache in the People's Republic of China. *Neurology* 1986; 36: 831-4.
2. CRUZ M.E, SCHOENBERG B.S, RUALES J et al. Pilot study to detect neurological disease in Ecuador among a population with high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiol* 1986, 4: 198-206.
3. DALSGAARD-NIELSEN T, ULRICH J. Prevalence and heredity of migraine and migrainoid headaches among 461 Danish doctors. *Headache* 1973; 12: 168-72.
4. GAUDIN A - F, CHAZOT G, BAPTISTE C, NICOLOYANNIS N, BERTIN C. Impact de la migraine sur l'activité professionnelle. *Rev. Neurol (Paris)* 1996 ; 156 (suppl 1) : 132 - 3.
5. HENRY P. La maladie migraineuse : données épidémiologiques, retentissement sur la vie quotidienne et coût socio-économique. *Pathol Biol* 2000 ; 48 :608-12.
6. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl. 7)
7. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1)
8. LEVY LM. An epidemiological study of headache in an urban population in Zimbabwe. *Headache* 1983; 23: 2-9.
9. LIPTON RB, STEWART WF. Prevalence and impact of migraine. *Neurol Clin* 1997; 15(1):1-13.
10. MICHEL P. Etude nosographique, épidémiologique et économique de la migraine en FRANCE. Thèse de Doctorat en Médecine. Bordeaux, 1991; n°3053
11. MICHEL P, DARTIGUES J-F, LINDOULSI A, HENRY P. Loss of productivity and quality of life in migraine sufferers among french workers: results from the GAZEL COHORT. *Headache* 1997; 37(2): 71-8.
12. MOUNSTEPHEN AH, HARRISON RK. A study of migraine and its effects in a working population. *Occup Med (Oxford)* 1995; 45(6): 311-7.
13. MUNOZ M, DUMAS M, BOUTROS-TONI F, COQUELLE D et al. Prevalence of headache in a representative sample of the population in a French Department (Haute-Vienne Limousin). *Headache* 1993; 33: 521 - 3.
14. OSUNTOKUN B. O, ADEUJA A O, NOTTIDGE VA, BADEMOSI O , ALUMIDE A O , IGE O, YARIA F, SCHOENBERG B S . Prevalence of headache and migrainous headache in Nigerian Africans: a community-based study. *East Afr Med J* 1992; 69 (4): 196-9.
15. RAICLI V, RAIMONDO D, GANGITANO M, D'AMELIO M, CAMMALLERI R, CAMARDA R. The IHS classification criteria for migraine headaches in adolescents need minor modifications. *Headache* 1996; 36(6): 362-6.
16. RONCOLATO M, FABBRI L, RECCTRIA G, CAVAZZUTI L, VISONA G, BRIGNOLI O, MEDEA G. An epidemiological study to assess migraine prevalence in a sample of italian population presenting to their GPs. *European Neurology* 2000; 43 (2): 102.
17. SAKAI F, IGARASHI H. Prevalence of migraine in Japan: a nationwide survey. *Cephalalgia* 1997; 17 (1):15-22.
18. SILBERSTEIN SA, LIPTON R.B. Epidemiology of migraine. *Neuroepidemiology* 1993; 12:179 - 94.
19. STEWART W F, LIPTON R B, LIBERMAN J. Variation in migraine prevalence by race. *Neurology* 1996; 47 (1): 52-9.
20. TEKKLE HAIMANOT R, SERAW B, FORSGREN L, EKBOM K, EKSTEDT J. Migraine, chronic tension-type headache, and cluster headache in a Ethiopian rural community. *Cephalalgia* 1995; 15 (6): 482-8.
21. ZHAO F, TSAY J Y, CHENG X M, WONG W J, LI S C, YAO S X, CHANG S M, SCHOENBERG B. Epidemiology of migraine: a survey in 21 provinces of the people's Republic of China, 1985. *Headache* 1988; 28: 558-65.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

ENCÉPHALOCÈLE OCCIPITALE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES : À PROPOS DE 161 CAS OPÉRÉS EN 9 ANS À L'HÔPITAL NATIONAL DE NIAMEY

OCCIPITAL ENCEPHALOCELE: 9 YEARS MANAGEMENT OF 161 CASES IN NIAMEY NATIONAL HOSPITAL

SANOUSI Samuila ¹
 CHAIBOU Maman Sani ²
 BAWA Mahaman ²
 KELANI Aminath ¹
 RABIOU Maman Sani 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: encéphalocèle, Niger, tube neural, prévention.

Keywords: encephalocele, Niger, neural tube defects, prevention

RESUME

Objectif

Définir le profil épidémiologique et clinique de l'encéphalocèle occipitale et alerter pour une stratégie préventive.

Méthode

Il s'agit d'une étude prospective en série continue réalisée de janvier 1999 à Mars 2008 dans le service de neurochirurgie de l'hôpital national de Niamey au Niger. Après examen clinique de l'enfant et de la malformation, une échographie transfontanellaire avec souvent un scanner étaient réalisés. L'intervention chirurgicale a consisté en une résection du tissu cérébral dysplasique, une coagulation systématique du plexus choroïde au sein de la malformation, et dans certains cas une conservation sans pression du tissu nerveux d'allure saine. L'évolution des patients a été analysée à J7 à 1 mois, 3 mois et à 1 an.

Résultats

La série comprenait 161 encéphalocèles en situation occipitale. La moyenne d'âge était de 8.34 mois. La moyenne d'âge maternel était de 17 ans. Il s'agissait d'un mariage consanguin dans 67.080% des cas ; Une échographie prénatale était faite dans 7.3% des cas. Le defect osseux était en occipital dans 67.43% des cas, à la jonction pariéto-occipitale dans 27.8% des cas et à la jonction occipito-cervicale dans 4.77% des cas. Il s'agissait d'une méningocèle dans 16.42% des cas, d'une encéphalocèle pure sans kyste dans 6.34% des cas et d'une forme mixte dans 78.81% des cas; l'hydrocéphalie était associée dans 23.60% en préopératoire et dans 49.57% des cas en postopératoire. La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire était de 24.41 jours. La mortalité était de 22.36% à 3 mois. 48.78% des patients étaient revus à 1an et 13 patients étaient revus à 5ans soit 8.66% des cas.

Conclusion

L'encéphalocèle occipitale est une pathologie fréquente à Niamey ; Elle est responsable d'une mortalité et d'une morbidité importantes. Il ya urgence à élaborer une stratégie de prévention des malformations du tube neural au Niger.

SUMMARY**Objective**

The aim of this study is to define the epidemiological profile of occipital encephalocele and to alert for preventive strategies.

Method

It is a continuous prospective study in Niamey national hospital from January 1999 to March 2008. Only occipital localizations were included. A complete clinical exam was performed for each child. Transfontanellar ultrasound and CT scan were performed in most of the cases. The classification was based on the occipital localization of the bone defect. Resection of dysplastic tissue was performed; systematic cauterization of choroid plexus was made. Normal occipital parenchyma was preserved sometimes. Clinical evaluation was made at D7, one month, 3months, and one year after.

Results

This study concerns 161 occipital encephalocele. The children mean age was 8.34 months. The mother's mean age was 17years. The percentage of consanguine weeding was 67.080%. Prenatal ultrasound was made for 7.3% of patients. The size of the malformation ranged from 9.56cm to 55.55cm. The study showed occipital localization for 67.43% of patients, parieto-occipital junction localization for 27.8% and cervico-occipital junction localization for 4.77%. The malformation was a meningocele for 16.42% of patients, encephalocele for 6.34% and meningoencephalocele for 78.81% of children. The mortality after D7 was 6.83% and 22.36%, after 3 months. The mean hospital duration was 24.47 months.

Conclusion

Encephalocele is frequent in Niamey. The morbidity and mortality are unacceptable; Urgent preventive strategies against neural tube defects must be adopted in Niger.

INTRODUCTION

Le céphalocèle occipital est une hernie du tissu nerveux et ou des méninges au travers d'un defect osseux occipital congénital, en relation avec un défaut de fermeture de la partie crâniale du tube neural. Il peut s'agir de méningocèle, d'encéphalocèle ou de méningoencéphalocèle. Plusieurs études récentes (6,21) évoquent une anomalie de séparation entre le tube neural et l'ectoderme dans la survenue de l'encéphalocèle. L'incidence est de 0.8 à 3.0 pour 10.000 naissances selon les études (6,7, 9,16). La classification est basée sur la localisation du defect osseux (19). La localisation occipitale est la plus fréquente dans toutes les séries (1, 3, 5, 8, 16, 20). Habituellement le contenu de la malformation est composé de tissu nerveux dégénératif, des méninges et une partie kystique (1, 8, 21). Dans plusieurs pays développés la prévention par le conseil génétique et la prise d'acide folique en période periconceptionnelle, la précision du diagnostic anténatal, la légalisation de l'avortement thérapeutique ont fait baisser la prévalence des défauts du tube neural (10,14, 15). Sur le plan étiologique plusieurs facteurs ont été mis en cause dans la survenue de défauts du tube neural. Selon Lemire cité par Robert L. (17), ces facteurs agissent pour certaines malformations pendant la neurulation c'est à dire entre les 30 premiers jours de la gestation et la fermeture du neuropore postérieur et pour d'autres en période post neurulation. (14,13). Le jeune âge maternel et la multiparité sont aussi associés aux anomalies du tube neural (11). Cette étude est conduite en vue d'alerter pour une stratégie préventive acceptable et réalisable.

METHODE

Une étude prospective en série continue a été réalisée de janvier 1999 à Mars 2008 dans le service de neurochirurgie de l'hôpital national de Niamey au Niger. Étaient analysés les antécédents familiaux de l'enfant les aspects cliniques de la malformation. Le bilan radiologique comprenait une échographie transfontanellaire et un scanner. L'intervention chirurgicale a toujours été faite après le 7è jour de la naissance : patient en décubitus ventral avec la tête reposant sur le côté et à la même hauteur que le thorax. L'ouverture durale se fait après isolement du plan cutané. On procède en une résection du tissu cérébral dysplasique, une coagulation systématique des plexus choroïde accompagnant la malformation dans les formes occipito-cervicales. Dans les formes pariéto-occipitales avec parenchyme occipital d'allure saine, une réintroduction avec parfois plastie d'agrandissement par la galea est préférée à la résection. La dure mère

est fermée par un surjet puis recouverte sous un plan de plastie musculo-galéal. Une plastie en «Z» est le plus souvent utilisée pour la fermeture cutanée. L'évolution des patients est analysée à J7 à 1mois, 3 mois et à 1an.

RESULTATS

La série comprenait 161 encéphalocèles en situation occipitale. L'âge variait de J1 à 4 ans avec une moyenne d'âge de 8.34 mois ; 45.96% (74patients) des patients avaient entre 15 et 30 jours lors de l'opération. Il s'agissait de 83 filles et 77 garçons ; le sexe ratio était de 0,92. L'âge maternel variait entre 14 et 21 ans avec une moyenne de 17,2 ans. Il s'agissait du premier enfant dans 48,77% des cas. C'était un mariage consanguin dans 67,08% des cas (108 cas); le niveau socio-économique des parents était faible dans 92.54% des cas (149 patients) ; 89,44% (144patients) des mamans ne connaissaient pas leur période ovulatoire ;il s'agissait de grossesse de 8-9 mois dans 93,16% des cas (150 cas); Une échographie prénatale a été faite dans 7,45% des cas (12cas) ; il y avait une notion de souffrance fœtale à la naissance dans 83,22% des cas (134 patients). A l'examen clinique l'encéphalocèle était épidermisé dans 21,11% des cas (34 patients) ; le périmètre variait entre en 9,56 cm à 55,55cm ; le defect osseux était occipital dans 67.080% (108 cas) des cas, à la jonction parieto-occipitale dans 27,32% des cas (44 cas) et à la jonction occipito-cervicale dans 4,34% des cas (7patients). Il s'agissait d'une méningocèle dans 16,42% des cas (26 patients), d'une encéphalocèle pure sans kyste dans 6,21% des cas (10cas) dont 2 encéphalocèles atretiques et d'une forme mixte dans 78,26% des cas (126 cas). Les malformations associées étaient des anomalies sus tentorielles dans 26,70% des cas (43cas), des anomalies de la fosse postérieure dans tous les cas, des malformations orthopédiques dans 31,67 des cas (51cas), un spina bifida dans 3 cas (1,86%); l'hydrocéphalie était présente dans 23,60% des cas (38cas) en préopératoire et dans 49,06% des cas (79 cas) en postopératoire. Le taux de décès la première semaine post opératoire a été de 6,83% (11 cas). La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire était de 24,41 jours. Le taux de mortalité était de 22.36% à 3 mois (36 patients). 48,78% des patients (78 cas) ont été revus à 1an et 13 patients à 5ans soit 8.66% des cas.

L'analyse de la mortalité selon les caractéristiques de l'encéphalocèle à 3mois postopératoire a montré que la mortalité était associée à la taille de la malformation, à l'âge du nouveau né lors de l'intervention, au siège occipital de la malformation, à l'hydrocéphalie mais surtout au contenu parenchymateux de la malformation (TABLEAU 1). Le profil épidémiologique de l'encéphalocèle à Niamey est le suivant : il s'agit d'un garçon ou d'une fille âgé de 8mois en moyenne, premier d'une fraterie dans la moitié des cas, issue d'un mariage consanguin dans la moitié des cas, de mère adolescente et de niveau socio économique faible et non instruite. Cet enfant est porteur d'une encéphalocèle mixte en position occipitale associée à d'autres malformations dans la moitié des cas. Le taux de mortalité à 3 mois était de 22.36% des cas et la morbidité voisine de 80% à 3 mois.

DISCUSSION

Les malformations du tube neural en général, et les encéphalocèles en particulier sont fréquents au Niger (18). Cette série comporte 217 cas en 9 ans dont 161 en situation occipitale. Mabuge au Nigéria (8) rapporte 64 cas d'encéphalocèle en 14 ans dont 44 en situation occipitale. Martinez (9) rapporte 46 cas en 22 ans, Bui (3) 44 cas en 14 ans, Kotil (5) 12 cas en 10 ans Raja (16) 25 cas en 2 ans. Au Canada, la prévalence de l'encéphalocèle est de 0.4 à 4 cas pour 10.000 naissances (6). Dans les pays développés, les malformations du tube neural sont rares en grande partie grâce aux mesures préventives. Dans une étude multicentrique (11centres) d'évaluation de la prise préventive d'acide folique entre 1987 et 1996 Rosano et coll. (15) rapportent qu'il y a une diminution significative de la prévalence des défauts du tube neural dans des centres comme ceux d'Atlanta, d'Angleterre, du Pays de Galles de Hongrie ou du Japon. Par contre, il n'y a eu aucun effet positif dans les pays d'Amérique Latine. Les auteurs expliquent cette disproportion par l'absence de planification de la grossesse dans 50 % des cas et par la pauvreté de l'alimentation en acide folique. La localisation occipitale de l'encéphalocèle est la plus fréquente dans cette étude comme dans la littérature ; elle est aussi un facteur mortalité et morbidité. (3, 5, 8 16.). La localisation occipitale pure est la plus fréquente (1,22). La localisation pariétale a un meilleur pronostic que les localisations occipitales et occipito cervicales. (19). L'encéphalocèle volumineux (diamètre supérieur à 50mm) (101 cas), est un facteur de mauvais pronostic selon Kotil (5). L'encéphalocèle mixte est présent dans 78.26% des cas (126 cas). Il s'agit d'une méningocèle dans 16.42% des cas (26 patients), d'une encéphalocèle pure sans kyste dans 6.21% des cas (10cas). La mauvaise épidermisation et la présence de tissus nerveux dans la malformation sont des facteurs de mauvais pronostic (3, 5, 9). L'âge de l'enfant varie entre J1 à 4ans avec une moyenne d'âge de

8.34 mois et 45.96% des enfants sont admis avant l'âge de 30 jours. Cette moyenne d'âge est plus élevée que dans la littérature (3, 5, 9, 16), mais est proche des résultats d'une étude précédente sur les spina bifida dans le même service (18). Le sexe ratio est de 0,92 dans cette étude ; dans certaines séries il y a une prédominance féminine (5,7, 8) alors que dans d'autres, une prédominance masculine est observée (16) ou une distribution égale (3). La moyenne d'âge maternel est de 17,2 ans dans cette étude. Le jeune âge maternel et la multiparité sont aussi associés aux anomalies du tube neural (11). Dans une étude rapportée par Wen (22), la prévalence des encéphalocèles en dehors de toute anomalie chromosomique, est plus forte dans la progéniture des mères de moins de 20 ans comparée à celles des mères entre 20- 24 ans et 25- 29 ans. Par contre, il n'y a aucune relation avec l'âge paternel (1). Un facteur familial est rapporté dans la survenue des encéphalocèles (11). La consanguinité est retrouvée dans 67,08% des cas dans cette étude alors qu'elle était de 41,08% des cas dans une étude précédente (18). Il s'agit d'une coutume traditionnelle encore fréquente dans les groupes ethniques vivant en communauté tels que les nomades.

Molloy et coll. (13) rapportent qu'il y a une corrélation entre le taux de folate dans le globule rouge en période périconceptionnelle et les défauts du tube neural. Ce taux de folate a un déterminisme génétique. Il s'agit selon ces auteurs du gène C677T. Dans la forme homozygote, le taux de folate érythrocytaire est de 20% inférieure à la normale expliquant ainsi que la prévalence du génotype TT est élevée de façon significative chez les enfants porteurs de défauts du tube neural et chez leurs parents. Dans d'autres études, d'autres gènes seuls ou en interaction sont impliqués dans la survenue des défauts du tube neural (PDGFRA, CBS, MS, MTHFR) (13,11). Dans cette étude 92.54% des mères sont de niveau socio-économique faible et surtout ne sont pas instruites. Ceci augure les difficultés de communication pour une stratégie préventive. Selon Kotil (5), 50% des encéphalocèles s'accompagnent de malformations associées. En général, une résection systématique de tout le parenchyme cérébelleux est pratiquée (1, 3, 5, 8, 16, 20). Pour les encéphalocèles pariétaux, notre attitude est souvent conservatrice pour le parenchyme occipital sain. Cette attitude est choisie par quelques auteurs (4,12). En cas de visualisation du plexus choroïde dans la malformation, sa coagulation est systématique. Ceci pour minimiser le risque d'hydrocéphalie secondaire (2). La mortalité varie entre 20 et 36% pour un suivi entre 1 mois à 20 ans (5, 9). Dans notre étude, le taux de mortalité à 3 mois était de 22,36% (36 patients) des cas. Les facteurs de la mortalité étaient : l'encéphalocèle pure, une taille supérieure ou égale au périmètre crânien, l'association à une hydrocéphalie et lorsque l'âge du nouveau né est inférieur à 15 jours. Ceci correspond aux facteurs de la mortalité rapportés dans la littérature. (1, 3, 5, 8, 16, 22). La morbidité est importante dans la littérature. Ainsi dans la série de LO (6), l'évolution à long terme du retard psychomoteur se présentait comme suit : normal dans 48% des cas, retard moyen dans 11% des cas, modéré dans 16% des cas et sévère dans 25% des cas.

CONCLUSION

L'encéphalocèle occipitale est une pathologie fréquente à Niamey. Elle est responsable d'une mortalité et d'une morbidité importante. Il y a urgence à élaborer une stratégie de prévention des malformations du tube neural au Niger.

patients	Caractéristiques de l'encéphalocèle						
	Age 15J	Age.mat. ≤ 14ans	Taille ≥ PC	Siège Occipital	Encéph. pure	Hydrocéphalie associée	Malfor.sus tentorielles
Décédés	7	1	6	6	8	6	2
%	19.4%	2.77%	16.66%	16.66%	22.22%	16.66%	5.55%



Image 1 et 2
Nourrisson de 1mois en pré et post opératoire

REFERENCES

1. ARCHER NP, LANGLOIS PH, SUAREZ L, BRENDER J, SHANMUGAM R . Association of paternal age with prevalence of selected birth defects. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2007; 79(1): 27-34.
1. BENJAMEN C. WARF, M.D. Comparaison of endoscopic third ventriculostomy alone and combined with choroid plexus cauterisation in infants younger than 1 year of age: a prospective study in 550 african children. *J Neurosurg (Suppl Pediatrics)* 2005;103:475-481.
2. BUI CJ, TUBBS RS, SHANNON CN, ACAKPO-SATCHIVI L, WELLONS JC 3RD, BLOUNT JP, OAKES WJ. Institutional experience with cranial vault encephaloceles. *J Neurosurg.* 2007;107(1 Suppl):22-5.
3. BOZINOV O, TIRAKOTAI W, SURE U, BERTALANFFY H. Surgical closure and reconstruction of a large occipital encephalocele without parenchymal excision. *Childs Nerv Syst.* 2005;21(2):144-7.
4. KOTIL K, KILINC B, BILGE T. Diagnosis and management of large occipitocervical cephaloceles: a 10-year experience. *Pediatr Neurosurg.* 2008; 44(3):193-8.
5. LO BW, KULKARNI AV, RUTKA JT, JEA A, DRAKE JM, LAMBERTI-PASCULLI M, DIRKS PB, THABANE L. Clinical predictors of developmental outcome in patients with cephaloceles *J Neurosurg Pediatrics.* 2008 ;2(4):254-7
6. LORBER J, SCHOFIELD JK. The prognosis of occipital encephalocele. *Z Kinderchir Grenzgeb.* 1979 ; 28(4):347-51
7. MABOGUNJE OA. Cranium bifidum in northern Nigeria. *Childs Nerv Syst.* 1990 ;6(2):95-8.
8. MARTÍNEZ-LAGE JF, POZA M, SOLA J, SOLER CL, MONTALVO CG, DOMINGO R, PUCHE A, RAMÓN FH, AZORÍN P, LASSO . The child with a cephalocele: etiology, neuroimaging, and outcome. *Childs Nerv Syst.* 1996;12 (9):540-50.
9. MC DONNELL R,JOHNSON Z,DOYLE A, SAYERS G. Folic acid Knowledge and use among expectant mothers in 1997: a comparaisn with 1996. *Ir Med J* 1999; 92(3):296-9. # Mc Donnell RJ ,Johnson Z,Delaney V,Dack P. East Irland 1980-1994:epidemiology of neural tube defects. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53(12):782-8.
- 10.MOHANTY A, BISWAS A, REDDY M, KOLLURI S. Expansive cranioplasty for massive occipital encephalocele. *Childs Nerv Syst.* 2006;22(9):1170-6.
- 11.MOLLOY AM, MILLS JL ,KIRKE PN,WEIR DG, SCOTT JM. FOLATE status and neural tube defects. *Biofactors* 1999; 10 (2-3): 291-4.
- 12.OWEN TJ, HALLIDAY JL,STONE CA. Neural tube defects in Victoria, Australia: potential contributing factors and public health implications. *Aust NZ J Public Health* 2000;24(6):584-9.13.
- 13.ROSANO A, SMITHELLS D,CACCIANI L, BOTTING B, CASTILLA E, CORNEL M, ERICKSON D, GOUJARD J, IRGEN L, MERLOB P, ROBERT E, SIFFEL C , STOLL C, SUMIYOSHI Y. Time trends in neural tube defects prevalence in relation to preventive strategies: an international study. *J Epidemiol Community Health* 1999 ; 53 (10):630-5.
- 14.RAJA RA, QURESHI AA, MEMON AR, ALI H, Dev V. Pattern of encephaloceles: a case series.*J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2008; 20 (1):125-8
- 15.ROBERT L. MC LAURIN .Encephalocele and cranium bifidum. *Hand book of clinical neurology malformations* 1987 Vol 6 (50) .
- 16.SANOUSI S, GAMATIÉ Y, KELANI A,SBAI C, ABARCHI H, BAZIRA L. Les malformations du tube neural au Niger : plaidoyer pour le traitement préventif par l'acide folique en période périconceptionnelle. *Medecine Afrique Noire*, déc 2001 tome 48-N° 12 : 509-515.
- 17.SUWANWELA C. Geographical distribution of frontoethmoidal encephalomeningocele. *Br J Prev Soc Med* 1972; 26: 193 - 198.
- 18.TSUCHIDA T, OKADA K, UEKI K. The prognosis of encephaloceles (author's transl). *No Shinkei Geka.* 1981; 9(2):143-50.
- 19.TEKKÖK IH. Triple neural tube defect - cranium bifidum with rostral and caudal spina bifida - live evidence of multi-site closure of the neural tube in humans. *Child's Nerv Syst.* 2005;21: 331-335.
- 20.WEN S, ETHEN M, LANGLOIS PH, MITCHELL LE. Prevalence of encephalocele in Texas, 1999-2002. *Childs Nerv Syst.* 1996; 12(9):540-50.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE OF NIGERIAN CHILDREN WITH EPILEPSY

QUALITÉ DE VIE CHEZ DES ENFANTS NIGÉRIENS ÉPILEPTIQUES

LAGUNJU IkeOluwa Abiola ¹
 AKINYINKA Olusegun ¹
 ORIMADEGUN Adebola ¹
 AKINBAMI Felix Olukayode ¹
 BROWN Biobele Jotham ¹
 OLORUNDARE Elizabeth ¹
 OHAERI Jude ²

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

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

Mots-clés: *Enfant, Epilepsie, Qualité de vie, Nigeria*

Keywords: *Children, Epilepsy, Quality of life, Nigeria*

RESUME

Contexte

L'épilepsie est un trouble neurologique de l'enfant entraînant une charge lourde dans les pays en développement. La gestion de l'épilepsie comprend le contrôle optimal de la maladie, ainsi que l'amélioration de la qualité de vie (HRQOL) des enfants touchés.

Objectifs

Cette étude a été menée afin d'évaluer l'HRQOL des enfants nigériens atteints par l'épilepsie ainsi que l'impact psychosocial de la maladie sur les parents des enfants concernés.

Méthodes

Un questionnaire normalisé adapté de la PedsQL questionnaire a été appliqué pour évaluer les HRQOL chez 66 consécutifs enfants épileptiques, âgés de ≥ 5 années à l'University College Hospital, Ibadan au cours d'une période de 3 mois.

Résultats

Vingt enfants (30,3%) ont montré d'importantes déficiences dans le HRQOL avec un impact majeur dans les domaines de la santé en général, la vie familiale, scolaire et l'estime de soi. Il y avait une association statistiquement significative entre la gravité de saisie, l'autorité parentale, l'impact émotionnel, le niveau d'éducation maternelle.

Conclusion

Les atteintes de la qualité de vie (HRQOL) est un problème majeur au Nigeria chez les enfants épileptiques. Le soutien familial étendu ne semble pas avoir d'effet sur l'amélioration du stress vécu. Cette étude suggère la nécessité d'un soutien psychosocial chez les enfants traités par les antiépileptiques.

SUMMARY**Background**

Epilepsy is a leading neurological disorder in childhood with the greatest burden in developing countries. The scope of management of epilepsy includes optimal seizure control as well as improvement of the health related quality of life (HRQOL) of affected children.

Objectives

The study was undertaken to assess the HRQOL of Nigerian children with epilepsy and the psychosocial impact of the disease on the parents of affected children.

Methods

A standardized questionnaire adapted from the PedsQL Questionnaire was applied to evaluate the HRQOL in 66 consecutive children with epilepsy, aged ≥ 5 years seen at the University College Hospital, Ibadan during a 3 month period.

Results

Twenty children (30.3%) showed significant impairment in the HRQOL with the major impact found in the areas of general health, family life, school activity and self esteem. There was a statistically significant association between seizure severity, parental emotional impact, maternal level of education and impaired HRQOL.

Conclusion

Impaired HRQOL is a major issue in Nigerian children with epilepsy. The extended family support system does not appear to have any ameliorating effect on the stress experienced by the affected families. This study suggests the need for psychosocial support to achieve optimal care for children on antiepileptic drugs.

INTRODUCTION

Epilepsy is a significant neurological problem in developing countries (2,12) and has been associated with significant psychosocial maladjustment in both the affected children and family (4,8,19). Freilinger et al (8) in Austria reported behavioural and emotional problems in 22% of epileptic children and studies have described feelings of shame, rejection, fear, worry, low self esteem and perception of stigma as common in children with epilepsy (6,9,18).

Epilepsy also has significant emotional impact on parents of affected children and parental emotional stability has been found to be a major predictor of the quality of life of the epileptic child (4). Increasing attention is being focused on problems experienced by people with epilepsy as a result of stigma which is associated with poor psychosocial health outcomes and impaired quality of life (15). Epilepsy may interfere with social functioning by limiting educational opportunities, employability and interpersonal relationships as well as increase the risk of death (15). Aldenkamp et al (1) in the Netherlands, reported high a quality of life in a group of individuals with epilepsy with only 6% of the cases reporting a low quality of life. However, all the cases in the study had well-controlled epilepsy and it is suggested that a low quality of life may be a major problem only in individuals with refractory epilepsy (1).

Families with children with epilepsy in developing countries are faced with the added burden of poverty, ignorance, poor sociocultural beliefs and practices which pose additional challenges to coping with the disease (3). Consequently, poor compliance with therapy, limited availability of anti-epileptic drugs (AEDs) and/or poor quality control of locally produced AEDs may lead to the vicious cycle of seizure recurrences and its attendant psychosocial burden in both the child with epilepsy and family of care givers (13).

The psychosocial impact of diseases varies with sociocultural settings. This study was therefore undertaken to evaluate the health related quality of life (HRQOL) and the psychosocial problems associated with epilepsy in both the children with epilepsy and their parents in Nigeria.

MATERIALS AND METHODS

During a 3 month period, all consecutive cases of epilepsy aged 5years and above who had been attending the paediatric neurology clinic of the University College Hospital, Ibadan, Nigeria for at least 6months were recruited into the study. Epilepsy was defined as separate occurrence of two or more unprovoked seizures, not diagnosed as neonatal or febrile seizures (11). The diagnosis of epilepsy in the children was based on history from a reliable eye witness account, the patient's account and the EEG findings as all the children had

electroencephalography (EEG) done. Seizure types and epilepsy disorders in these patients was based on the International classification of epileptic seizures, epilepsies and epileptic syndromes of the League against Epilepsy (ILAE) (1993) (11).

After informed consent was obtained from the caregivers, information obtained on each patient included; age, sex, age at onset of seizures, frequency of seizures, anti-epileptic drug treatment, drug compliance, parents'/caregivers occupation and level of education.

Standard questionnaires, adapted from the PedsQL Questionnaire (13) were administered to the children and their caregivers. The questionnaire contained questions which assessed the following; general health, physical functioning, limitations in school functioning, behavioural and mental health, family life and self esteem. General health was assessed in terms of seizure type, seizure frequency, reaction to anti-epileptic drugs (AED) and the child's perception of his health or well-being. The physical functioning was measured in terms of completion of age-appropriate physical tasks, leisure activity participation, engagement in activities such as sports, clubs, hobbies, household chores and physical injuries from epilepsy. School activity was assessed in terms of academic achievement, deterioration in academic performance following commencement of AED, learning problems and school absenteeism. Impact of epilepsy on behaviour was assessed in terms of family relationships, peer relationships and abnormal behavioural tendencies. The child's mental health was measured in terms of the emotional status, feelings about epilepsy, attitude towards having epilepsy, concerns, fears, anxiety, worries and depression. Self esteem was assessed in terms of the child's feeling of self worth and perceptions of stigma. Impact of epilepsy on family life was measured in terms of emotional and time impact on parents, marital disharmony, separations, divorces, loss of employment, disruption of routine family schedule and leisure activities and impact on other children in the family. Scores, ranging from 1 to 5 were assigned to rate the severity of impact of the illness. All the scores in the various domains were added and divided by 6 to determine the mean score. The mean score taken to the nearest whole number was taken as the measure of the impact of epilepsy on the overall HRQOL. A score of 1 implied no impact while a score of 5 implied the worst impact on the criterion being assessed. A total of 4-5 questions were used to test each of the domains, with each parameter having scores ranging from 1 to 5. The average score for each domain was obtained by summing up all the scores and dividing the sum by the total number of questions answered. Data was analysed using SPSS 12 for windows software and data summarization was done using proportions, means, median and standard deviation depending on the units of the variables. Categorical variables were compared using the Chi square test. Level of significance was set 0.05.

RESULTS

A total of 66 children, 33 males and 33 females, were recruited into the study, giving a male to female ratio of 1:1. The age of the patients ranged from 60 to 180 months with a mean (SD) of 99.5 (35.4) months. Generalised tonic clonic seizure was the most common type of seizure seen in 42.4% while complex partial seizures and absence seizures were diagnosed in 16.6% and 12.1% respectively (Table 1). Fifty six (84.8%) children were from monogamous family settings while 10 (15.2%) were from polygamous family settings. Eight (12.1%) of the 66 children had symptomatic epilepsy while the remaining 58 (87.9%) had idiopathic epilepsy.

General health

Twenty (30.3%) of the children had severe epilepsy, as defined by a seizure frequency of more than one attack per month. Five (7.6%) gave a history of undesirable side effects of the AED. General health was profoundly affected in 15 (22.7%) children and optimal in 21 (31.8%) children (Table 2).

Physical functioning

The majority (69.7%) of the children did not have limitation of physical functioning while some limitation was reported in 20 (30.3%) of the cases. Only a few were severely (3%) and profoundly (3%) affected. (Table 2). Seven (10.6%) children reported previous injuries sustained during epileptic attacks.

Limitation in school activity

Thirty five (53.0%) of the children did not experience any form of limitation in school work, while 7 (10.6%) reported severe to profound limitation in school work, with 4 (6.1%) having to drop out of school on account of severe epilepsy. The remaining 24 (36.4%) reported missing school occasionally as a result of seizures. Deterioration in academic performance was reported in 12 (18.2%) of the children and play activities was found to be affected in nine (13.6%) of the cases.

Behaviour and Mental Health

Poor peer relationship was reported in 8 (12.1%) children, with feelings of envy of non epileptic children and dislike for their peers including physical fights with other children. Fourteen (21.2%) of the caregivers reported abnormal behavioural tendencies in the cases studied. Thirty two (48.6%) of the cases expressed concerns about having the disease. Of these, feelings of sadness was reported in 18 (27.3%), worries in 15 (22.7%) and feelings and expressions of fear in 13 (19.7%). Seven (10.6%) of the children, all of whom had severe epilepsy reported feelings of being fed up with life. Feelings of stigmatization were reported in 23 (34.8%) cases.

Self esteem

Twenty three (34.8%) of the children reported some loss of self esteem or inadequacy and feelings of stigmatization. These feelings affected their relationship with friends in school and in the neighborhood.

Family life

Fourteen (21.2%) of the parents reported a significant impact on the time spent on the care of the epileptic child, with resultant loss of income and other financial benefits. Ten (15.2%) of the mothers have had to stop working in order to have adequate time to take care of their children with epilepsy. Siblings of the children with epilepsy in five (7.6%) families had experienced parental neglect on account of the time spent by their parents in caring for the affected child. Fourteen of the families (21.2%) had taken a loan to meet up with the expenses of managing the affected child and 10 (24.2%) of the families experienced tension in the home as a result of having an epileptic child while nine (13.6%) of the parents, mainly mothers, experienced feelings of guilt.

Disruption of family cohesion was reported in 33 (50%) of the cases, with frequent quarrels and disagreements. Marital disharmony with consequent divorce was reported in 5 (7.6%) of the families. Eight (12.1%) of the children had been sent to other members of the extended family because the parents could not cope with the stress of caring for the child with epilepsy.

The study showed a statistically significant association between seizure severity ($p=0.000$) and parental emotional impact ($p=0.015$) and impaired HRQOL in the epileptic children. A statistically significant association was also found between maternal level of education and impaired HRQOL ($P= 0.034$), with children of mothers with lower than secondary education having a poorer HRQOL. There was no statistically significant association between gender and HRQOL (0.789). Seizure severity of at least one attack/month remained an independent predictor of impaired HRQOL after controlling for maternal education and parental emotional impact. (Tables 3& 4)

DISCUSSION

Holistic approach to management of diseases emphasizes positive outcomes of care. In childhood epilepsy, the goal of management has traditionally been defined by optimal seizure control, however, the assessment of HRQOL of epileptic children or any chronic disease has become a major public health issue. The HRQOL is generally measured in terms of a person's state of functioning and well being across multiple dimensions.

This study demonstrated as in others (4,8,19) that epilepsy has a major impact on the HRQOL of Nigerian children, with significant impairments in at least one-quarter of the cases in all the domains tested. The general health was found to be adversely affected by epilepsy as only one-third of the cases assessed their health as optimal. The poorest ratings were found in cases with severe epilepsy and this is consistent with previous reports (1,9) which have described seizure severity as a major predictor of HRQOL in epilepsy. Physical functioning defined by play, exercise and domestic chores was rated as optimal in two thirds of the cases but impaired in a third of the children. These functioning are important elements in daily living of children and impairment in these areas have been shown to be associated with frustration and abnormal behavioural tendencies (4,8,19). About one quarter of the children experienced varying degrees of stress on their mental health and abnormal behavioural tendencies which are consistent with the findings of Freilinger et al (8) who reported behavioural and emotional problems in about 22.2% of a cohort of epileptic Austrian children. Wagner and Smith (19) also described behavioural problems as the overall most common reason for referral to psychological services in a cohort of 84 epileptic children referred to an on-site paediatric psychologist.

Children with epilepsy are known to be vulnerable to educational problems and resultant academic underachievement (7,10) and this study demonstrated impairment in school activity and academic skills in nearly half of the cases evaluated. Academic underachievement in this study as in other reports (7,10,16) may be attributed to a combination of factors acting individually or synergistically which include the deleterious effects of repeated seizures on the developing brain, behavioural problems, psychosocial issues

and the effect of antiepileptic drugs.. The epilepsy in these children impacted significantly on the emotion and time of the parents of these children as well as family cohesion. It is also noteworthy that the presence of an epileptic child in the family precipitated divorce in 5 of the 66 families and studies from other sociocultural backgrounds have also confirmed negative effects on family cohesion as well as increased rates of divorce (5). This fractured family cohesion may be related to the lack of social support services and misconceptions about the disease including the fact that epilepsy is believed in this society to be infectious and therefore transmissible or inheritable (14,20). Other issues that may impact on family cohesion are financial hardship related to managing the epileptic child and stigmatization of Nigerian patients and parents (14,20). Traditionally, the extended family system in Africa is believed to have a positive influence on marital stability but the findings in this study suggests that this protective effect does not appear to be sufficient to overcome the destabilizing effect of having an epileptic child in the family.

This study showed significant association between seizure severity and parental emotional impact and impaired HRQOL in the epileptic children. This finding is in agreement with Connolly et al (4) who described parental emotional impact as a major predictor of impaired HRQOL in Welsh children with benign Rolandic epilepsy. Maternal educational level and economic ability in this study showed a statistically significant association with the HRQOL, with children of mothers with less than 10 years of formal education having a poorer HRQOL. In a society that places great premium on the male child, interestingly there was no statistically significant association between gender and HRQOL.

Predictors of impaired HRQOL found in the study were severe epilepsy and family disruption. Optimal seizure control with AED is essential for long term care of children with epilepsy. However, impaired HRQOL is also a major issue in Nigerian children with epilepsy that has not been fully integrated into the care of such children. This study confirms the need for routine screening, counseling and psychosocial support for cognitive, emotional and physical health problems of children with epilepsy. This study also confirms the need for counseling therapy and social support groups for the families of children living with epilepsy.

Table 1. Pattern of seizures in the 66 children with epilepsy

Seizure Types	n	%
Generalised tonic-clonic	28	42.4
Complex partial seizures	11	16.6
Absence seizure	8	12.1
Partial seizures secondarily generalized	7	10.6
Myoclonic epilepsy	4	6.1
Atonic seizures	4	6.1
Mixed seizures	4	6.1
Total	66	100.0

Table 2. Quality of life rating in the 66 cases of epilepsy

	<i>I</i>		<i>II</i>		<i>III</i>		<i>IV</i>		<i>V</i>	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
General health	21	31.8	20	30.3	5	7.6	5	7.6	15	22.7
Physical functioning	46	69.7	13	19.7	3	4.5	2	3.0	2	3.0
School activity	35	53.0	19	28.8	5	7.6	1	1.5	6	9.1
Behavioural & mental health	48	72.7	12	18.2	1	1.5	4	6.1	1	1.5
Self esteem	43	65.2	11	16.7	1	1.5	6	9.1	5	7.6
Family life	30	45.5	18	27.3	6	9.1	7	10.6	5	7.6

I = not affected, II= mildly affected, III = moderately affected, IV= severely affected V= profoundly affected

Table 3: Relationship between HRQOL and seizure severity and selected demographic variables

Factors	Quality of life: Impaired N=46		Quality of life: Not impaired/good N=20		p	RR	95% CI
Frequent seizures ≥ 1 per month	41	89.1	3	15.0	0.000	4.20	1.94, 9.09
Parental emotional impact	16	34.8	14	70.0	0.015	0.23	0.07, 0.71
Maternal education <10year	25	54.3	5	25.0	0.034	1.43	1.04, 1.97
Family separation	2	4.3	4	20.0	0.063	0.45	0.15, 1.42
Low social class	5	10.9	6	30.0	0.075	0.61	0.31, 1.19
Male	22	47.8	11	55.0	0.789	0.75	0.26, 2.15

RR - Risk ratio; 95% CI - Confidence interval

Table 4: Logistic regression analysis of factors associated with impaired QOL

Variables	β	S.E	p	Exp (β)	95% CI Exp (β)
Parental emotional impact	-4.191	.930	0.000	0.015	0.02, 0.09
Frequent seizures ≥ 1 per month	0.798	.882	0.365	2.221	0.39, 12.50
Maternal education <12year	-0.014	.966	0.989	0.986	0.15, 6.54
Constant	1.227	.845	0.147	3.410	-

REFERENCES

1. ALDENKAMP AP, VANDONSELAAR CA, FLAMMAN H, LAFARRE DL. Psychosocial reactions to the epilepsy in an unselected group of patients with epilepsy under treatment in General Hospitals. *Seizure* 2003;12: 101-106
1. BERTOLOTE JM. Epilepsy as a public health problem. *Trop Geogr Med* 1994; 46: 28-30.
2. BRIBECK GL. Barriers to care for patients with neurologic disease in rural Zambia. *Arch Neurol* 2000;57:414-417.
3. CONNOLLY AM, NORTHCOTT E, CAIRNS DR. Quality of life of children with benign rolandic epilepsy. *Pediatr Neurol* 2006;35:240-245
4. DAS K, BANERJEE M, MONDAL G, DEVI L, SINGH O, MUKHERJEE B. Evaluation of socioeconomic factors causing discontinuation of epilepsy treatment resulting in seizure recurrence: A study in an urban epilepsy clinic in India. *Seizure* 2003;16:601-607.
5. DE SOUZA EA, SALGADO PC. A psychosocial view of anxiety and depression in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006;8:232-238.
6. FATENAU PS, JIANZHAO SHEN, DUNN DW, AUSTIN JK. *J Learn Disabil* 2008;41:195-207
7. FREILINGER M, REISEL B, REITER E, ZELENCHO M, HAWER E, SEIDL R. Behavioural and emotional problems in children with epilepsy. *J Child Neurol* 2006;21:939-945
8. HOIE B, SOMMERFELT K, WAALER PE, ALSAKER FD, SKEIDROLL H, MYKLETUN A. Psychosocial problems and seizure-related factors in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:213-219
9. IBEKWE RC, OJINNAKA NC, ILOEJE SO. Factors influencing the academic performance of school children with epilepsy. *J Trop Pediatr* 2007;53: 338-343
10. International League Against Epilepsy Commission on Classification and Terminology of The International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
11. JALLON P. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997;38:1143-1151.
12. JAMES W. VARNI. The pedsQLTM Measurement Model for the Pediatric Quality of Life Inventory. <http://www.pedsqil.org/> (Accessed 5th June, 2008)
13. JILEK-AALL L, JILEK W, KAAYA J, MKOMBACHEPA L, HILLARY K. Psychosocial study of epilepsy in Africa. *Social Science and Medicine* 1997;45: 783-795.
14. MACLEODS JS, AUSTIN JK. Stigma in the lives of adolescents with epilepsy: a review of literature. *Epilepsy Behav* 2003;4:112-117.
15. MCNELIS AM, DUNN DW, JOHNSON CS, AUSTIN JK, PERKINS SM. Academic performance in children with new onset seizures and asthma: a prospective study. *Epilepsy Behav* 2007;10:311-318.
16. MEINARDI H, SCOTT RA, REIS R, SANDER JW. The treatment gap in epilepsy: The current situation and ways forward. *Epilepsia* 2001;42:136-149.
17. RODENBURG R, STAMS GJ, MEIJER AM, ALDENKAMP AP, DEKOVIC M. Psychopathology in children with epilepsy: a meta-analysis. *J Pediatr Psychol* 2005;30:453-468.
18. WAGNER JL, SMITH G. Psychological services in a pediatric epilepsy clinic: Referral patterns and feasibility. *Epilepsy Behav* 2007;10: 129-133.
19. WANDRA T, SUBAHAR R, SIMANJUNTAK GM, et al. Resurgences of cases of epileptic seizures and burns associated with cysticercosis in Assologaima, Jayawijaya, Irian Jaya, Indonesia, 1991-1995. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 2000;94:46-50.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES DÉMENCES EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : ASPECTS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES EN MILIEU HOSPITALIER À OUAGADOUGOU (BURKINA FASO)**DEMENTIAS IN SUB-SAHARAN AFRICA: CLINICAL AND ETIOLOGICAL ASPECTS IN HOSPITAL ENVIRONMENT IN OUAGADOUGOU (BURKINA FASO)**

NAPON Christian ¹
 TRAORE S. Idris S. ¹
 NIAKARA Ali ²
 OUANGO G. Jean-Gabriel ³
 KABRÉ Abel ⁴
 KABORE Jean ¹

1. Service de Neurologie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso
2. Service de Cardiologie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso
3. Service de Psychiatrie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso
4. Service de Neurochirurgie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

E-Mail Contact - NAPON Christian : [cnapon \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:cnapon@gmail.com)

Mots-clés: Afrique, Alzheimer, Burkina Faso, Démence

Keywords: Africa, Alzheimer, Burkina Faso, Dementia

RESUME**Description**

En Afrique subsaharienne, l'amélioration progressive des conditions de vie a pour corollaire l'émergence accrue de certaines pathologies en rapport avec l'âge dont la démence. L'objectif de cette étude était de décrire les différents aspects des démences au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Méthodes

C'est une étude transversale qui a inclus pendant deux ans les sujets âgés de plus de 15 ans hospitalisés ou ayant consulté dans les services de Neurologie, Psychiatrie, Cardiologie et Neurochirurgie et répondant aux critères diagnostiques de démence du DSM-IV.

Résultats

Soixante-douze démences ont été diagnostiquées soit une prévalence hospitalière de 4,55 pour mille patients et 2,21 % des patients hospitalisés. L'âge moyen était de 62,20 ans avec un sex ratio de 2. L'installation des troubles cognitifs et comportementaux a été insidieuse et progressive dans la plupart des cas. La démence était sévère avec un score MMS inférieur à 9 dans la majorité des cas. Les démences secondaires dites curables étaient les plus fréquentes (68,05 %), dominées par les démences vasculaires et les causes neurochirurgicales. Seulement 18 % des démences étaient dégénératives avec à leur tête les démences de type Alzheimer. L'entourage familial reste fortement impliqué dans la démarche de soins et la prise en charge.

Conclusion

La démence est une réalité au Burkina Faso, avec une prévalence sous-estimée. Il est donc nécessaire de mener des études en population dans le but d'envisager des mesures préventives et de prise en charge adaptées à notre contexte.

SUMMARY**Background**

In sub-Saharan Africa, the gradual improvement of living conditions has for corollary the emergence of some diseases related to age of which dementia.

Objective

The objective of this study was to describe the various aspects of dementia at the Teaching Hospital Yalgado Ouédraogo.

Methodology

It was a cross-sectional study that included two years for people aged over 15, hospitalized or consulting services in Neurology, Psychiatry, Cardiology and Neurosurgery and meets the diagnostic criteria of dementia of DSM-IV.

Results

Seventy-two were diagnosed with dementia or a hospital prevalence of 4.55 patients per thousand and 2.21% of hospitalized patients. The average age was 62.20 years with a sex ratio of 2. The installation of cognitive and behavioural disorders has been insidious and gradual in most cases. Dementia was severe with a MMS score less than 9 in most cases. The so-called secondary curable dementias were the most frequent (68.05%), dominated by vascular dementia and neurosurgical cases. Only 18% of degenerative dementias were headed with dementia of Alzheimer type. The family remains deeply involved in the process of care and support.

Conclusion

Dementia is a reality in Burkina Faso, with a prevalence underestimated. It is therefore a need for population studies in order to consider preventive measures and care tailored to our context.

INTRODUCTION

En Afrique subsaharienne, l'amélioration progressive des conditions d'existence s'accompagne d'une augmentation substantielle de l'espérance de vie. Ceci a pour corollaire l'émergence accrue de certaines pathologies en rapport avec l'âge dont la démence. Pathologie surtout du sujet âgé, elle traduit une dégradation progressive des fonctions cognitives, entravant l'autonomie dans la vie quotidienne [1]. Sa prévalence est de plus en plus élevée avec le vieillissement de la population. En effet, on estimait à 25 millions le nombre de personnes atteintes de démences dans le monde en 2000 [22]. En revanche on dispose de très peu de données épidémiocliniques sur les démences en Afrique (Nigeria, Egypte, Afrique du Sud, Sénégal) et particulièrement au Burkina Faso. C'est dans ce contexte qu'a été menée cette étude dont l'objectif était d'analyser les différents aspects de cette pathologie afin de contribuer à apporter des réponses adaptées à notre contexte.

POPULATION ET METHODES**Nature de l'étude**

Il s'agit d'une étude transversale réalisée du 1er Mars 2005 au 28 Février 2007 dans les services de Neurologie, Psychiatrie, Neurochirurgie et Cardiologie du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina Faso.

Critères d'inclusion et d'exclusion

L'inclusion a été systématique parmi les consultants et les hospitalisés. L'étude a concerné les patients répondant aux critères suivants :

- ▶ âge supérieur ou égal à 15 ans ;
- ▶ être hospitalisé ou consulter dans les services de Neurologie, Psychiatrie, Neurochirurgie et cardiologie du CHU Yalgado Ouédraogo ;
- ▶ répondre aux critères diagnostics de démence du DSMIV avec des troubles dont la durée d'évolution était d'au moins six mois ;
- ▶ avoir des parents ou un entourage consentant à participer à l'étude.

Ont été exclus les pseudo-démences, les épisodes confusionnels et les psychoses chroniques.

Echantillonnage

Dans un premier temps, les patients présentant une plainte mnésique ou d'autres symptômes comportementaux ou psychologiques évocateurs étaient soumis à une évaluation de leurs fonctions cognitives à travers divers outils (MMSE [5], IADL (Instrumental Activities of Daily Living : ce test contient des échelles d'activités de la vie courante que sont la capacité à utiliser le téléphone, les moyens de transport, la responsabilité pour la prise des médicaments et la capacité à gérer son budget) [3], fluence verbale (mesure du nombre de mots énoncés dans une catégorie donnée dans un temps limité de 5 minutes) [17], test de l'horloge [14]. A l'issue de cette première évaluation, le diagnostic de démence était fait sur la base des critères du DSM IV [12]. Les patients ne remplissant pas ces critères étaient réévalués dans un délai de six mois après un traitement adapté (antidépresseur, antiépileptique, rééquilibration hydro électrolytique...). La sévérité de la démence était appréciée par le score obtenu au MMSE [5]. Dans un second temps, en fonction des éléments d'orientation étiologique, un bilan clinique plus approfondi (Echelle de dysfonctionnement frontal...) était pratiqué ainsi qu'un bilan paraclinique pour déterminer l'étiologie de la démence, en utilisant des critères pour le diagnostic de certaines étiologies [12]. Les démences dont l'étiologie n'a pu être déterminée étaient classées « démence sans précision ». Dans tous les cas, le diagnostic a été posé de manière prudente, après des entretiens répétés avec le malade et sa famille, et une surveillance prolongée de l'évolution (six mois).

Analyse statistique des données

Les données ont été recueillies à l'aide de fiches individuelles de collecte, vérifiées, classées et conservées sous forme de fiches informatiques et analysées à l'aide du logiciel Epi info version 3.3.2. Le test du Chi carré, le test de Fisher exact et le test de Kruskal-Wallis pour deux groupes ont servi à la comparaison des données avec un seuil de significativité de 0,05.

RESULTATS

Prévalence et caractéristiques socio-démographiques

Au total, sur les 15815 patients qui ont consulté dans les services d'étude, 72 cas de démences ont été diagnostiquées soit une prévalence de 4,55 pour 1000. Durant cette même période, 2396 patients ont été hospitalisés dans l'ensemble des services d'étude dont 53 sujets déments (73,61 % des cas de démences) soit une prévalence de 2,21% des hospitalisés. L'hospitalisation était significativement associée à une plus grande fréquence des troubles du comportement ($p=0,019$), du déficit moteur ($p=0,017$) et de l'altération de l'état général ($p=0,02$). L'âge moyen des patients était de 62,20 ans et la tranche d'âge de 60 à 70 ans représentait 27,8 % de l'échantillon avec un sex ratio de 2. Quarante-sept virgule vingt-deux pour cent des patients étaient des cultivateurs et femmes au foyer et 51,40 % étaient illettrés.

Aspects cliniques

Dans 81,94 % des cas, l'entourage avait été à l'origine de la demande de soins. La demande émanait de l'entourage beaucoup plus dans les démences sévères que dans les démences légères ($p=0,001$). Celle-ci était motivée par les troubles du comportement dans 48,61 % des cas, des troubles mnésiques dans 27,78 % des cas et une altération de l'état général dans 26,39 % des cas. Les antécédents étaient constitués par une :

- ▶ une HTA chez 34,72 % des patients, évoluant depuis en moyenne 10 ans. Elle était beaucoup plus fréquente dans les démences vasculaires (63,20%) que dans les démences dégénératives (28,60%).
- ▶ un accident vasculaire cérébral chez 29,17 % qui était présent chez 52,60 % des démences vasculaires.
- ▶ et une dépression chez 13,89 %.

Les autres antécédents neurologiques étaient représentés par un traumatisme crânien grave dans 19,44 % des cas et une infection du système nerveux central dans 13,89 % des cas.

Les troubles cognitifs étaient d'installation insidieuse et d'évolution lentement progressive dans 75 % des cas avec une moyenne de 22,83 mois. La sémiologie cognitive était constituée par :

- ▶ une atteinte de la mémoire sémantique dans 59,30 % des cas,
- ▶ une aphasie amnésique avec manque du mot dans 43,55 % des cas,
- ▶ une apraxie constructive chez 55,56 % des patients,
- ▶ une agnosie chez 31,82 %.
- ▶ des troubles des fonctions exécutives et du jugement dans 77,75 % des cas.

Le ralentissement psychomoteur, l'anxiété et l'apathie étaient les symptômes psychologiques présentés par 78,79 % , 65,15 et 57,58 % des patients respectivement. Quarante-sept virgule quatre-vingts quatorze pour cent des patients avaient des troubles du comportement, avec des fugues dans 12,51 % des cas. Les troubles des conduites élémentaires étaient constitués par des troubles du sommeil dans 64,64 % des cas,

des troubles des conduites alimentaires dans 12,12 % des cas. Plus du tiers des patients présentait un déficit moteur et le quart était dénutri et déshydraté. L'évaluation psychométrique a permis de noter que la majorité de nos patients avaient une démence sévère avec un score MMS inférieur à 9 (73,61 % des cas). Seulement 18 cas de démences légères soit 25 % des patients étaient retrouvés. Soixante-dix neuf pour cent d'entre eux étaient dépendants de l'entourage pour les activités de la vie quotidienne (capacité à utiliser le téléphone, les moyens de transport, responsabilité pour la prise des médicaments et capacité à gérer son budget).

Données paracliniques

La tomодensitométrie (TDM) cérébrale réalisée chez 52 patients était normale dans 4 cas. Elle montrait une atrophie cortico-sous-corticale dans 40,38 % des cas et des images de leucoencéphalopathie dans 17,31 % des cas (Tableau I). L'électroencéphalogramme (EEG) n'a été réalisée que chez 9 patients et montrait des signes de souffrance cortico-sous-corticale diffuse dans 5 cas. Le bilan biologique montrait surtout des troubles métaboliques dans 22 cas (troubles hydroélectrolytiques avec notamment des hypernatrémies par déshydratation extracellulaire et des hypoprotidémies responsables d'état de dénutrition). La sérologie syphilitique (TPHA/VDRL) était positive chez deux patients dans le sang et le LCR et 3 patients étaient VIH 1 positif.

Aspects nosologiques

La répartition des patients selon le type de démence est représentée par le tableau II. Les étiologies des démences dégénératives étaient représentées par la maladie d'Alzheimer dans 7 cas (9,72 %), les démences frontotemporales dans 3 cas (4,16 %) et la maladie de Parkinson dans 2 cas (2,77 %). Il a été noté un syndrome démentiel chez un patient atteint de chorée de Huntington évolutive. Les cas de démences dites curables étaient au nombre de 49 (soit 68,05 %). Elles étaient vasculaires dans 51,35 % des cas de démences curables, de cause neurochirurgicale dans 32,43 % des cas et infectieuse dans 10,81 % des cas. Un cas de démence post-traumatique a été observé. Soixante-dix virgule quatre-vingts pour cent des patients avaient au moins une autre pathologie associée à la démence. La co-morbidité était significativement liée à un âge plus avancé ($p=0,02$). Il s'agissait d'une cardiopathie dans 23,61 % des cas et d'une épilepsie dans 6,94 % des cas. Deux patientes présentaient une ostéoporose. Ailleurs, il s'agissait d'affections respiratoires, uro-génitales et infectieuses.

Acteurs de la prise en charge et évolution

Lorsque l'entourage intervenait dans la prise en charge, il était représenté par les descendants dans 76,39 % des cas. Dans 25 % des cas, un membre de la famille avait été choisi pour s'occuper en permanence des soins corporels du patient. L'évolution au cours de la période d'étude a été marquée par le décès de 11,11 % des patients et, 37,50 % ont été perdus de vue.

DISCUSSION

Le contexte socioculturel qui fait de la maladie du sujet âgé une fatalité, le cadre d'étude qui est le centre hospitalier national de référence (dernier recours de la pyramide sanitaire) et l'inaccessibilité de certains examens ont été les limites de cette étude. Par ailleurs, la rareté des études africaines sur le sujet ne permet pas toujours de faire des comparaisons. Un autre problème est lié à l'utilisation de l'instrument MMSE qui est inadapté pour nos populations qui sont surtout illettrées mais aussi la validité externe des résultats obtenus. La relative faible prévalence dans nos pays [2, 6, 23] par rapport aux pays européens [19] pourrait s'expliquer d'une part par le contexte socioculturel qui fait des troubles mnésiques du sujet âgé une fatalité liée à l'âge et la faible détection des troubles mnésiques par les praticiens [9], et d'autre part par la relative plus courte espérance de vie [7].

La majorité des patients a été vue en hospitalisation (73,61%). Celle-ci était liée à la consultation tardive, à un moment où le patient présente des signes et symptômes négatifs et/ou invalidants. En effet, l'hospitalisation était significativement associée à une plus grande fréquence des troubles du comportement ($p= 0,019$), du déficit moteur ($p=0,017$) et de l'altération de l'état général ($p=0,02$).

L'âge moyen des patients était de 62 ans avec une prédominance de la tranche de 60 à 70 ans. Ces résultats sont comparables à ceux d'Avodé au Bénin [2]. Ils sont cependant différents de ceux de Ska au Canada qui notait une plus grande fréquence après 75 ans [19] et de Lechowski en France qui trouvait un âge moyen de 77,8 ans avec une prédominance des sujets de plus de 80 ans [10]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'espérance de vie beaucoup plus courte dans les pays en voie de développement comme le nôtre où la fréquence et la gravité des pathologies du sujet âgé augmentent avec l'âge, emportant les plus vieux et réduisant ainsi leur effectif. Le sex ratio était de 2. Harvey en Grande Bretagne notait aussi une prédominance masculine à 58% [7]. Par contre, Avodé au Bénin [2], Grunitzky au Togo [6] et Lindsay au

Canada [13] notaient une prédominance féminine. Letenneur en France [11] notait une prédominance masculine avant 80 ans et une prédominance féminine après cet âge et concluait à une interaction possible entre l'âge et le sexe.

Les cultivateurs et femmes au foyer représentaient 47,22% de notre échantillon. Cela concorde avec la distribution socioprofessionnelle de la population burkinabè qui est à 88% éleveur et agriculteur. Par ailleurs, les retraités consulteraient beaucoup plus dans des structures qui leurs sont réservées.

La moitié de nos patients étaient illettrés (51,4%). Cela pourrait s'expliquer d'une part par le faible taux de scolarisation qu'a connu notre pays par le passé. D'autre part, le bas niveau de scolarisation serait un facteur de risque de démence selon Letenneur et Lindsay [11, 13]. L'entourage était à l'origine de la demande de soins dans 81,94% des cas. Mouanga au Congo, dans son étude sur le profil des patients observés en consultation externe de psychiatrie notait aussi que la consultation était suscitée par d'autres personnes dans 18,5% des cas [15]. Cela traduit sans doute l'implication du groupe familial dans la démarche de soins dans notre contexte. Par ailleurs l'entourage interviendrait dans cette démarche à un stade tardif, après avoir épuisé les recours traditionnels et extra institutionnels. En effet, la demande émanait de l'entourage beaucoup plus dans les démences sévères que dans les démences légères ($p=0,001$). Les troubles du comportement (48,61%), l'altération de l'état général (26,39%) et le déficit moteur (33,33%) ont été les motifs de consultation les plus fréquents. Ils sont le reflet du retard à la consultation et ont été retrouvés significativement liés à l'hospitalisation (p égal à 0,019 ; 0,017 et 0,02 respectivement).

Présente chez 34,72% des patients, l'HTA était beaucoup plus fréquente dans les démences vasculaires (63,20%) que dans les démences dégénératives (28,60%). Quant aux accidents vasculaires cérébraux, ils faisaient partie des antécédents retrouvés chez les patients atteints de démence vasculaire (52,60%). Tsuchihashi notait dans l'étude d'Hisayama que l'HTA et la survenue d'un AVC constituaient des facteurs de risque significatif pour la démence vasculaire [21]. Cependant il soulignait l'implication possible de ces facteurs dans la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer.

L'atteinte mnésique était sémantique dans 59,30% des cas. Les troubles sémantiques sont le reflet de la consultation tardive car s'observent le plus souvent à un stade avancé de l'évolution de la démence. Ils expliquent la prédominance de l'aphasie amnésique avec manque du mot juste sur les autres troubles du langage. Étaient aussi associés une apraxie surtout constructive, une agnosie ainsi que des troubles des fonctions exécutives et du jugement dans 77,75 % des cas.

Les symptômes psychologiques étaient dominés par le ralentissement psychomoteur, l'anxiété, les troubles de l'identification des proches et l'apathie. Pour Thomas, l'apathie serait le trouble le plus fréquent parmi les symptômes psychologiques de la maladie d'Alzheimer [20]. Une notion de fugues a été notée chez 12,51% des patients. Avodé et Rolland ont retrouvé des proportions comparables [2, 18]. Elles étaient liées à une sévérité beaucoup plus grande du déclin cognitif et à une dépendance beaucoup plus importante.

Le quart des déments était déshydraté et dénutri avec des troubles métaboliques à la biologie. Les incapacités pour les activités de la vie quotidienne augmentant avec l'évolution clinique de la démence, les patients finissent par être plus ou moins dépendants de l'entourage, y compris pour leur alimentation. Et lorsque les apports sont insuffisants par rapport aux besoins physiologiques, s'installe progressivement un déséquilibre qui aboutit à terme, lorsqu'il n'est pas corrigé, à une déshydratation et/ou une dénutrition plus ou moins sévères.

La majorité de nos patients avaient une démence sévère avec un score MMS inférieur à 9. Seuls 21% des patients avaient une autonomie satisfaisante. Pour Barberger-Gateau [4], la démence est un déterminant majeur de la perte d'autonomie fonctionnelle des personnes âgées. L'atrophie cortico-sous-corticale était l'anomalie scanographique la plus observée, surtout dans les démences dégénératives. Toutefois, comme le soulignait Patterson, la neuroimagerie n'est pas très efficace pour distinguer la maladie d'Alzheimer ou d'autres démences corticales du processus normal du vieillissement [16]. Son objectif est d'exclure les étiologies secondaires potentiellement réversibles telles les lésions intracérébrales (tumeur, hématome sous-dural chronique) ou l'hydrocéphalie à pression normale.

L'EEG quand elle est réalisée montrait surtout une souffrance cortico-sous-corticale diffuse. Elle reste peu contributive sauf dans certaines étiologies telles la maladie de Creutzfeld-Jacob et les épilepsies [8]. Contrairement aux données européennes [4, 7], les démences secondaires ont été plus fréquemment retrouvées ; elles représentaient 68,05 % des démences. Cette nosographie serait liée à la jeunesse des populations dans notre contexte où l'espérance de vie, quoique croissante demeure encore faible comparativement à celle des pays développés. Par ailleurs, dans notre contexte socioculturel où les troubles mnésiques et comportementaux du sujet âgé bénéficient d'une prise en charge et d'une protection sociale longtemps efficace (entourage, famille), la consultation n'est le plus souvent motivée que par des signes invalidants, le plus souvent symptomatiques de l'étiologie de la démence.

Elles étaient dominées par les démences vasculaires qui représentaient 26,39% de l'ensemble des démences et les affections neurochirurgicales. Nous avons par ailleurs noté un cas de paralysie générale syphilitique tardive confirmée par la biologie et un cas de démence post traumatique.

Les étiologies des démences dégénératives étaient représentées par la maladie d'Alzheimer dans 7 cas, les démences frontotemporales dans 3 cas et la maladie de Parkinson dans 2 cas. Il a été noté un syndrome démentiel chez un patient atteint de Chorée de Huntington évolutive. Plus de deux tiers (2/3) des patients avaient au moins une autre pathologie associée à la démence. Cette co-morbidité était significativement liée à un âge plus avancé ($p=0,02$). Cela pourrait être dû aux défaillances viscérales multiples qui peuvent s'installer avec l'âge. Les pathologies cardiaques, respiratoires, uro-génitales et infectieuses étaient plus fréquemment associées. L'entourage intervenait dans la prise en charge dans la quasi-totalité des cas. Dans 25% des cas, un membre de l'entourage avait été désigné pour s'occuper en permanence des soins corporels et des besoins du dément. Lindsay au Canada notait que 94% des soignants des personnes démentes étaient des membres de la famille [13]. Le recours à une structure sanitaire n'intervient que lorsque l'état clinique précaire des patients se décompense ou quand l'entourage est débordé. L'issue a été fatale dans 11,11% des cas. Barberger-Gateau trouvait que le décès chez les déments était le plus souvent attribué aux maladies cardiovasculaires, respiratoires, mentales (cérébrales), nutritionnelles et neurologiques qui sont souvent associées [4].

CONCLUSION

La démence, longtemps considérée comme inexistante dans les pays sous-développés, est de nos jours une réalité quoique encore mal connue. Sa prévalence reste sous-estimée. Cette étude a permis de trouver une prévalence hospitalière de 4,55 pour mille patients. Elle survient beaucoup plus souvent chez des sujets relativement jeunes, de sexe masculin, résidant en milieu urbain, illettrés, cultivateurs ayant une HTA. Vu la transition démographique qui est en train de s'opérer dans nos pays, il convient de mener des études beaucoup plus élargies, en population, qui permettraient de mieux cerner le problème et d'envisager des solutions et des axes de prévention adaptés à notre contexte.

Tableau I : Répartition des 52 patients selon les principaux aspects TDM
(Table I: Distribution of the 52 patients according to the main C. T. scans aspects)

Aspect TDM	Nombre	Pourcentage
Atrophie cortico-sous-corticale	21	40,38
Leucoencéphalopathie vasculaire	9	17,31
Hématome sous-dural chronique	5	9,62
Hydrocéphalie chronique	4	7,69
Encéphalite	4	7,69

Tableau II : Répartition des étiologies des démences dites curables.
(Table II: Distribution of the aetiologies of the curable dementias)

Étiologie	Nombre	Pourcentage
Démence vasculaire	19	51,35
Causes neurochirurgicales	12	32,43
- Hématome sous-dural chronique	5	13,51
- Hydrocéphalie à pression normale	4	10,81
- Tumeur intracrânienne	3	8,11
Causes infectieuses	4	10,81
Intoxication éthylique	1	2,70
Démence post-traumatique	1	2,70

REFERENCES

1. AURIACOMBE S, ORGOGOZO JM. Syndrome démentiel. *Encycl Méd Chir, Neurologie* 17-044-C-40, 2004, 1-7.
1. AVODE DG, GANDAHO P, DA-CRUZ PC, AHYI RG, ZOHOUN TH. Les démences séniles en milieu hospitalier à Cotonou. *Le Bénin Médical* 1998;7:23-27.
2. BARBERGER-GATEAU P, FABRIGOULE C, HELMER C, ROUCH I, DARTIGUES JF. Functional impairment in instrumental activities of daily living: an early clinical sign of dementia. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47:456-462.
3. BARBERGER-GATEAU et al. The contribution of dementia in the disablement process and modifying factors. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;18:330-7.
4. DÉROUESNÉ C, POITRENAUD J, HUGONOT C, KALAFAT M, DUBOIS B, LAURENT B. « le Mini Mental State Examination (MMSE) : un outil pratique pour l'évaluation de l'état cognitif des patients pour le clinicien ». *Presse Méd.* 1999;28:1141-1148.
5. GRUNITZKY et al. Prévalence des principales affections neurologiques en milieu rural au Togo. *Neurologie tropicale*, Paris 1993;4:13-16.
6. HARVEY RJ, SKELTON-ROBINSON M, ROSSOR MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1206-1209.
7. HIRSH E, MATON B, KURTZ D. Bases neurophysiologiques de l'électroencéphalographie clinique et principales indications. *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-031-A-10, 1995, 11p.
8. JORAY S, PERTOLDI W, BULA C. Detection of cognitive disorders in clinical practice. *Rev Med Suisse Romande* 2000; 120:847-52.
9. LECHOWSKI L, HARBOUN M, DIEUDONNE B, HERNANDEZ K, TORTRAT D, FORETTE B, TEILLET L, VELLAS B. Clinical features of ambulatory patients over 80 years of age followed for Alzheimer's disease. French prospective multicenter study REAL.FR. *Rev Med Interne.* 2003; 24:307-313.
10. LETENNEUR L, GILLERON V, COMMENGES D, CHELMER, ORGOGOZO JM, DARTIGUES JF. Are sex and educational level independent predictors of dementia and Alzheimer's disease ? Incidence data from the PAQUID project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;99:177-183.
11. LAURENT B, DUBOIS B, TOUCHON J, LEYS D, PASQUIER F. Critères diagnostiques des démences. *Esaie - Pfizer*, Nov 2000 ; 58 p.
12. LINDSAY J, ANDERSON L. Dementia / Alzheimer's Disease. *BMC Women's Health* 2004, 4:S20.
13. MONTANI C, NOUREDDINE B. Le test du "Cadran de l'horloge". *Psychologie Médicale*, 1990; 22(7): 625-626. 10
14. MOUANGA AM, MISSONTSA DA. Profil socio-démographique et clinique des patients observés en consultation externe de psychiatrie au Congo-Brazzaville. *Médecine d'Afrique Noire*, 2005;52:279-783.
15. PATTERSON et al. Le traitement de la démence : conclusions de la conférence canadienne de consensus sur la démence. *JAMC*, Juin 1999; 160.18p.
16. POITRENAUD J, PIETTE F, SEBBAN C, FORETTE B. Une batterie de tests psychométriques pour l'évaluation du fonctionnement cognitif chez les sujets âgés. *Rev Gériatr.* 1990, 15 ;2 :57-64.
17. ROLLAND Y, GILLETTE-GUYONNET S, NOURHASHEMI F, ANDRIEU S, CANTET C, PAYOUX P, OUSSET PJ, VELLAS B. Wandering and Alzheimer's disease type. Descriptive study. REAL.FR research program on Alzheimer's disease and management. *Rev Med Interne.* 2003; 24:333-338.
18. SKA B. Epidémiologie de la Maladie d'Alzheimer et autres démences au Canada. *Les sélections de Médecine/Sciences* 2002; 24:27-28.
19. THOMAS PH, BOUCHER C, CLEMENT J.P, HAZIF-THOMAS C. Famille, maladie d'Alzheimer et symptômes négatifs. *La revue française de psychiatrie et psychologie médicale.* Avril 2000; 37:39-45.
20. TSUCHIHASHI T, FUJISHIMA M. Hypertension et maladie d'Alzheimer. *Alzheimer Actualités* 2001; 157:10-13.
21. 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.
22. YAMÉOGO NV. La demande de soins du sujet âgé au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. *Thèse méd.* 2005; 75p.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES TUMEURS INTRAVENTRICULAIRES DE L'ENCEPHALE

BRAIN INTRAVENTRICULAR TUMORS

N'DA Hermann Adonis¹
DROGBA Kporou Landry¹
BROALET Maman You Epérance¹
KAKOU Médard¹
KOUAKOU Koffi Fulbert¹
HAIDARA Aderehime¹
ZUNON-KIPRE Yvan¹
BAZEZE Vincent¹

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

E-Mail Contact - N'DA Hermann Adonis : [drndah \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:drndah@yahoo.fr)

Mots-clés: Encéphale - tumeurs intracrâniennes - tumeurs intraventriculaires

Keywords: Brain, intracranial tumors, intraventricular tumors

RESUME

Objectif

Rapporter notre expérience des tumeurs intraventriculaires encéphaliques.

Methodes

Etude rétrospective descriptive et analytique portant sur une série de 19 patients traités de Janvier 1994 à décembre 2004. L'évaluation diagnostique s'est faite à l'aide de la tomodensitométrie crânio-encéphalique et de l'étude neuro-pathologique des pièces opératoires. Les tumeurs paraventriculaires prolabées dans les ventricules ont été exclues. RESULTATS : Il s'agissait de 12 patients de sexe masculin et 7 de sexe féminin (sex ratio: 1.71). L'âge moyen des patients a été de 19 ans variant entre 2 et 52 ans avec un pic de fréquence entre 20 et 29 ans. Le syndrome d'hypertension intracrânienne a été la circonstance diagnostique la plus fréquente (89.4%) et l'hydrocéphalie présente chez 78.95% des patients. La tomodensitométrie cranio-encéphalique a été réalisée dans tous les cas. Les ventricules latéraux ont été le site anatomique le plus touché (52.63%) suivi du troisième ventricule (26.32%) puis du quatrième ventricule (21.05%). L'évaluation de la qualité de l'exérèse tumorale a montré 61.11% d'exérèse complète contre 38.89% d'exérèse partielle. D'un point de vue neuropathologique l'Ependymome a été la tumeur la plus fréquente (21.05%) et la majorité des tumeurs était bénigne ou à faible potentiel évolutif. La mortalité globale liée aux tumeurs intraventriculaires a été de 21.04% (4 cas) avec une mortalité opératoire à 10.52% (2 cas).

Conclusion

Ce travail portant sur les tumeurs intraventriculaires dans leur ensemble semble être le premier effectué en Afrique subsaharienne. Malgré leur siège ces tumeurs sont souvent curables lorsque le diagnostic est posé précocement. L'exérèse tumorale complète doit être tentée autant que possible

SUMMARY**Aim**

to report our experience about intraventricular tumors.

Methods

Descriptive retrospective and analytic study directed on a sample of 19 subjects treated from January 1994 to December 2004. Diagnostic evaluation was made by using CT-scan and the neuropathological study of the operative pieces. Paraventricular tumors were excluded.

Results

We undertook a retrospective study of the 19 patients : 12 males and 7 females (sex ratio 1.75). The average age was 19 years old (2 to 52 years old) with high frequency between 20 and 29 years old. The increase of intracranial pressure syndrome was the mostly frequent diagnostic circumstance (89.4%) and 78.4% of the patients carry hydrocephalus. The CT-scan was tested to all cases. Lateral ventricles were the mostly affected anatomic site (52.63%), followed by the third ventricle (26.32%) then the 4th ventricle (21.05%). The evaluation of tumoral resection quality shows 61.11% of complete resections versus 38.89% of partial resections. Ependymoma was the most frequent tumor (21.05%) and the majority of them were potentially benign. Global death mortality was 21.04% (4 cases) with a death rate during surgery of 10.52% (2 cases).

Conclusion

Despite their localisation, intraventricular tumors can be cured if the diagnosis is made early. Complete resection should be done

INTRODUCTION

Les tumeurs intraventriculaires regroupent les tumeurs naissant à l'intérieur des cavités ventriculaires et de formations qui leur sont propres (épendyme, plexus choroïdes, inclusions embryonnaires participant à la formation de la toile choroïdienne) [5]. Il s'agit de tumeurs rares représentant moins 1% de l'ensemble des tumeurs du système nerveux central [15]. Leur originalité réside dans le fait : [13] qu'elles retentissent sur la circulation du liquide cérébro-spinal (LCS) et sont donc à l'origine d'un syndrome d'hypertension intracrânienne précoce, qu'elles correspondent à des types histologiques particuliers puisque naissant des formations propres aux cavités ventriculaires, qu'elles constituent un challenge chirurgical car en dépit de leur profondeur rendant leur exérèse périlleuse ; elles sont souvent bénignes et devraient être extirpées sans troubles fonctionnels majeurs, contrastant en cela avec les tumeurs hémisphériques. Le but de cette étude est de rapporter notre expérience portant sur 19 cas de tumeurs intraventriculaires encéphaliques traités dans notre service.

MATERIEL ET METHODE

Du 1er janvier 1994 au 31 décembre 2005, 628 tumeurs intracrâniennes ont été opérées dans le service de Neurochirurgie du CHU de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). Parmi celles-ci, dix-neuf cas de tumeurs intraventriculaires (3.02%) ont été notés. Les tumeurs paraventriculaires secondairement prolabées dans les ventricules ont été exclus. Une étude rétrospective de tous les patients a été menée.

RESULTATS

Dix-neuf cas de tumeurs intraventriculaires en 12 ans d'exercice soit 3.02% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes. Le sexe masculin prédominait avec 12 patients contre 7 patients de sexe féminin. L'âge moyen des patients était de 19 ans avec des extrêmes de 2 à 52 ans et un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 20 à 29 ans.

Un syndrome d'hypertension intracrânienne dominait le tableau clinique (89.47% des patients). Les crises convulsives étaient observées dans 31.57% des cas et l'hémiplégie dans 36.84% des cas. Un syndrome cérébelleux était présent chez 3 patients (15.78%). A l'admission 15/19 patients avaient un état de vigilance normal, 3 étaient obnubilés et 1 dans le coma. L'hydrocéphalie était présente chez 15 patients (78.95%), 11 patients (73.33%) ont fait l'objet d'une dérivation du LCS avant (3) et après (8) l'exérèse tumorale. Il

s'agissait de 7 derivations ventriculo-péritonéales, de 3 dérivation ventriculaires externes et d'un shunt interventriculaire dans le cas d'une obstruction du foramen interventriculaire gauche. L'imagerie diagnostique se résumait à la tomодensitométrie crânio-encéphalique. Cet examen a permis de poser le diagnostic topographique et présomptif de nature (Fig. 1 à 5). Les ventricules latéraux ont été le site de prédilection (tableau I).

Les tumeurs des ventricules latéraux ont été plus fréquentes au niveau de l'atrium (60% des cas). La chirurgie a constitué l'essentiel du traitement. Une exérèse tumorale a été réalisée chez 18 patients (94.7 %), 1 patient a bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale à titre palliatif.

Les voies d'abord ont été transcorticales (61.11%), suboccipitale médiane (22.23%) ou interthalamo-fornicale (16.66%).

Les tumeurs des ventricules latéraux ont été abordées préférentiellement par voies transcorticales (90%) ; tandis que dans 10% des cas la voie interthalamo-fornicale a été utilisée. Les tumeurs du 3e ventricule ont été abordées par voie interthalamo-fornicale (75% des cas) ou transcorticale antérieure (25%). La voie suboccipitale médiane a été la seule utilisée dans les tumeurs du 4e ventricule. L'exérèse tumorale a été jugée complète chez 11 patients (61.11%) et partielle chez 8 patients (38.89%). Sur cette série 8 types tumoraux ont été recensés dominé par des tumeurs bénignes ou à faible potentiel évolutif. L'Ependymome a été la tumeur la plus fréquente (21.05%) (tableau II). Des complications post-opératoires sont survenues chez 2 patients, dominées par des séquelles comitiales (cas1 : hémorragie intraventriculaire, ventriculite, comitiales; Cas 2 : état de mal convulsif). Les patients ont été suivis avec un recul variant de 6 mois à 12 ans.

Huit patients (42.10%) ont présenté une évolution favorable ; 2 patients ont évolué favorablement mais avec des séquelles (hémiparésie et comitiales) ; deux reprises évolutives et une récurrence nécessitant une réintervention ont été notées. La mortalité globale liée aux tumeurs intraventriculaires a été de 21.04% (4cas), tandis que la mortalité opératoire a été de 10.52% (2 cas).

DISCUSSION

Les tumeurs intraventriculaires sont des lésions rares [15]. Elles représenteraient 1% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes [15] et environ 3% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes de l'adulte. Leur fréquence est élevée dans la population pédiatrique : 5% des tumeurs de l'enfant [19], 9% pour Santoro et Al et 16 % des tumeurs de l'enfant et de l'adolescent pour Anderson et Al [1]. L'âge moyen des patients a été de 19 ans et ces tumeurs apparaissent rarement après 30 ans.

En réalité il existe une différence de type tumoral entre les adultes et les enfants [19]. Les épendymomes, l'astrocytome subépendymaire à cellules géantes, les tumeurs des plexus choroïdes sont observées préférentiellement chez l'enfant. Le subépendymome, le neurocytome central, les méningiomes et les métastases sont l'apanage fréquemment de l'adulte. Les tumeurs intraventriculaires retentissent précocement sur la circulation du LCS, bloquant de façon plus ou moins complète les voies d'écoulement. Elles donnent un syndrome d'hypertension intracrânienne précoce qui peut rester longtemps isolé [5]. L'hydrocéphalie semble être la règle dans ces lésions et pose des problèmes thérapeutiques parfois complexes. Son traitement préalable par un shunt interne au moment du diagnostic ne fait pas l'unanimité [5]. Il existerait une possibilité de métastase abdominale par voie du LCS en cas de dérivation ventriculo-péritonéale en dehors de toute exérèse tumorale.

L'hydrocéphalie peut persister après l'exérèse tumorale du fait d'adhérences intraventriculaires, d'une épendymite aseptique ou de saignements intraventriculaires [6,10,14]. Hormis une hypertension intracrânienne majeure menaçant la vie du patient une dérivation du LCS ne nous paraît indiquée qu'en cas de persistance de l'hydrocéphalie après exérèse tumorale.

Les signes en rapport avec une élévation de la pression intracrânienne dominent logiquement le tableau clinique (céphalées : 89.4%, troubles visuels : 78.94% ; vomissements: 52.63%; convulsions : 31.57%). Parfois elles sont asymptomatiques [8], de découverte alors autopsique ou fortuite.

Les tumeurs des ventricules latéraux sont les plus fréquentes représentant près de la moitié des tumeurs intraventriculaires [1]. L'atrium ventriculaire du fait de sa richesse en plexus choroïdes est le site de prédilection au niveau des ventricules latéraux. En terme de fréquence suivent les tumeurs du troisième ventricule puis du quatrième ventricule.

Les tumeurs intraventriculaires sont habituellement bénignes ou à faible potentiel évolutif [1,5,7,16,19]. Les formations pouvant donner naissance aux tumeurs intraventriculaires vraies sont en nombre restreint. Il en résulte une certaine monotonie des types histologiques. Cette monotonie rend compte d'un nombre relativement limité de type tumoral par rapport au nombre de patients. Dans cette série 8 types tumoraux ont été recensés (sur 19 patients) dont 7 étaient bénins. Le fait marquant de cette étude est la présence du glioblastome intraventriculaire dans des proportions assez élevées. Ces tumeurs, vu les délais de prise en

charge long pourraient provenir de la transformation d'un astrocytome préexistant.

La chirurgie demeure le traitement de première intention d'une tumeur intraventriculaire [1]. Elle se justifie par la nature bénigne de la plupart de ces tumeurs mais également par le risque de blocage des voies d'écoulement du LCS.

L'exérèse complète assure alors la guérison de la plupart de ces tumeurs [11,19]. Elle reste donc souhaitable. Le choix de la voie d'abord demeure le problème majeur de cette chirurgie. Idéalement, la voie choisie devra permettre une exposition suffisante permettant autant que possible une exérèse en monobloc [1,15,19]. Elle devra éviter une rétraction cérébrale excessive afin de limiter les dommages au cortex fonctionnel.

Les tumeurs des ventricules latéraux ont été toutes abordées par voie transcorticale se fondant sur leur localisation. Dans un cas, la tumeur du ventricule latéral se prolabaient dans la partie antérieure du troisième ventricule. L'abord transfrontal transventriculaire a été alors complété par une voie interthalamo-fornicale car le foramen interventriculaire n'était pas suffisamment dilaté. Les tumeurs du troisième ventricule ont été pour la majorité abordées par voie interthalamo-fornicale. Dans un cas de tumeur de la partie antérieure du troisième ventricule un abord transfrontal transventriculaire a suffi à l'exérèse car le foramen interventriculaire apparaissait dilaté par une hydrocéphalie. Les tumeurs du 4^e ventricule ont été toutes abordées par voie suboccipitale médiane. Classiquement, les tumeurs de la partie antérieure des ventricules latéraux peuvent être abordées par voie transfrontale transventriculaire ou par voie interhémisphérique transcalleuse antérieure [1,9]. Les voies transcorticales exposent à des crises convulsives, des troubles mnésiques, une hémiparésie et parfois à un mutisme [18]. Elles exposent difficilement le ventricule latéral opposé. L'abord interhémisphérique transcalleux même s'il peut entraîner une hémiparésie, un mutisme akinétique ou à un syndrome de déconnexion interhémisphérique est la voie idéale pour les tumeurs de cette région [18].

La voie transcalleuse peut être rendue moins invasive par une ouverture du corps calleux de 10 à 15 mm. Ce type d'ouverture permet l'entrée pour la majorité des lésions dans la corne antérieure ou le corps du ventricule latéral et permet d'éviter les troubles moteurs, visuels, sensoriels et cognitifs liés à l'abord transcalleux [18]. Devant une lésion occupant les 2 ventricules latéraux, l'abord transcalleux est l'approche la moins invasive [2]. Il est possible d'utiliser cette voie lorsque la taille des ventricules est normale [3,9].

Les tumeurs de l'atrium ventriculaire sont abordées idéalement par voie pariéto-occipitale supérieure [18]. Cette voie est la plus utilisée pour son accès direct à la lésion mais expose cependant à des séquelles telles qu'une apraxie, une acalculie et des troubles visuels. L'abord transtemporal peut être utilisé dans les tumeurs de cette région avec comme risque la survenue de troubles visuels et d'une aphasie pour les lésions de l'hémisphère dominant [18].

La troisième voie utilisable est la voie pariéto-temporale latérale avec comme inconvénient dans les lésions de l'hémisphère dominant, une dyslexie, une agraphie, une acalculie et une apraxie idéo-motrice [18]. L'abord transcalleux postérieur a également été proposé mais il ne permet pas l'exérèse de lésions larges de l'atrium ventriculaire.

Les tumeurs de la corne temporale peuvent être atteintes par voie transcorticale latérale à travers le gyrus temporal moyen ou le gyrus temporal inférieur [18]. Yarsagil et al [18] recommande la voie transsylvienne transcisternale antéro-médiale pour atteindre la corne temporale. Cette voie permet d'éviter les lésions de la boucle antérieure des radiations optiques à condition qu'une rétraction rigide ne soit pas appliquée au lobe temporal. Les tumeurs isolées de la corne occipitale peuvent être traitées par un abord occipital ou un abord pariéto-postérieur transsulcal [18].

L'abord chirurgical du 3^e ventricule pose des problèmes délicats. Le siège profond de cette cavité et ses rapports avec des structures nerveuses vitales conditionnent les difficultés de la voie d'abord [4].

L'abord de la partie antérieure du troisième ventricule nécessite au préalable l'ouverture de la corne antérieure du ventricule latéral par voie interhémisphérique transcalleuse ou par voie transcorticale. Ces 2 voies sont complétées par un abord transforaminal si le foramen interventriculaire est suffisamment dilaté. L'abord transforaminal peut permettre d'éviter des complications motrices, cognitives et ischémiques importantes [18].

En cas d'exposition insuffisante du troisième ventricule un abord interthalamo-fornical (voie subchoroïdienne transvelum interpositum ou transchoroïdienne [9]) peut être réalisé. Cette voie élargit le foramen

interventriculaire vers l'arrière en soulevant la toile choroïdienne[9]. Elle respecte le pilier antérieur du fornix donc évite les séquelles mnésiques [4].

L'exérèse des tumeurs de la partie postérieure du 3e ventricule peut se faire par voie interhémisphérique postérieure pariéto-occipitale [18]. Il peut en résulter des lésions des radiations optiques et du cortex visuel, qui peuvent être évitées par une incision à travers le gyrus précunéal, antérieure au sillon pariéto-occipital [17]. Ces lésions peuvent également être abordées par voie supracérébelleuse médiane ou paramédiane [18]. L'exérèse des tumeurs du 4e ventricule peut se faire par voie suboccipitale médiane inférieure [18]. La chirurgie du 4e ventricule est souvent associée à une morbidité importante incluant ataxie, troubles de la coordination et atteinte des voies longues. Ces complications dépendent bien souvent des rapports de la tumeur avec des zones hautement fonctionnelles telles que le plancher du 4e ventricule, les noyaux cérébelleux, et les pédoncules cérébelleux. Si la chirurgie est le traitement de choix des tumeurs intraventriculaires, certaines lésions rares telles que le germinome ne nécessitent pas de traitement chirurgical en première intention.

L'évolution et surtout la survie dépendent, bien entendu, du délai de prise en charge, de l'état clinique préopératoire apprécié par l'index de Karnofsky, du type histologique et de la qualité de l'exérèse tumorale. Le degré de l'exérèse est corrélé directement au pronostic [8]. La voie d'abord constitue également un facteur pronostic, d'où la nécessité de choisir la voie qui permet, par une trajectoire courte, d'atteindre la tumeur [8]. Tous types histologiques confondus nous avons noté 42.1% d'évolution favorable, 1 récurrence, 2 reprises évolutives et 4 décès. La mortalité opératoire a été de 10,5% (2 patients).

Plus que le type histologique et la qualité de l'exérèse tumorale, ces décès étaient imputables à un mauvais état clinique préopératoire (index de Karnofsky à 30 pour le 1er cas et à 20 pour 2e cas) et à un délai de prise en charge long (90 et 2160 jours). La tendance actuelle serait de proscrire la chirurgie conventionnelle aux patients ayant un mauvais état général et neurologique préopératoire et leur proposer plutôt des thérapeutiques moins lourdes (chirurgie endoscopique, stéréotaxie).

CONCLUSION

Les tumeurs intraventriculaires, malgré leur profondeur, sont habituellement curables. Leur traitement est purement chirurgical avec une difficulté variable dépendant à la fois du volume tumoral et de la localisation précise à l'intérieur de la cavité ventriculaire, conditionnant un abord plus ou moins facile. La voie d'abord devra minimiser la manipulation de structures neurologiques et vasculaires vitales. L'exérèse complète doit donc constituer le traitement de première intention pour éviter des thérapies adjuvantes parfois lourdes et inefficaces. De notre étude, ressort la nécessité d'une part, d'informer davantage la population afin qu'elle consulte plus précocement et, d'autre part, d'améliorer le plateau technique et la couverture sociale pour promouvoir une prise en charge précoce.

Tableau I : Répartition des tumeurs intraventriculaires selon le siège.

	<i>n</i>	%
Ventricules latéraux	10	52.63
Troisième ventricule	5	26.32
Quatrième ventricule	4	21.05
Total	19	100

Tableau II : Neuropathologie des tumeurs intraventriculaires.

	<i>n</i>	%
Ependymome	4	21.05
Oligodendrogliome	3	15.79
Astrocytome	3	15.79
Glioblastome	3	15.79
Craniopharyngiome	2	10.53
Kyste épidermoïde	2	10.53
Méningiome	1	5.26
Tératome	1	5.26
Total	19	100



Figure 1
Craniopharyngiome du troisième ventricule

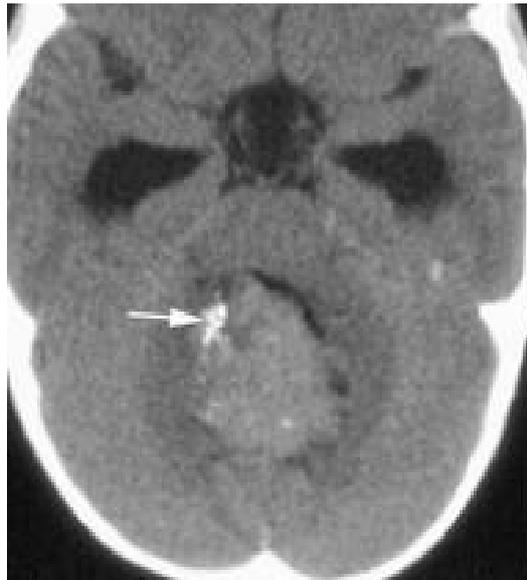


Figure 2
Ependymome du quatrième ventricule

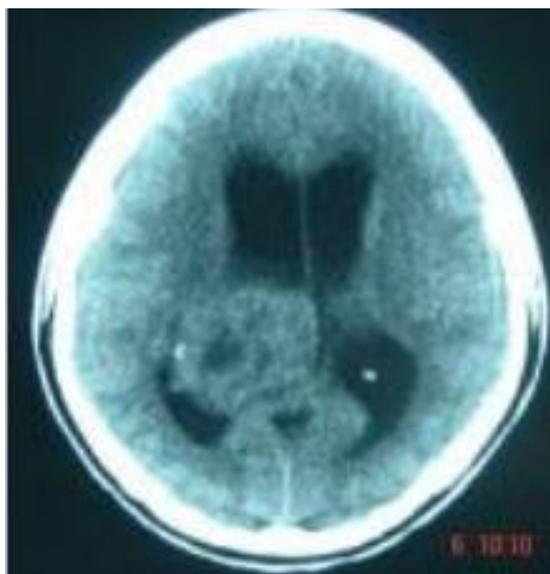


Figure 3
Glioblastome du ventricule latéral droit

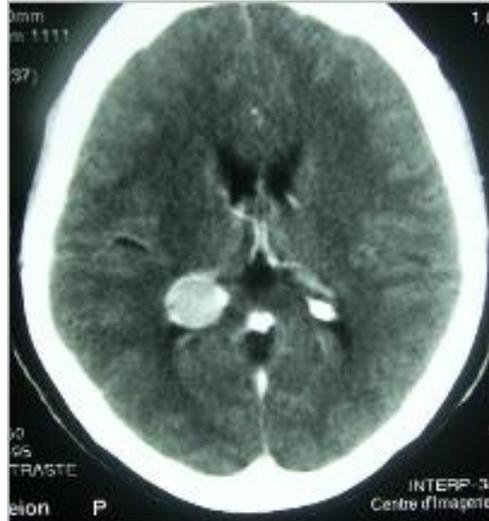


Figure 4
Méningiome de l'atrium ventriculaire droit

REFERENCES

1. ANDERSON RCE, GHATAN S, FELDSTEIN NA. Surgical approaches to tumors of the lateral ventricle. *Neurosurg Clin N.Am.* 2003;14:509-525.
1. BOUGEARD R, MAHLA K, ROCHE PH, HALLACQ P, VALLÉE B, FISHER G. Kyste épidermoïde des ventricules latéraux. *Neurochirurgie* 1999;45:316-320.
2. CARMEL PW. Tumors of the third ventricle. *Acta Neurochirurgica* 1985;75:136-146.
3. DELANDSHEER JM, GUYOT JF, JOMIN M, SCHERPEREEL B, LAINE E. Accès au troisième ventricule par voie inter-thalamo-trigonale. *Neurochirurgie* 1978;24:419-422.
4. FOURNIER D, PASCO-PAPON A, MENEI P, MERCIER P, GUY G. Tumeurs intraventriculaires. *Encycl Med Chir Neurologie*; 17.250-A-10,1997.
5. HOFFMAN H. Supratentorial brain tumors in children. Youmans (Ed), *Neurological surgery*, 2nd edition, vol 5. Saunders, Philadelphia, USA (1982), P 2720.
6. KLOC W, IMILIENSKI BL, WASILEWSKI W, STEMPNIEWICZ M, JENDE P, KARWACKI Z. Meningioma of the lateral ventricles of the brain in children. *Child's Nerv Syst* 1998;14:350-353.
7. KOELLER K, SANDBERG GD. From the archives of the AFIP: cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22:1473-1505.
8. LEJEUNE JP, TOUSSAINT P. Anatomie et techniques chirurgicales pour l'abord du troisième ventricule. *Neurochirurgie* 2000;46:188-202.
9. MATSUHIMA M, YAMAMOTO T, MOTOMACHI M, ANDO K. Papilloma and venous angioma of the choroids plexus causing intraventricular hemorrhage: report of 2 cases. *J Neurosurg* 1973;39:666-670.
10. NAKAJIMA M, NAKASU S, HATSUDA N, TAKEICHI Y, WATANABE K, MATSUDA M. Third ventricle choroid glioma: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 2003; 59:424-428.
11. NISHIO S, MORIOKA T, MIHARA F, FUIKI M. Subependymoma of the lateral ventricles. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 98-103.
12. PECKER J, GUY G, SCARBIN JM. Les tumeurs intraventriculaires supratentorielles. *Sem.Hôp. Paris* 1971; 47: 526-534.
13. PIGUET V, DE TRIBOLET N. Choroid plexus papilloma of the cerebello-pontine angle presenting as subarachnoid hemorrhage : case report. *Neurosurgery* 1984;15:114-116.
14. SANTORO A, SALVATI M, FRATTI A, POLLI FM, DELFINI R, CANTORE G. Surgical approaches to tumours of the lateral ventricles in the dominant hemisphere. *J Neurosurg Sci* 2002; 46:60-65.
15. TORTORI-DONATI P, FONDELI MP, ROSSI A, PIATELLI G, BALZANIRI C. Intraventricular supratentorial tumors in children. *Rays* 1996; 21:26-49.
16. YARSAGIL MG. *Microneurosurgery of CNS Tumors*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1996, vol IVB, pp 38-42, 56-57, 63-65, 313-318, 320-323
17. YARSAGIL MG, ABDULRAUF SI. Surgery of intraventricular tumors. *Neurosurgery* 2008;62:1029-1040.
18. ZUCCARO G, SOSA F, CRUCIA V, LUBIENIECKY, MONGES J. Lateral ventricle tumors in children : a serie of 54 cases. *Child's Nerv Syst* 1999;15: 774-785.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

OPHTHALMIC MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL TUMOURS

MANIFESTATIONS OPHTALMIQUES LORS DE TUMEURS INTRACRÂNIENNES

ONAKPOYA Oluwatoyin Helen ¹
 KOMOLAFE Edward Oluwole ²
 AKINTOMIDE Folasade ¹
 AJITE Kayode ¹
 KOMOLAFE Morenikeji Adeyoyin ³
 ADEOLU Augustine Abiodun ²
 OLATEJU Samuel Oluremi ¹
 ADEOYE Adenike Odunmorayo ¹
 ADEGBEHINGBE Bernice Olukemi ¹

1. Neurosurgical Unit, Department of Surgery, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile-Ife, NIGERIA
2. Ophthalmology Units, Department of Surgery, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile-Ife, Nigeria
3. Neurology unit, Department of Medicine, College of Health Sciences, Obafemi Awolowo University, Ile-Ife, Nigeria

E-Mail Contact - ONAKPOYA Oluwatoyin Helen : [ufuoma \(at\) oauife \(dot\) edu.ng](mailto:ufuoma@oauife.edu.ng)

Keywords: *Manifestation, Intracranial Tumours, Blindness, Ophthalmic, Nigeria*

RESUME**Introduction**

L'étude a pour but d'apprécier les manifestations ophtalmologiques des patients présentant des tumeurs cérébrales au Nigéria dans un hôpital tertiaire.

Méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective avec une revue des tumeurs cérébrales dans le Neurosurgical Unit of Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile- Ife de janvier 2003 à décembre 2007. L'analyse des données, diagnostique, acuité visuelle, et prise en charge, ont été analysées selon la fréquence en utilisant avec la version 1 11 SPCS . L'acuité visuelle a été classifiée selon celle de l'OMS.

Résultat

Sur un total de 94 patients, 88 patients ont été revus. Il s'agissait de 53 patients de sexe masculin et 35 de sexe féminin. La moyenne d'âge était de 36.2 plus ou moins 20 ans. 14 patients ont été pris en charge par les ophtalmologistes. La répartition des tumeurs était la suivante: méningiomes, 36,4 %, craniopharyngiomes, 13,6 % et gliomes, 9,1 %. 67,9 % des patients se plaignaient de troubles visuels à l'admission dont 46,6 % avec une baisse importante et 12,5 % une vision double. Il a été objectivé une artrophie optique dans 23,9 % . 46 malades (52 %) étaient aveugles et 14 (16 %) avaient un trouble visuel important.

Conclusion

Les troubles visuels sont des manifestations cliniques fréquentes de présentation des tumeurs cérébrales. Une information médicale précoce est requise.

SUMMARY**Background**

This study was aimed at determining the ophthalmic manifestations of patients presenting with brain tumours in a Nigerian tertiary hospital.

Method

A retrospective cross-sectional review of patients with brain tumors in the Neurosurgical Unit of Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife from January 2003 to December 2007 was conducted. Data on biodata, source of referral, diagnosis, visual acuity at presentation and management were recorded and analyzed for simple frequency using the SPSS version 11. Visual acuity was classified using the WHO classification for presenting acuity in the better eye.

Results

Out of a total of 94 patients, 88 with complete information were reviewed. There were 53 [60.2%] males and 35 [39.8%] females; the mean age was 36.2±20 years. Fourteen [15.9%] patients were referred by Ophthalmologists. Meningiomas(36.4%), craniopharyngioma(13.6%) and gliomas(9.1%) were the most common brain tumours encountered. Fifty nine(67.9%) had visual complains at presentation; poor vision (46.6%) and double vision (12.5%) were the most common ocular symptoms while optic atrophy was the commonest ocular sign (23.9%). 46 (52%) % were blind while 14(16%) had visual impairment. Patients with visual impairment and blindness were more likely to have visual complains at presentation (88.3%) compared with 50% amongst patients with normal vision (P=0.003).

Conclusion

Ophthalmic signs and symptoms form a major part of presentation in patients with intracranial tumours. Health education and complete ophthalmic evaluation is essential in patients with brain tumours.

INTRODUCTION

Primary brain tumours constitute a major reason for seeking neurological consultations worldwide¹⁻³. The location and type of tumour influences the clinical presentation and the management option. The clinical features in patients with brain tumours may be caused by their mass or irritating effect, influence on hormone secretion/depression or their mass related pressure effect on the surrounding structures or development of hydrocephalus^{4,5}. Intracranial tumours present with ophthalmic abnormalities; these abnormalities could result from their effect on the visual pathway, ocular nerves and orbito-ocular tissues^{3,5-11}. Ophthalmic signs and symptoms in brain tumors include visual loss, double vision, nerve palsy, pupillary abnormalities, proptosis and optic nerve head defects; their presentation being largely affected by the type, location and size of the of tumors⁷. Neuro-ophthalmic involvement of 46.8% - 88.6% have been reported in different series of intracranial tumours^{3,7,10,11}. Visual symptoms and signs form major aspects of presentation in certain types of brain tumours and may be of immense help in making appropriate and early diagnosis when initial signs are unspecific^{7,8,10,12}.

Intracranial tumors affect almost any tissue in the brain leading to different spectrum of brain tumours. In a study of patients with brain tumours in New York, Snyder et al reported malignant astrocytoma as the most frequent tumor¹⁴. Pisarev et al reported gliomas as the commonest brain tumor in the Volgograd region where it represented 51.9% of all intracranial tumors¹³; while in Iran and Thailand, meningiomas were the commonest representing 26% and 45% of all brain tumors respectively^{1,10}. Patients from developing countries tend to present late with larger masses and this may affect the prevalence and pattern of ophthalmic manifestations at presentation. The purpose of this paper is to document the ophthalmic manifestations of patients presenting with intracranial tumours in a Nigerian tertiary neurosurgical unit.

METHODOLOGY**Setting**

The neurosurgical unit of the Obafemi Awolowo University Teaching Hospital, (OAUTHC) Ile-Ife is a referral unit for patients with neurosurgery diseases. The unit comanages patients with the Ophthalmology Unit and Neurology Unit of the same institution as required. It provides neurosurgical care for Osun, Ondo, Ekiti, Edo and Delta States of southwestern and south southern Nigeria being the only centre with such facility (Fig 1). The unit also treats self presenting patients to the surgical out-patient clinic as well as the accident and emergency department of the hospital.

Study design

A 5-year retrospective descriptive review of in-patients managed for intracranial tumors from January 2003 to December 2007 was conducted. Patients with intracranial space occupying inflammatory or vascular lesions were excluded. Preoperative diagnosis was made based on the clinical presentation and radiological investigations. Histological diagnosis was made post operatively. Presenting visual acuity was recorded using the Snellen's chart or illiterate E chart; this was further classified using the World Health Organizations classification into normal, visual impairment, severe visual impairment or blindness; infants were classified as blind or believed not to be blind depending on their ability to perceive/follow light and reach out for objects presented. The presence or otherwise of visual complains was noted at presentation as well as the duration of symptoms prior to presentation. Diagnosis was made following clinical examinations and radiological and histological examinations. In patients who did not have surgical treatment, diagnosis was based on clinical and radiological examinations. With the aide of a pre-designed questionnaire, the biodata, source of referral, diagnosis, tumour location, presenting visual acuity, eye complains and radiological investigations were recorded. Data thus collected were analyzed and presented as frequency tables and percentages for discussion using SPSS version 11. Comparison between variable was carried out with Chi square and statistical significance inferred at $p < 0.005$.

RESULTS

Out of a total of 94 patients managed for intracranial tumours, 88 with complete records were analyzed.

Socio-demographic distribution

There were 53 [60.2%] males and 35 [39.8%] females with a male to female ratio of 1.5:1. The mean age was 36.2 ± 20.1 years; 43.2% were within the 36-55 years age group while 19.3% belonged to the paediatric age group (≤ 15 years). Male preponderance was noted across all age groups except in children aged five years and below in whom a male to female ratio of 1:1.8 was recorded. Figure I shows the age and sex distribution of patients managed for brain tumours. Most of the patients 36 (40.9%) resided within the state of location of the neurosurgical facility (Osun State) or 41 (46.6%) within the same zone (southwest). [Table I]

Pattern of referral

Referral was mainly from private hospitals 36(40.9%) while referrals from public hospitals were largely from the general outpatient department and emergency rooms of within the same institution 24(27.4%). [Table I] Patients had sought previous neurologist 9(10.2%), ophthalmologist 14 (15.9%) and paediatrician 10 (10.4%) consultation before presentation. Duration of symptoms prior to neurosurgical attention ranged from 1 to 484 weeks with a mean of 63.1 ± 107.8 weeks. (52.7%) presented for neurosurgical care more than twelve weeks from the onset of symptoms related to the intracranial tumour. [Table I]

Ocular status

59 (67%) had eye complains at presentation while 29(33%) made no complains referable to the eyes. Poor vision (46.6%) and double vision (12.5%) were the commonest ocular symptoms. Ocular findings were normal in 45 (51.3%) patients while optic atrophy was the commonest ocular sign (23.9%). [Table III] Ocular nerve palsy was present in 16(18.2%) out of which 9(56.3%) involved the sixth nerve, 5(31.3%) the third nerve and 2(12.4%) were multiple nerve palsies. Unilateral blindness was present in 3(3.4%) and unilateral visual impairment in 6(6.8%); bilateral blindness was present at presentation in 46 (52%) [Figure II]. Patients with visual impairment and blindness were more likely to have eye complains at presentation (88.3%) compared with 50% amongst patients with normal vision using the WHO classification ($P=0.003$).

Spectrum of intracranial tumours

Radiological investigations conducted were cranial CT scan in 84 [95.5%], MRI in 1[1.1%], and skull X-rays in 3[3.4%]. Supra-tentorial tumours were more common 77 [87.5%]. Meningiomas(36.4%), Craniopharyngioma(13.6%) and gliomas(9.1%) were the commonest brain tumours encountered (Table III).

DISCUSSION

The mean age of 36.2 years of patients with brain tumour recorded in this study is younger than the 42.8 years and 50.76 years reported in New York and Romania respectively; it however compares favourably with the 33.9 and 37 years reported from Iran and Kenya^{1,7,14,15}. This is obviously a disease affecting mainly

young adults and middle aged- the economically and physically active subset in any society. Children constituted 19.3% of the patients with brain tumours in this study similar to the 20.1% reported by Mehrzin et al¹; brain tumors are the most common solid tumour entity in childhood .¹³ The male preponderance may be related to hospital biased design as male utilization of health care facility in sub-saharan African is generally reported to be higher than females. The reason for the female predominance in the pediatric age group may require further epidemiological studies as the reason for this is not known. The signs and symptoms of intracranial tumours are usually none specific and may be slowly evolving; this may be responsible for the previous consultations before final referral to the neurosurgical unit. Moreover, Cranial Tomography scan is not commonly available or affordable by many patients in our environment hence the delay in appropriate diagnosis and referral.

The location, size and involvement of the visual pathway and ocular nerves determine to a large extent the degree of involvement of the eyes in brain tumours. In this study, about two-thirds (67%) of patients with intracranial tumours had ophthalmic symptoms at presentation. This is similar to the slightly higher value of 72% reported by Marco et al in Kenya where poor referral network and poverty leading to delayed presentation for neurosurgical care were implicated ¹⁵. Anderson et al reported a much lower rate of 30% among patients with meningiomas ¹⁶. Poor vision as the most common ophthalmic symptom in this series is similar to previous reports; however, while this symptom was reported in 52% of our patients, much higher frequency of 88.6% and 86% were reported ^{10,11}. The difference may be related to the difference in the pattern of brain tumours studied; meningiomas and parasellar tumors (pituitary adenoma and craniopharyngioma) constituted 84.6% of all brain tumours studied as compared to 55.6% in the present study. The anatomical location of these tumours predisposes them to more frequent mass-compression effect on the optic nerve, optic chiasma and optic tract; hence more frequent involvement of the vision. Ocular cranial nerve involvement is responsible for double vision which was found in 12.5% of patients studied; this is within range although slightly higher than the 10% reported in Kenya ¹⁵. The frequency of double vision as a symptom may not represent all the cases of ocular deviations and cranial nerve involvement as patients with severe visual impairment and blindness may not experience double vision. Moreover, young children are not articulate enough to complain of double vision ref. Although 18.2% of the patients with intracranial tumours on examination had ocular deviation due to involvement of ocular cranial nerves, only 12.5% complained of double vision. Ocular nerves can be affected by intracranial tumour due to their mass effect or infiltration by the tumour. Although, the third cranial nerve is the commonest palsy accompanying pituitary tumours, the sixth cranial nerve is frequently affected by the resultant raised intracranial pressure from intracranial tumours; this is a possible explanation for its commoner occurrence compared to the third and fourth nerves in this study.

Over half of our patients were blind at presentation for neurosurgical care; this compares favourable with the 59% of blindness recorded in Thailand amongst patients with intracranial tumours ¹⁰. In a similar study in New York, total percentage of visual deficit reported was 19.8%. The higher percentage of blindness in developing countries as opposed to developed country may be related to late presentation for neurosurgical care with larger tumour and in advanced disease in the former. During the period of study, about 59.1% of the patients were referred from outside the state of location of the neurosurgical centre. In a developing country setting like ours, the adverse effects of poor socio-economic status on health care viz-a- viz utilization and late presentation comes to play more when health care facility is located far from the patient.

Optic nerve head changes, that is, optic atrophy and papilloedema were present in 44.4% patients with brain tumor in this study. The importance of ophthalmoscopy as part of required neurological examination for early diagnosis of intracranial space occupying lesions is further justified. Papilloedema was reported in 27.7% and 46.8% of patients with intracranial tumours in New York and Romania respectively ^{7,14}. Anteriorly located intracranial tumours have a higher propensity to compress the optic pathway and hence present earlier with optic nerve compressive changes seen at ophthalmoscopic examinations ¹⁵. Visual field defects were the commonest ophthalmic sign and were seen in 80.5% of patients with intracranial tumour ¹² while Marco et al also reported non-specific field pattern (34%) as the most common visual field changes in patients with intracranial tumours¹⁵. In the present study, this sign was not objectively assessed as visual field analyzer was not available in the study centre and its immediate environs.

In conclusion, ophthalmic clinical features form a major part of presentation of patients with intracranial tumours. Complete neuro-ophthalmic evaluation seeking for the signs and symptoms enumerated is essential for diagnosis.

Table I: Characteristic of patients with brain tumours

Characteristics	Frequency (%)
Domicile	
Osun	36(40.9)
Southwest (outside Osun State)	41(46.6)
South-south	8(9.1)
North	3(3.4)
Total	88(100)
Source of referral	
General outpatient department	16(18.3)
Tertiary Hospitals	9(10.2)
Secondary Hospitals	19(21.6)
Private Hospitals	36(40.9)
Self (casualty/emergency room)	8(9.1)
Total	88(100)
Duration of Symptoms before Presentation	
1-6 weeks	17(18.9)
7-12 weeks	25(28.4)
13-17 weeks	6(6.8)
>= 18 weeks	40(45.9)
Total	88(100)

Table II: Eye symptoms and signs in patients with intracranial tumours

Symptoms	Frequency (%)	Signs	Frequency(%)
Poor vision	41(46.6)	Optic atrophy	21 (23.9)
Double vision	11(12.5)	Anisocoria	20 (22.7)
Eye ache	3(3.4)	Papilloedema	18 (20.5)
Proptosis	2(2.3)	Ocular nerve palsy	16(18.2)
Drooping lid	2(2.3)	Pupillary reaction defect	12 (13.6)
Eye deviation	1(1.1)	Proptosis	10 (11.4)
Redness	1(1.1)	Ptosis	5 (5.7)
		Foster Kennedy Syndrome	2 (2.3)
		Nystagmus	1 (1.1)

- multiple signs were present in some patients

Table III: Spectrum of intracranial tumours

Diagnosis	Frequency (%)
Meningioma	32(36.4)
Craniopharyngioma	12(13.6)
Glioma	8(9.1)
Pituitary adenoma	5(5.7)
Medulloblastoma	5(5.7)
Pinealoma	4(4.5)
Cerebellopontine angle tumor	3(3.4)
Cerebellar tumour	3(3.4)
Frontal lobe tumour	3(3.4)
Thalamic tumour	2(2.3)
Astrocytoma	2(2.3)
Soft tissue sarcoma	2(2.3)
Others	6(6.8)
Total	88(100)

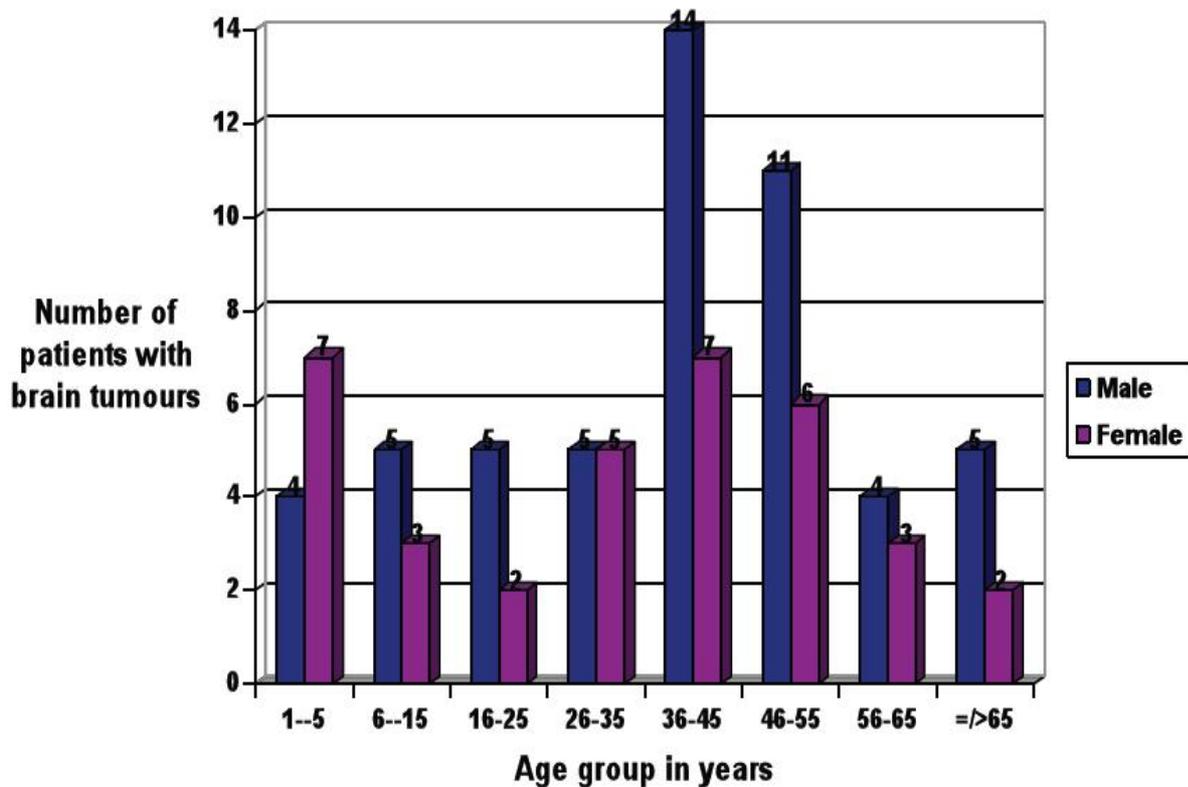


Figure 1
Age and Sex Distribution of Patients with Brain Tumours

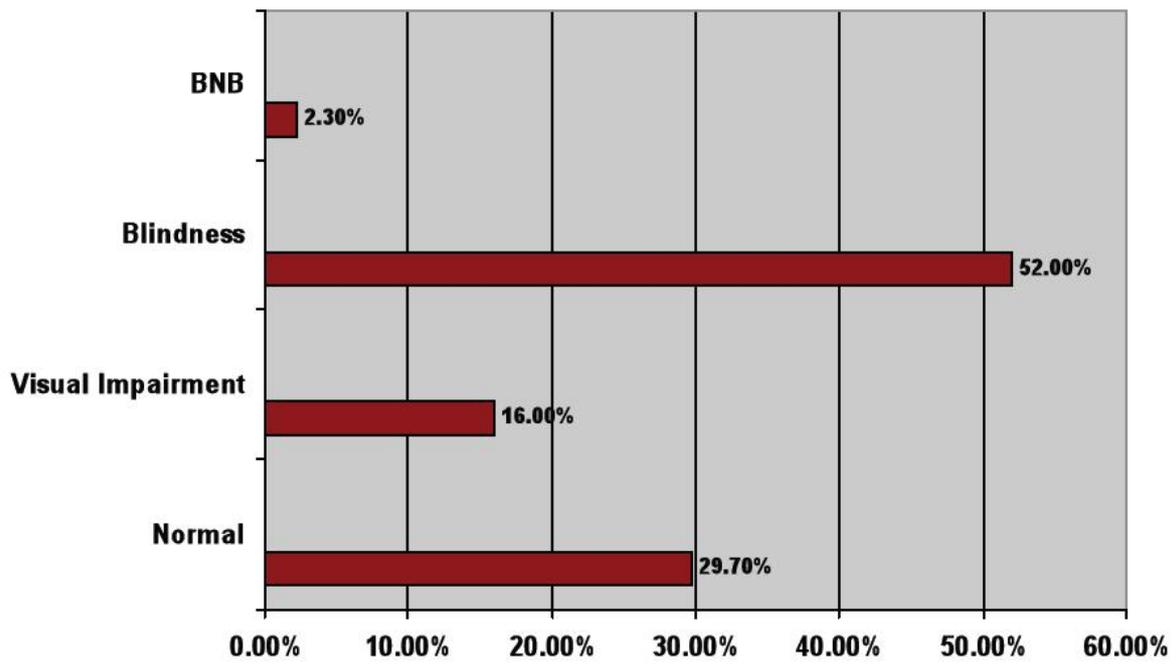


Figure 2
Visual status of patients with intracranial tumours

REFERENCES

1. MEHRAZIN M, RAHMAT H, YAVARI P. Epidemiology of primary intracranial tumors in Iran, 1978-2003. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2006;7:283-288.
1. JANE JA JR. Management of pediatric sellar tumors. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2008 ;5 Suppl 2:720-726.
2. SHAMIM MS, BARI ME, KHURSHEED F ET AL. Pituitary adenomas: presentations and outcomes in a South Asian country. *Can J Neurol Sci.* 2008;35:198-203.
3. CHANSON P, SALENAVE. Diagnosis and treatment of pituitary adenomas. *Minerva Endocrinol.* 2004;29:241-75.
4. KUMUDINI SHARMA, SUNIL PRADHAN, ATUL VARMA ET AL. Irreversible Blindness Due to Multiple Tuberculomas in the Suprasellar Cistern. *J Neuro-Ophthalmol* 2003; 23:211-212.
5. ECHEVARRÍA ME, FANGUSARO J, GOLDMAN S. Pediatric Central Nervous System Germ Cell Tumors: A Review. *The Oncologist* 2008;13: 690-699.
6. NEACȘU E, BOGDĂNICI C, IANOVICI N. Papillary edema in expansive intracranial tumors. *Oftalmologia.* 2008;52:78-83.
7. NOBLE JD. Pituitary Apoplexy Goes to the Bar: Litigation for Delayed Diagnosis, Deficient Vision, and Death. *J Neuro-Ophthalmol* 2006;26:128-133.
8. KIM SH, LEE KC, KIM SH. Cranial nerve palsies accompanying pituitary tumour. *J Clin Neurosci.* 2007;14:1158-1162.
9. MASAYA-ANON P, LORPATTANAKASEM J. Intracranial tumors affecting visual system: 5-year review in Prasat Neurological Institute. *J Med Assoc Thai.* 2008 ;91:515-519.
10. KITTHAWEESIN K, PLOYPRASITH C. Ocular manifestations of suprasellar tumors. *J Med Assoc Thai.* 2008;91:711-715.
11. REULECKE BC, ERKER CG, FIEDLER BJ ET AL. Brain tumors in children: initial symptoms and their influence on the time span between symptom onset and diagnosis. *J Child Neurol.* 2008;23:178-183.
12. PISAREV VB, GOLUB BV, SMIRNOV AV ET AL. Prevalence of different histological types of brain tumors in the volgograd region according to the data of intraoperative biopsies over the period of 2001 to 2006. *Arkh Patol.* 2008;70:17-20.
13. SNYDER H, ROBINSON K, SHAH D ET AL. Signs and symptoms of patients with brain tumors presenting to the emergency department. *J Emerg Med.* 1993;11:253-258.
14. MARCO S, KARIMURIO J, KARIUKI M, LUBANGA P. Visual loss and Ocular involvement in adult patients with intracranial neoplasms in Kenyatta National Hospital, Nairobi, Kenya. *East Afr J Ophthalmol* 2007;13:15-20.
15. ANDERSON D, KHALIL M. Meningioma and the ophthalmologist. Review of 80 cases. *Ophthalmology* 1981;88:1004-1009.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

THE LONDON HANDICAP SCALE: VALIDATION OF A YORUBA (NIGERIAN) VERSION AMONG STROKE SURVIVORS

L'ÉCHELLE DE HANDICAP DE LONDRES: VALIDATION D'UNE VERSION NIGÉRIANE, YORUBA PARMIS DES SURVIVANTS D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAUX

HAMZAT Tal-hatu Kolapo 1

PETERS Grace Oluwatitofunmi 2

1. Department of Physiotherapy, College of Medicine, University of Ibadan, Nigeria
2. Department of Physiotherapy, College of Medical Sciences, University of Maiduguri, Nigeria

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

RESUME

Objectif

Établir la validité de la version Yoruba de l'échelle d'handicap de Londres (LHS). Le LHS est une mesure valide et fiable de participation qui a été validée dans différentes cultures.

Méthodes

Une étude de validation a été menée sur 20 patients au décours d'un accident vasculaire cérébral (AVC) durant leur programme de rééducation en ambulatoire. Les participants ont été recrutés par la technique d'échantillonnage, entre février et mai 2008. La version anglaise du LHS a été traduite en Yoruba, langue utilisée dans le sud-ouest du Nigéria et d'autres régions de l'Afrique de l'ouest. Les versions anglaise et Yoruba du LHS ont été complétées par les participants sur un intervalle de deux semaines entre les questionnaires des deux échelles. La version du LHS Yoruba a été évaluée en utilisant la Spearman's rank order correlation avec la version anglaise.

Résultats

La corrélation des deux échelles a été sensiblement établie ($\rho = 0,55$; $p=0.002$) exceptée dans 2 domaines.

Conclusion

Le LHS en langue Yoruba est une traduction valide du LHS anglais et peut être utilisé pour l'étude des survivants post-AVC qui comprennent la langue Yoruba.

SUMMARY**Objective**

To evaluate the validity of a Yoruba translated version of the London Handicap Scale (LHS). The LHS is a valid and reliable measure of participation that has been validated in different cultures, but not among Yoruba speaking people of West Africa.

Methods

A validation study which involved 20 post-stroke patients receiving Physiotherapy on out-patients basis as part of their rehabilitation program. Participants were recruited through purposive sampling technique between February and May, 2008. The English version of the LHS was translated into Yoruba, the language spoken by the Yoruba people of the southwestern Nigeria and other parts of West Africa using a forward-backward translation process. The English and Yoruba versions of the LHS were completed by the participants with a two-week interval between the administrations of the two scales. Construct validity of the Yoruba LHS was assessed by testing its correlation (using Spearman's rank order correlation) with the English version.

Results

Total scores on the Yoruba translated version of the LHS correlated significantly with that of the English version ($\rho = 0.55$; $p=0.002$). Correlation of the domain scores on both scales were significantly correlated with the exception of 2 domains.

Conclusion

The Yoruba LHS is a valid translation of the English LHS and may be used for the assessment of participation of stroke survivors who comprehend Yoruba language.

INTRODUCTION

The London Handicap Scale (LHS) is a generic measure of handicap that has been validated in different populations of people with varying health status (9). The LHS measures Handicap on six dimensions viz. mobility, occupation, physical independence, social integration, orientation and economic self-sufficiency (5) and each of the six dimensions is classified on a six point scale (none or Zero to extreme-6). These dimensions of the LHS remain relevant and are represented in the newer construct of participation (6).

Handicap is a construct defined by International Classification of Impairment, Disability and Handicap (ICIDH) as the disadvantage experienced by an individual because of ill health, due to the inability to perform a role that is normal for someone of the same age, gender and background (15). However this construct has been re-conceptualized and superseded by the concept of participation in a more recent framework of the WHO known as the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) (14). In the ICF model, participation is regarded as a component of health susceptible to influences of environment (14). It refers to the involvement of an individual in life situations in relation to health conditions, bodily functions and structures (14).

Participation is often restricted in people who have survived disease conditions that affect motor function such as stroke (3). Therefore, an important purpose of neuro-rehabilitation is the limitation or prevention of the development of handicap situations (4). Furthermore, because stroke rehabilitation is a restorative process which seeks to hasten and maximize recovery and prepare the stroke survivor to re-integrate as fully as possible into community life, measurement of participation should be central to the evaluation of rehabilitation outcomes (12).

The LHS can be considered a relevant measure of participation which can be utilized for research purposes and evaluation of clinical services (6). However because participation is the result of interaction between an individual's health and contextual factors that include both personal and environmental factors (7), there is need for the availability of a validated and reliable measure of participation in every society such that no population of stroke survivors will be excluded from having its participation status assessed. Furthermore, since participation limitation is a global construct where preferences for or against certain handicap scenarios are considered similar, it is important to have measures of handicap or participation restriction that would be applicable to people in different socio-cultural settings.

Stroke is an important disease condition seen in clinics and hospitals in the Yoruba communities of Southwestern Nigeria. This neurological condition accounts for majority (50.4%) of neurological admissions at the University College Hospital, Ibadan (13). Ogunbo et al (10), from the entries in the stroke registry in Ibadan, reported an increased incidence from 26 per 100,000 studied by Osuntokun et al (11) to 116 per 100,000. In a community based study in Lagos by Danesi et al (1), a crude prevalence of 114 per 100,000 was reported. This cited epidemiological information was obtained from studies carried out in different settings in Southwestern Nigeria. Also the Yoruba tribe, whose native tongue is also called Yoruba language, constitutes 20% of the entire population of Nigeria, which comprise of 140 million people and 389 ethnic groups (2). Yoruba language is spoken by over 28 million speakers including people in South Western Nigeria and some parts of the South-South and North-Central geopolitical zones of Nigeria as well as some neighbouring West African countries like Republics of Benin and Togo. This study was carried out to translate the LHS which is a valid, reliable and acceptable measure of participation to Yoruba language.

METHODS

Twenty Stroke freely consenting survivors attending the physiotherapy clinics of four (3 tertiary and 1 secondary) purposively sampled hospitals in South-west Nigeria were recruited using purposive sampling technique. The eligibility criteria for the study include their ability to comprehend, read and write in Yoruba and English languages. In two of the hospitals (A and B), the translated Yoruba version of the LHS was first administered, and then the English version was administered two weeks later a time selected based on the presupposition that their participation would not have changed significantly within 2 weeks. This sequence of administration was reversed in the other two hospitals (C and D) in which participants initially completed the English LHS and later the Yoruba (translated) version. Information such as age, gender, date of stroke onset, and side of body affected was obtained from the patients. Ethical approval was obtained from the Institutional Review Committee (IRC) of the University of Ibadan/University College Hospital, Ibadan.

MATERIALS

The original (English) version of the London Handicap Scale (LHS) comprises six dimensions of handicap which are: mobility, occupation, physical independence, social integration, and economic self sufficiency. Respondents completed the LHS by selecting one category per dimension indicating their perceived level of disadvantage on a six point scale from none to extreme (5, 6). The un-weighted scoring system was used in this study to calculate the total handicap score with obtainable values ranging from 0 (maximum disadvantage) to 30 (no disadvantage). This simple summation procedure has a construct validity of 0.81 reported to be similar to that of the traditional weighted scoring (6).

The LHS was translated into Yoruba using a forward-backward translation process. The English version (original) was translated to Yoruba by a linguist in the University of Ibadan. This was back translated to English language by three independent individuals (a medical doctor and two physiotherapists) who have not perused the English version of the LHS questionnaire prior to the delivery of the Yoruba translation to them. The back translation revealed that the initial translation of "orientation" and "economic self sufficiency" was not adequate. The necessary corrections were made before the Yoruba version of the LHS was administered.

DATA ANALYSIS

The scores of the six domains of the LHS were calculated using simple summation of un-weighted scores as outlined in the guidelines of the re-evaluated English version. The Wilcoxon signed rank test was utilized for comparison of scores obtained on the Yoruba translated version and the English versions of the LHS. Correlations between the handicap scores (domain and total) of the Yoruba and the English versions of the LHS were analyzed using Spearman Rank Order Correlation Coefficients. Significance level was set at 0.05.

RESULTS

Twenty stroke survivors participated in the study, 16 males and 4 females, with mean age (SD) of 55.7 (13.4) years. Clinical and demographic characteristics of study participants are presented in table 1. There were no

statistical significant differences between the scores of the Yoruba translated versions and the English version for all the six domains of the LHS (Table 2). Correlations between the translated Yoruba version and English version were statistically significant for the total ($r = 0.55$) and domains scores except for domains 3 and 4 (Table 3).

DISCUSSION

The original (English version) of the London Handicap Scale (LHS) has been reported to be a valid and reliable measure which is acceptable to respondents as it is both brief and easily understood (5). This study provides further evidence for acceptability of the measure as participants were able to complete the questionnaire with no report of difficulty understanding the various items of the measure. This is in conformity with the findings of Lo et al. (8) that handicap is a global construct. There were more males than females in this study because, among the stroke survivors attending the centers, more males were literate in English and Yoruba. The sample was also biased towards participants with higher educational status as ability to read and write in English language was an inclusion criterion for taking part in the study. The construct validity of the 4 domains of the Yoruba version of the LHS was confirmed by their statistically significant correlations with those of the English LHS. However, domain 2 '*Looking after yourself*' and domain 3 '*Work and leisure*' were not significantly correlated with the translated (Yoruba) version. Domain 2 seeks the degree of independence with which the respondent looks after him/herself. The responses were time-based, that is the respondents were required to assess the frequency and duration for which assistance, when required, must be available. The time estimation associated with this domain might have introduced an inconsistent interpretation of physical independence to the respondents. This is because different examples of '*looking after yourself*' were cited and the frequency of needed assistance was queried. The lack of correlation between the English and Yoruba translated version for the domain which assesses patient's work and leisure activities (domain 3) might be because some of the items under this domain assess constructs that are not characteristic of the Nigerian-Yoruba culture. Such items include gardening, sports hobbies, going on holidays and the information these items convey to the each respondents may vary. This may be because the Yoruba translations of the items are not the frequently used words that feature in the day to day activities of the average Nigerian.

In spite of the two non correlative items afore mentioned, the total scores of the English and Yoruba translated versions were found to correlate significantly. This implies that the Yoruba translated version is a valid translation the original version of the London Handicap Scale

CONCLUSIONS

This study has demonstrated the construct validity and acceptability of the Yoruba LHS. We therefore suggest that the Yoruba LHS is suitable for use in the evaluation of participation (or participation limitation) of stroke survivors with adequate linguistic (Yoruba) and cognitive skills.

Table 1: Clinical and Demographic Characteristics of Participants (N=20)

Characteristics	Mean	S.D.
Age	55.7	13.4 (years)
Time after stroke onset	20.05	25.76 (months)
	n	%
Gender		
Male	16	80
Female	4	20
Affected side of the body		
Left	8	40
Right	12	60

SD: Standard Deviation

n: number of cases

%: Percentage

Table 2: Wilcoxon's Signed Ranks Test for Comparison of the domain scores of the English and Yoruba versions of the LHS

Domain	English LHS		Yoruba LHS		Z	p-value
	X	SD	X	SD		
Mobility	2.95	0.88	3.30	0.92	-1.80	0.07
Physical Independence	3.00	1.21	3.00	0.91	-0.12	0.90
Work and Leisure	2.70	1.45	2.80	1.10	-0.27	0.78
Social Integration	3.45	1.14	3.80	1.10	-1.53	0.12
Orientation	4.05	1.46	4.10	1.51	-0.43	0.66
Economic Self-Sufficiency	2.45	1.31	2.85	1.42	-1.99	0.04

Z: Wilcoxon Signed Ranks Test

Table 3: Correlation between Domain Scores of the English and Yoruba LHS

Yoruba Version → / English Version ↓	Mobility	Physical Independence	Work and Leisure	Social Integration	Orientation	Economic Self-Sufficiency
Mobility	0.52*	0.27	0.15	0.24	0.34	0.17
Physical Independence	0.37	0.36	0.12	0.17	0.11	0.13
Work and Leisure	0.42	0.42	0.19	0.28	-0.08	0.11
Social Integration	0.63*	0.42	0.45*	0.58*	0.37	0.42
Orientation	0.31	0.10	0.13	0.42	0.50*	0.39
Economic Self-Sufficiency	0.20	0.05	0.08	0.10	0.12	0.79*

* - Statistical significance ($p \leq 0.05$)

REFERENCES

1. DANESI M, OKUBADEJO N, OJINI F. Prevalence of stroke in an urban, mixed-income community in Lagos, Nigeria. *Neuroepidemiology* 2007; 28: 216- 223
1. DEMOGRAPHICS OF NIGERIA. http://en.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Nigeria. Accessed on 20/2/09
2. DESROSIERS J, DEMERS L, ROBICHAUD L, VINCENT C, BELLEVILLE S, SKA B. Short- term changes in and predictors of participation of older adults after stroke following acute care or rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair* 2008; 22: 288-297
3. DESROSIERS J, MALOUIN F, BOURBONNAIS D, RICHARDS CL, ROCHETTE A, BRAVO G. Arm and leg impairments and disabilities after stroke rehabilitation: relation to handicap. *Clin Rehabil* 2003; 17: 666-673
4. HARWOOD RH, GOMPERTZ P, EBRAHIM S. Handicap one year after a stroke: validity of a new scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 157: 825-829
5. JENKINSON C, MANT J, CARTER J, WADE D, WINNER S. The London handicap scale: a re-evaluation of its validity using standard scoring and simple summation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 365-367
6. LEVASSEUR M, DESROSIERS J, ST-CYR TRIBBLE D. Do quality of life, participation and environment of older adults differ according to level of activity? *Health and Quality of Life Outcomes* 2008; <http://www.hqlo.com/content/6/1/30> (Accessed on 31/7/08)
7. LO RS, CHENG JO, WONG EM, TANG WK, WOO J, KWOK J. Handicap and its determinants of change in stroke survivors: one year follow-up study. *Stroke* 2008; 39:148-153
8. LO RSK, KWOK TCY, CHENG JOY, YANG H, YUAN HJ, HARWOOD R, WOO J. Cross- cultural validation of the London handicap scale and comparison of handicap perception between Chinese and UK population. *Age and Ageing* 2007; 36: 544-548
9. OGUNGBO B, OGUN SA, USHEWOKUNZE D, RODGERS H, WALKER R. How can we improve the management of stroke in Nigeria, Africa? *Africa Journal of Neurological Sciences* 2005; 24: 9-19
10. OSUNTOKUN BO, BADEMOSI O, AKINKUGBE OO, OYEDIRAN AB, CARLISLE R. Incidence of stroke in n African city: results from the stroke registry, Ibadan, Nigeria, 1973-1975. *Stroke* 1979; 10: 205-207
11. SIBLEY R, KERSTEN P, WARD CD, WHITE B, MEHTA R, GEORGE S. Measuring autonomy in disabled people: validation of a new scale in a UK population. *Clin Rehabil* 2006; 20: 793-803
12. TALABI OA. A 3-year review of neurologic admission in University College Hospital, Ibadan, Nigeria. *West African Journal of Medicine* 2003; 22: 150-151
13. WORLD HEALTH ORGANIZATION. International classification of functioning, disability and health: ICF. Geneva: WHO 2001.
14. WORLD HEALTH ORGANIZATION. International classification of impairments, disabilities and handicaps. Geneva: WHO 1980

EXPERIMENTAL STUDIES / ETUDES EXPERIMENTALES

D-CYCLOSERINE ENHANCES SPATIAL LEARNING PERFORMANCES OF RATS CHRONICALLY EXPOSED TO LEAD DURING THE DEVELOPMENTAL PERIOD.**LA D-CYCLOSÉRINE AMÉLIORE LES PERFORMANCES DE RATS AYANT ÉTÉ EXPOSÉS AU PLOMB DE MANIÈRE CHRONIQUE DURANT LE DÉVELOPPEMENT**

KAHLOULA Khaled ¹
SLIMANI Miloud ¹
DUBOIS Martine ²
BONNET Jean-Jacques ²

1. Laboratoire de Biochimie, Département de Biologie, Faculté des Sciences, Université d'Es-Senia, Oran 31000, Algérie
2. Unité de Neuropsychopharmacologie de la Dépression, CNRS FRE 2735, IFRMP 23, 22 Bd Gambetta, 76183 Rouen Cedex, France

E-Mail Contact - KAHLOULA Khaled : bombixc2 (at) yahoo (dot) fr

Mots-clés: Neurotoxicité; Plomb; Développement; D-Cyclosérine; Apprentissage; Rat
Keywords: Neurotoxicity; Lead; Development; D-Cycloserine; Learning; Rat.

RESUME

Des études faites chez l'homme et l'animal montrent qu'une exposition chronique au plomb durant le développement provoque des altérations des fonctions cognitives. Les récepteurs au glutamate de type N-méthyl-D-aspartate (NMDA), importants dans les mécanismes synaptiques impliqués dans l'apprentissage et la mémoire, sont les principales cibles du plomb. Il a été montré que le D-cyclosérine, un agoniste partiel du site glycine associé aux récepteurs NMDA, peut améliorer les fonctions cognitives.

Nous avons étudié les effets possibles d'une exposition au plomb (acetate de plomb 0.2% dans l'eau de boisson) pendant la gestation et la lactation (GL), sur les performances d'apprentissage spatial et de mémorisation chez des rats âgés de 32 jours. Nous avons également évalué la capacité du D-cyclosérine (30 mg/ml), administré quotidiennement 24h après le sevrage durant 15 jours, à atténuer les déficits cognitifs induits par le plomb. Nos résultats indiquent que les rats exposés au plomb pendant la gestation et la lactation mettent significativement plus de temps et parcourent une plus grande distance que les animaux contrôle pour trouver la plateforme immergée au cours de la phase d'apprentissage de la piscine de Morris. Toutefois, l'administration de DCS aux animaux GL améliore significativement leurs performances d'apprentissage comparées à celles des animaux GL non traités au DCS. Aucune différence de motivation ou des capacités de guidage visuo-moteur ne sont présents chez les GL.

Donc, l'amélioration de la fonction des récepteurs NMDA pourrait être une stratégie efficace pour améliorer les déficits d'apprentissage spatial associés à la neurotoxicité au plomb.

SUMMARY

Chronic developmental lead (Pb) exposure has long been associated with cognitive dysfunction in children and animals. N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors, important in the synaptic mechanisms involved in learning and memory, are key target of lead toxicity. D-cycloserine (DCS), a partial agonist of the NMDA-associated glycine site, has been recognised as a potential cognitive enhancer.

We investigated the potential effects of Pb exposure (lead acetate 0.2% through the drinking water) during gestation and lactation (GL), on the spatial learning and memory capacities of PN32 rats. We also evaluate the ability of DCS (30 mg/ml), administered daily 24h after weaning during 15 days, to attenuate Pb neurotoxicity-induced cognitive deficits.

Results indicate that rats exposed to lead during gestation and lactation have a significantly increased latency to find the hidden platform and cover a significant longer distance compared to control-vehicle in the learning phase of the Morris water maze. However, the administration of DCS to GL animals improved significantly their learning performances compared with GL-vehicle. In contrast, there is no significant difference between all groups during the probe test and the visual cue test. In conclusion, DCS enhancement of the NMDA receptor function is an effective strategy to ameliorate neurotoxicity lead-associated spatial learning deficits.

1. INTRODUCTION

Lead (Pb) is a common environmental neurotoxic agent that is a major public health problem. Lead poisoning affects particularly the developing central nervous system [13, 24, 51]. Exposure to low levels of lead during early development is sufficient to cause long lasting behavioural abnormalities and cognitive deficits in human and experimental animals [38, 41, 59]. Pb-toxicity induces diminished IQ scores and reduced learning and memory capacities in children exposed early in life [5,7]. Rodents exposed to lead are impaired in cognitive tasks such as the step-down avoidance test, the contextual fear conditioning, the radial maze, the Morris water maze (MWM) [8, 28, 29, 40].

Lead alters glutamatergic function and also interferes with cholinergic and dopaminergic neurotransmission [6, 11, 33, 45]. This neurotoxicant impairs neurogenesis, synaptic plasticity, long-term potentiation (LTP) and cognitive function in experimental animals [19, 28, 55]. Several studies have indicated impairment in the induction, expression and maintenance of LTP in the hippocampus of animal exposed to lead during the early developmental period [2, 23, 20, 48]. The detrimental effects of lead on LTP and spatial learning have been attributed in one hand to the effect of lead on glutamate release [34, 35] and in an other hand, to the fact that lead is a potent inhibitor of N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors [18, 26]. Further, chronic exposure to lead alters the expression of NMDA subunit in the rat hippocampus [25, 43, 44], decreasing particularly the NR2A subunit expression, thus affecting NMDA complex composition, which is important in hippocampal development and maturation. Pb-exposition also leads to an alteration of downstream calcium signalling. Recent findings demonstrated that early lead exposure disrupts expression and phosphorylation of the cAMP-response element binding protein (CREB), a transcription factor important in synaptic plasticity and in learning and memory [56, 57]. Therefore, there is compelling experimental evidence that chronic lead exposure alters NMDA function in the rat hippocampus and this effects is associated with impairments in LTP and spatial learning [43, 55].

An improvement of performances in various learning tasks has been described after administration of D-cycloserine (DCS), a compound originally used as an antibiotic agent for the treatment of tuberculosis and later characterised as a partial agonist at the glycine modulatory site of the glutamatergic NMDA receptor [27, 58]. DCS is a cognitive enhancer in learning tests, such as the trace eye blink conditioning and the MWM task that are closely dependent on the hippocampus [36, 46, 54]. Moreover, DCS improves spatial performances of aged memory-deficient rats [3,4]. Based on the above considerations, the aims of the present work were to study the effects of a chronic lead exposure during gestation and lactation on spatial learning and memory abilities of Wistar rats and to evaluate the effect of DCS on their performances in the MWM.

2. MATERIAL AND METHODS

2.1 Animals and treatment

Experiments were carried out on Wistar rats (obtained from Charles River) weighing 200-350 g. Animals were housed with free access to water and food in an animal room with 12/12h light/dark cycle, at 22 ± 2 °C. They were mated one week after their arrival (three females and one male per cage). On pregnancy day 0 the dams were divided into 2 groups: one group received 0.2% lead acetate (Sigma-Aldrich Incorporated, France) in drinking distilled water during gestation and lactation (GL), whereas rats of the control group received distilled water without lead acetate (C), as described previously [45]. At birth, GL pups continued to receive lead acetate during lactation until postnatal day (PN) 21 and rats were weaned this day. Immediately after the behavioural evaluation, the rats were decapitated and blood samples were taken for Pb blood determination. Number and suffering of animals were minimised in accordance with the guidelines of the European Council Directive (86/609/EEC).

2.2 Drug preparation

D-Cycloserine (DCS) was obtained from Sigma-Aldrich Incorporated (France). DCS was dissolved in distilled water and administered (i.p.) with a constant injection volume of 1 ml/kg. In order to maintain stability of the solution across days, DCS was frozen (-20 °C) in 1 ml aliquots. Each day, DCS was thawed 15 min prior to injection.

2.3 Experimental design: chronic administration prior to assessment

Animals were exposed to Pb during gestation and lactation (GL) and controls animals receive distilled water. In order to test the ability of DCS to attenuate Pb neurotoxicity induced cognitive deficits, the drug therapy was administered beginning 24 h after weaning. Randomly chosen animals of each group were injected (i.p.) with 30 mg/ml DCS (n=5; n=7, respectively) or distilled water (vehicle) (n=8; n=5, respectively). All animals were injected once daily on days 1-15 after weaning. During cognitive assessment (PN days 32-36) all subjects were given their injection 30 min prior to begin the MWM task.

2.4 Morris Water Maze Test

The Morris water maze task was used to assess cognitive function, in particularly spatial learning and memory abilities [39]. In PN 32 rats, the test was conducted in a round white pool 90 cm in diameter with a 50 cm high wall. The pool was filled to a depth of 30 cm with water made opaque with white, non toxic water based paint. Water temperature was maintained at 21 ± 1 C° with an aquarium heater. The platform of 10 cm in diameter and 28 cm high (i.e., 2 cm below the water's surface) was used as the hidden goal. The pool was located in a room with numerous extra-maze cues that remained constant throughout the experiment. Animals were tested on days 11-15 after weaning, with four trials per day for five consecutive days. On each trial, the animal was placed in the pool, facing the wall, at one of the four start locations (north (N), south (S), east (E), and west (W)). Start location sequences were randomly assigned each day prior to the start of testing. Rats were allowed to swim to the submerged platform placed in the NW quadrant during 60 s. If the platform was not found within the allowed time, the rat was manually placed onto it. Rats were allowed to rest on the platform for 20 s between each trial. A session of four trials was conducted each day from 9:00 to 11:00 A.M.. The experimenter was hidden from the view of the animals. The escape latency (time to find the platform) and path length (distance travelled to the hidden platform) were recorded by using a videotrack system (Viewpoint, France). A probe test was conducted the day following the end of the training session to further characterise swim task performance. In this test, the platform was removed and the rat was placed next to and facing the S side. Animals were allowed to swim freely for the original training session length of time (60 s) for a single trial. The time spent by animals in the previously correct quadrant (NW) was measured. Visual cue test was performed two hours after the end of the probe test in order to evaluate the visuo-motor abilities and the motivation of the animals. It was conducted by extending a large black flag above the water level from the submerged platform. The maximum time allowed was the same as the original training sessions. The escape latency and path length were measured during a single session of four trials.

2.5. Determination of blood lead level

Blood samples were collected immediately after decapitation of animals in tubes pre-treated with 10 µl of heparin. The lead concentration in the blood was determined by using atomic absorption spectroscopy (model 800, Perkin Elmer).

2.6 Statistical analysis

Results are expressed as mean \pm standard error of the mean (SEM). Lead blood levels were compared between GL-vehicle and C-vehicle with a t-test. MWM data were analysed by two-way analyses of variance (ANOVAs), with the intoxication factor (GL or controls) and the treatment factor (DCS or vehicle), or a three-way ANOVA with day as the repeated measure. When a significant difference was found, the Student-Newman-Keuls post-hoc test was conducted. For all analyses, a difference was considered significant at $p \leq 0.05$.

3. RESULTS

4.

A student test reveals that lead concentration in blood of rats exposed to lead during gestation and lactation is significantly higher than the one of control rats [$t(13)=11.78$, $p < 0.001$]. Lead concentrations in blood are $30.13 (\pm 23.57) \mu\text{g/dl}$ for GL ($n=8$) and $0.30 (\pm 0.61) \mu\text{g/dl}$ for control ($n=7$) rats. A three-way ANOVA with repeated measures comparing MWM cognitive performances during the training phase reveals a significant interaction between the treatment, intoxication and the repeated measure factors for latency to find the hidden platform, which means that animals perform differently according to their intoxication and treatment across days [$F(3,63)=6.23$, $p < 0.001$]. An intoxication \times treatment \times day interaction also appears for distance crossed [$F(3,63)=4.41$, $p < 0.01$]. A two-way ANOVA was conducted to compare the learning performances of rats day by day. There is no significant difference between all groups during the first and second days of training in terms of latency to find the hidden platform and swimming distance ($p > 0.05$). On the third day of learning, assessment the ANOVA reveals a significant treatment effect for escape latency [$F(1,21)=4.65$, $p < 0.05$] and distance crossed [$F(1,21)=5.79$, $p < 0.05$]. Rats treated with DCS have significant better learning performances than control rats. A significant intoxication by treatment interaction is observed for the fourth day of training in terms of escape latency and path length ([$F(1,21)=5.65$, $p < 0.05$], [$F(1,21)=6.02$, $p < 0.05$] respectively). Post-hocs reveals that rats exposed to lead during gestation and lactation and treated with vehicle have a significant increased escape latency ($p < 0.01$) and cover a significant longer distance ($p < 0.05$) compared to control-vehicle. The administration of DCS to GL animals improves significantly their learning performances compared with GL-vehicle in terms of latency to find the hidden platform ($p < 0.01$) and distance crossed ($p < 0.01$). The performances of GL rats treated with DCS do not differ significantly from those of control-DCS rats ($p > 0.05$).

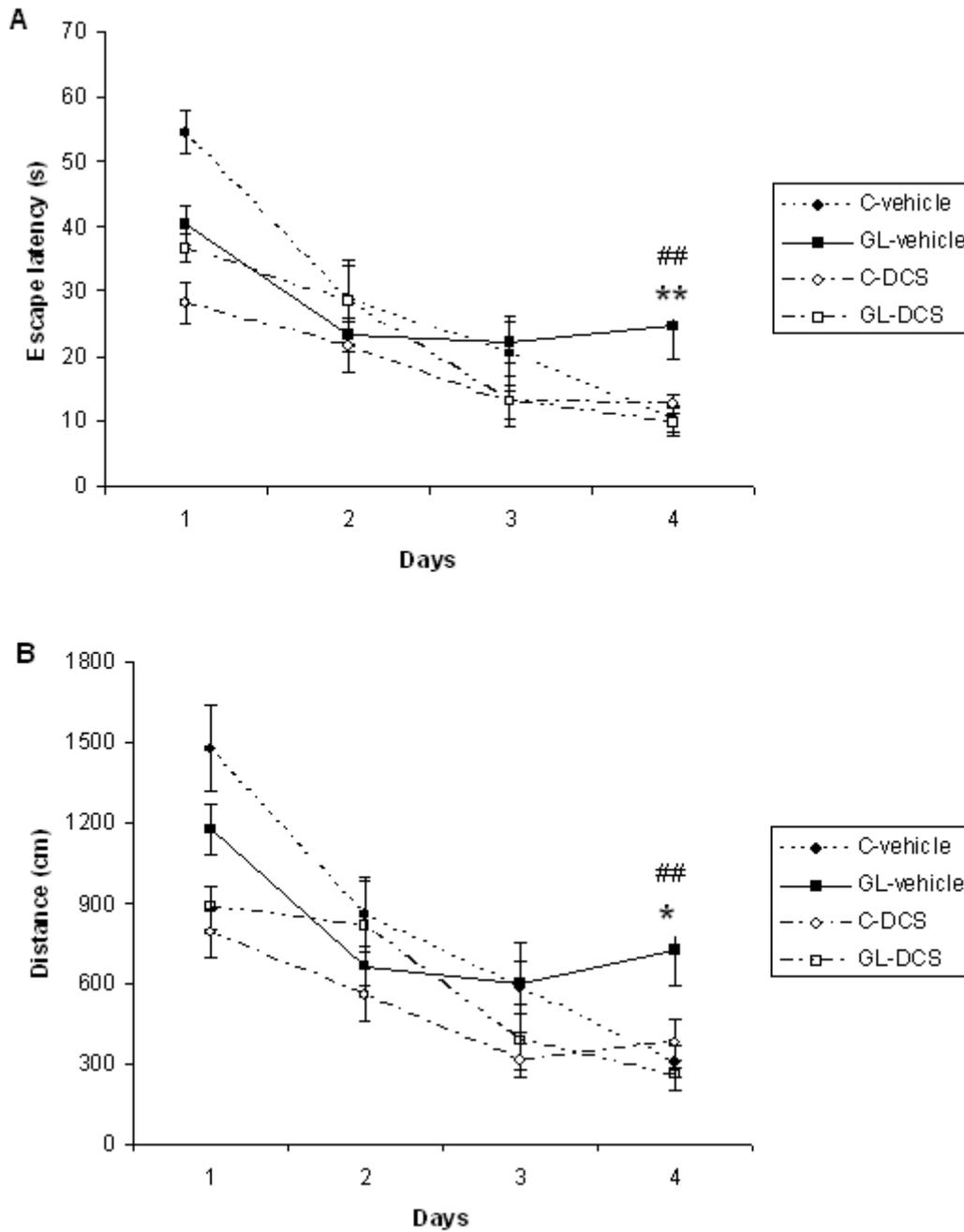


Figure 1

Escape latency (A) and distance crossed before finding the platform (B) during the training phase of the Morris water maze task of rats exposed to lead during gestation and lactation (GL) and control rats (C), treated with D-cycloserine (DCS) or vehicle. Means \pm SEM. *: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$: GL-vehicle vs C-vehicle ; ##: $p < 0.01$: GL-vehicle vs GL-DCS (ANOVA followed by Student-Newman-Keuls post-hoc).

During the probe test, there is no significant difference between all groups for the time spent in the NW quadrant ($p > 0.05$).

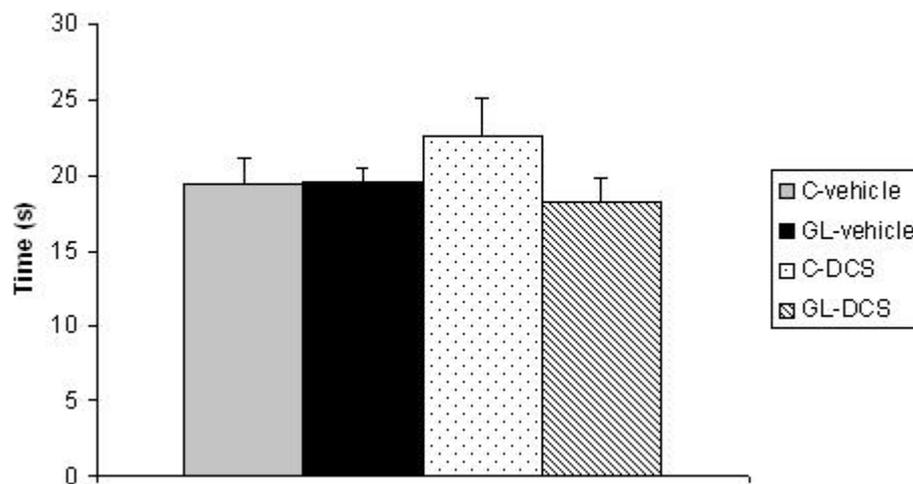


Figure 2

Time spent in the training quadrant (NW) during the probe test by rats exposed to lead during gestation and lactation (GL) and control rats (C), treated with D-cycloserine (DCS) or vehicle. Means \pm SEM. No significant difference is observed between the different groups.

During the visual cue test, GL groups (treated with DCS or vehicle) do not present significantly different performances compared with control group in terms of escape latency and distance crossed ($p > 0.05$).

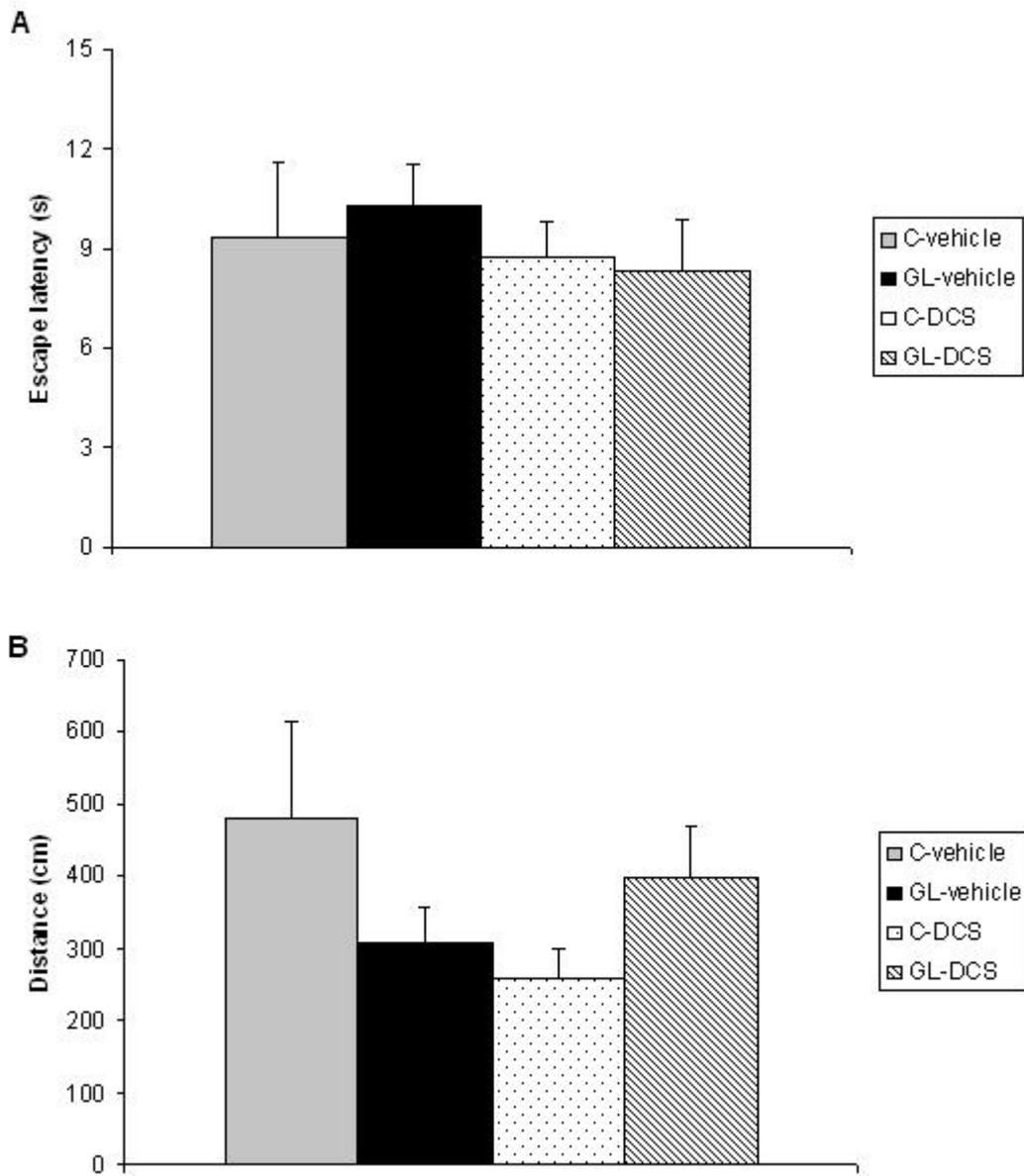


Figure 3

Escape latency (A) and distance crossed before finding the platform (B) during the cue phase of the Morris water maze task of rats exposed to lead during gestation and lactation (GL) and control rats (C), treated with D-cycloserine (DCS) or vehicle. Means \pm SEM. No significant difference is observed between the different groups.

4. DISCUSSION

The present study shows that, on one hand, a chronic lead intoxication of Wistar rats during gestation and lactation resulted in decreased learning performances in the MWM. On the other hand, the chronic administration of DCS at the dose of 30 mg/kg, on days 1-15 after weaning ameliorates significantly the cognitive impairments of rats exposed to lead until weaning.

Several studies have revealed that Pb exposure produces neurological damage and behavioural disruptions in human beings and in experimental animals [1, 10, 21, 30, 32, 60]. The lowest Pb blood level at which behavioural abnormalities are detectable is 15-20 µg/dl in rodents and 10-15 µg/dl in children, as estimated by [12]. In our study, the blood lead level of animals exposed during the gestation and lactation is superior to the lowest Pb blood level at which are observed modification of behaviour and is close to the one described previously [8]. The present findings show that a Pb exposure during the gestation and lactation period causes learning deficits in offspring when blood Pb concentrations are increased than at control levels, as shown by an increase of escape latency and distance crossed before finding the hidden platform in the MWM test. Altered performances in water maze task have been described in rats exposed to Pb during gestation and lactation [29, 31]. The period of lead exposure to observe cognitive abnormalities is important as a lead exposition during post-weaning period [17, 49] or during one part of the gestation period [19, 42] appears not to be sufficient to cause learning deficits in the MWM. We observe no difference in terms of time spent in the target quadrant (NW) between all groups during the probe test. This result is in good agreement with those of [31]. Moreover, during the visible platform phase no significant difference is observed between all groups which means that deficits of GL- vehicle rats during the training phase are not due to visual or motivational troubles.

The glutamatergic system, specifically the NMDA receptor complex, is a key target site of lead neurotoxic action [13]. Lead exposure induces NMDA receptor functions changes [9], induces a wide variety of changes of intracellular signalling [15] and synaptic plasticity in hippocampus [22, 43] that are known to interfere with learning and memory.

One pharmacological agent that has received attention as a promising cognitive-enhancer is the NMDA-glycine site partial agonist, D-cycloserine. Various studies indicate that DCS is an effective cognitive enhancer in multiple paradigms of cognitive impairment, including models of ageing and neurological lesions [4, 14, 50]. The aim of our work was to evaluate the possible effect of DCS in the case of a lead intoxication during development. Our results show that the learning deficits of rats exposed to lead during the gestation and lactation could be corrected by a chronic administration of DCS, as there is no significant difference between the performances of GL-DCS rats and controls rats in the learning phase of the MWM. DCS has already been shown to ameliorate the cognitive alterations of brain-injured rats and muscarinic antagonists treated rats in the MWM [47, 52, 53]. While the mechanism by which DCS improve spatial learning performances in animals is unknown, it is possible that the cognitive-enhancing effect of DCS is the result of several different physiological actions. It has been suggested that DCS function to improve cognitive performances by activating the glycine site and accelerating recovery of the NMDA receptor from desensitization [16, 37].

5. CONCLUSION

In conclusion, the results from the present study show that learning deficits induced by a chronic Pb intoxication during gestation until weaning can be corrected by a chronic administration of DCS. Understanding the cellular action of DCS can help to find a strategy to prevent and treat the effect of Pb intoxication during development.

Acknowledgments

This work was supported by a Franco-Algerian grant program. Many thanks to Pr Jean Costentin. We express our sincere gratitude to Pr Isabelle Leroux for her advice. We thank the "Laboratoire de Toxicologie, CHU de Rouen" for the blood lead concentrations measurements.

REFERENCES

1. ALFANO DP, LEBOUTILLIER JC, PETIT TL. Hippocampal mossy fiber pathway development in normal and postnatally lead-exposed rats. *Exp Neurol* 1982;75:308-19.
1. ALTMANN L, WEINSBERG F, SVEINSSON K, LILIENTHAL H, WIEGAND H, WINNEKE G. Impairment of long-term potentiation and learning following chronic lead exposure. *Toxicol Lett* 1993;66: 105-12.
2. AURA J, RIEKKINEN PJ. Pre-training blocks the improving effect of tetrahydroaminoacridine and D-cycloserine on spatial navigation performance in aged rats. *Eur J Pharmacol* 2000;390:313-8.
3. BAXTER MG, LANTHORN TH, FRICK KM, GOLSKI S, WAN RQ, OLTON DS. D-cycloserine, a novel cognitive enhancer, improves spatial memory in aged rats. *Neurobiol Aging* 1994;15:207-13.
4. BELLINGER D, LEVITON A, RABINOWITZ M, ALLRED E, NEEDLEMAN H, SCHOENBAUM S. Weight gain and maturity in fetuses exposed to low levels of lead. *Environ Res* 1991;54:151-8.
5. BIELARCZYK H, TOMSIG JL, SUSZKIW JB. Perinatal low-level lead exposure and the septo-hippocampal cholinergic system: selective reduction of muscarinic receptors and cholineacetyltransferase in the rat septum. *Brain Res* 1994;643:211-7.
6. CANFIELD DL, KREHER DA, CORNWELL C, HENDERSON CRJ. Low-level lead exposure, executive functioning, and learning in early childhood. *Child Neuropsychol* 2003;9:35-53.
7. CHEN H, MA T, HO I. Effects of developmental lead exposure on inhibitory avoidance learning and glutamate receptors in rats. *Environ Toxicol Pharmacol* 2001;9:185-191.
8. CORY-SLECHTA DA, FLAUGHER CL, EVANS SB, POKORA MJ, GREENAMYRE JT. Susceptibility of adult rats to lead-induced changes in NMDA receptor complex function. *Neurotoxicol Teratol* 1997;19:517-30.
9. CORY-SLECHTA DA, WIDZOWSKI DV. Low level lead exposure increases sensitivity to the stimulus properties of dopamine D1 and D2 agonists. *Brain Res* 1991;553:65-74.
10. CORY-SLECHTA DA. Relationships between lead-induced learning impairments and changes in dopaminergic, cholinergic, and glutamatergic neurotransmitter system functions. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1995;35:391-415.
11. DAVIS JM, OTTO DA, WEIL DE, GRANT LD. The comparative developmental neurotoxicity of lead in humans and animals. *Neurotoxicol Teratol* 1990;12:215-29.
12. FINKELSTEIN Y, MARKOWITZ ME, ROSEN JF. Low-level lead-induced neurotoxicity in children: an update on central nervous system effects. *Brain Res Rev* 1998;27:168-76.
13. FLOOD JF, MORLEY JE, LANTHORN TH. Effect on memory processing by D-cycloserine, an agonist of the NMDA/glycine receptor. *Eur J Pharmacol* 1992;221:249-54.
14. FLORA GJ, SETH PK. Alterations in some membrane properties in rat brain following exposure to lead. *Cytobios* 2000;103:103-9.
15. FOSTER AC, KEMP JA. Neurobiology. Glycine maintains excitement. *Nature* 1989; 338: 377-8.
16. GARCIA-ARENAS G, RAMIREZ-AMAYA V, BALDERAS I, SANDOVAL J, ESCOBAR ML, RIOS C ET AL.. Cognitive deficits in adult rats by lead intoxication are related with regional specific inhibition of cNOS. *Behav Brain Res* 2004;149:49-59.
17. GAVAZZO P, GAZZOLI A, MAZZOLINI M, MARCHETTI C. Lead inhibition of NMDA channels in native and recombinant receptors. *Neuroreport* 2001;12:3121-5.
18. GILBERT ME, KELLY ME, SAMSAM TE, GOODMAN JH. Chronic developmental lead exposure reduces neurogenesis in adult rat hippocampus but does not impair spatial learning. *Toxicol Sci* 2005;86:365-74.
19. GILBERT ME, MACK CM, LASLEY SM. Chronic developmental lead exposure increases the threshold for long-term potentiation in rat dentate gyrus in vivo. *Brain Res* 1996;736:118-24.
20. GILBERT ME, MACK CM, LASLEY SM. The influence of developmental period of lead exposure on long-term potentiation in the adult rat dentate gyrus in vivo. *Neurotoxicology* 1999a;20:57-69.
21. GILBERT ME, MACK CM, LASLEY SM. Chronic developmental lead exposure and hippocampal long-term potentiation: biphasic dose-response relationship. *Neurotoxicology* 1999b;20:71-82.
22. GILBERT ME, MACK CM. Chronic lead exposure accelerates decay of long-term potentiation in rat dentate gyrus in vivo. *Brain Res* 1998;789:139-49.
23. GOYER RA. Lead toxicity: current concerns. *Environ Health Perspect* 1993;100:177-87.
24. GUILARTE TR, MCGLOTHAN JL, NIHEI MK. Hippocampal expression of N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR1) subunit splice variant mRNA is altered by developmental exposure to Pb(2+). *Mol Brain Res* 2000;76:299-305.
25. GUILARTE TR, MICELI RC. Age-dependent effects of lead on [3H]MK-801 binding to the NMDA

- receptor-gated ionophore: in vitro and in vivo studies. *Neurosci Lett* 1992;148:27-30.
26. HOOD WF, COMPTON RP, MONAHAN JB. D-cycloserine: a ligand for the N-methyl-D-aspartate coupled glycine receptor has partial agonist characteristics. *Neurosci Lett* 1989;98:91-5.
 27. JAAKO-MOVITS K, ZHARKOVSKY T, ROMANTCHIK O, JURGENSON M, MERISALU E, HEIDMETS L ET AL.. Developmental lead exposure impairs contextual fear conditioning and reduces adult hippocampal neurogenesis in the rat brain. *Int J Dev Neurosci* 2005;23:627-35.
 28. JETT DA, KUHLMANN AC, FARMER SJ, GUILARTE TR. Age-dependent effects of developmental lead exposure on performance in the Morris water maze. *Pharmacol Biochem Behav* 1997;57:271-9.
 29. KIRALY E, JONES DG. Dendritic spine changes in rat hippocampal pyramidal cells after postnatal lead treatment: a golgi study. *Exp Neurol* 1982;77:236-9.
 30. KUHLMANN AC, MCGLOTHAN JL, GUILARTE TR. Developmental lead exposure causes spatial learning deficits in adult rats. *Neurosci Lett* 1997;233:101-4.
 31. LANPHEAR BP, DIETRICH K, AUINGER P, COX C. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dl in US children and adolescents. *Public Health Rep* 2000;115:521-9.
 32. LASLEY SM, GILBERT ME. Glutamatergic components underlying lead-induced impairments in hippocampal synaptic plasticity. *Neurotoxicology* 2000;21:1057-68.
 33. LASLEY SM, GILBERT ME. Presynaptic glutamatergic function in dentate gyrus in vivo is diminished by chronic exposure to inorganic lead. *Brain Res* 1996;736:125-34.
 34. LASLEY SM, GILBERT ME. Rat hippocampal glutamate and GABA release exhibit biphasic effects as a function of chronic lead exposure level. *Toxicol Sci* 2002;66:139-47.
 35. LELONG V, DAUPHIN F, BOULOUARD M. RS 67333 and D-cycloserine accelerate learning acquisition in the rat. *Neuropharmacology* 2001;41:517-22.
 36. MAYER ML, VYKLYCKY LJ, CLEMENTS J. Regulation of NMDA receptor desensitization in mouse hippocampal neurons by glycine. *Nature* 1989;338:425-7.
 37. MOREIRA EG, VASSILIEFF I, VASSILIEFF VS. Developmental lead exposure: behavioral alterations in the short and long term. *Neurotoxicol Teratol* 2001;23:489-95.
 38. MORRIS R. Developments of a water-maze procedure for studying spatial learning in the rat. *J Neurosci Methods* 1984;11:47-60.
 39. MUNOZ C, GARBE K, LILIENTHAL H, WINNEKE G. Neuronal depletion of the amygdala resembles the learning deficits induced by low level lead exposure in rats. *Neurotoxicol Teratol* 1989;11:257-64.
 40. MURPHY KJ, REGAN CM. Low-level lead exposure in the early postnatal period results in persisting neuroplastic deficits associated with memory consolidation. *J Neurochem* 1999;72:2099-104.
 41. NEWMAN HM, YANG RSH, MAGNUSSON KR. Effects of developmental exposure to lead, magnesium and zinc mixtures on spatial learning and expression of NMDA receptor subunit mRNA in fischer 344 rats. *Toxicol Lett* 2002;126:107-19.
 42. NIHEI MK, DESMOND NL, MCGLOTHAN JL, KUHLMANN AC, GUILARTE TR. N-methyl-D-aspartate receptor subunit changes are associated with lead-induced deficits of long-term potentiation and spatial learning. *Neuroscience* 2000;99:233-42.
 43. NIHEI MK, GUILARTE TR. NMDAR-2a subunit protein expression is reduced in the hippocampus of rats exposed to Pb²⁺ during development. *Mol Brain Res* 1999;66:42-9.
 44. NOUREDDINE D, MILOUD S, ABDELKADER A. Effect of lead exposure on dopaminergic transmission in the rat brain. *Toxicology* 2005;207:363-8.
 45. QUARTERMAIN D, MOWER J, RAFFERTY MF, HERTING RL, LANTHORN TH. Acute but not chronic activation of the NMDA-coupled glycine receptor with D-cycloserine facilitates learning and retention. *Eur J Pharmacol* 1994;257:7-12.
 46. RIEKKINEN PJ, IKONEN S, RIEKKINEN M. Tetrahydroaminoacridine, a cholinesterase inhibitor, and D-cycloserine, a partial NMDA receptor-associated glycine site agonist, enhances acquisition of spatial navigation. *Neuroreport* 1998;9:1633-7.
 47. RUAN DY, CHEN JT, ZHAO C, XU YZ, WANG M, ZHAO WF. Impairment of long-term potentiation and paired-pulse facilitation in rat hippocampal dentate gyrus following developmental lead exposure in vivo. *Brain Res* 1998;806:196-201.
 48. SCHNEIDER JS, LEE MH, ANDERSON DW, ZUCK L, LIDSKY TI. Enriched environment during development is protective against lead-induced neurotoxicity. *Brain Res* 2001;896:48-55.
 49. SCHUSTER GM, SCHMIDT WJ. D-cycloserine reverses the working memory impairment of hippocampal-lesioned rats in a spatial learning task. *Eur J Pharmacol* 1992;224:97-8.
 50. SILBERGELD EK. Mechanisms of lead neurotoxicity, or looking beyond the lampost. *FASEB J* 1992;6:3201-6.

51. SIRVIÖ J, EKONSALO T, RIEKKINEN PJ, LAHTINEN H, RIEKKINEN PS. D-cycloserine, a modulator of the N-methyl-D-aspartate receptor, improves spatial learning in rats treated with muscarinic antagonist. *Neurosci Lett* 1992;146:215-8.
52. TEMPLE MD, HAMM RJ. Chronic, post-injury administration of D-cycloserine, an NMDA partial agonist, enhances cognitive performance following experimental brain injury. *Brain Res* 1996;741:246-51.
53. THOMPSON LT, MOSKAL JR, DISTERHOFT JF. Hippocampus-dependent learning facilitated by a monoclonal antibody or D-cycloserine. *Nature* 1992;359:638-41.
54. TOSCANO CD, GUILARTE TR. Lead neurotoxicity: from exposure to molecular effects. *Brain Res Rev* 2005;49:529-54.
55. TOSCANO CD, HASHEMZADEH-GARGARI H, MCGLOTHAN JL, GUILARTE TR. Developmental Pb²⁺ exposure alters NMDAR subtypes and reduces CREB phosphorylation in the rat brain. *Dev Brain Res* 2002;139:217-26.
56. TOSCANO CD, MCGLOTHAN JL, GUILARTE TR. Lead exposure alters cyclic-AMP response element binding protein phosphorylation and binding activity in the developing rat brain. *Dev Brain Res* 2003;145:219-28.
57. WATSON GB, BOLANOWSKI MA, BAGANOFF MP, DEPPELER CL, LANTHORN TH. D-cycloserine acts as a partial agonist at the glycine modulatory site of the NMDA receptor expressed in *Xenopus* oocytes. *Brain Res* 1990;510:158-60.
58. WHITE RF, DIAMOND R, PROCTOR S, MOREY C, HU H. Residual cognitive deficits 50 years after lead poisoning during childhood. *Br J Ind Med* 1993;50:613-22.
59. YANG Y, MA Y, NI L, ZHAO S, LI L, ZHANG J ET AL. . Lead exposure through gestation-only caused long-term learning/memory deficits in young adult offspring. *Exp Neurol* 2003;184:489-95.

TECHNIQUES

TRANS-SINUSAL FRONTAL APPROACH FOR OLFACTORY GROOVE MENINGIOMAS

ABORD TRANS-SINUSIEN FRONTAL DANS LA CHIRURGIE DES MENINGIOMES OLFACTIFS

BOUAZIZ Mourad ¹
 MANSOUR Abdelkrim ¹
 FEKNOUS Sandra ¹
 ALIMI Soraya ¹
 SMATI Nawal ¹
 HAOUAM Keltoum ¹
 LATATI Nawal ¹
 FADLA Hocine ¹

1. Department of neurosurgery, Faculty of medicine of Annaba, Algeria

E-Mail Contact - BOUAZIZ Mourad : [mbouaziz \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:mbouaziz@hotmail.com)

Mots-clés: Abord trans-sinusal frontal, Etage antérieur de la base du crâne, Méningiomes olfactifs, Technique.

Keywords: Anterior skull base, Meningioma, olfactory groove meningioma, Technique, Trans-sinusal frontal approach

RESUME

Introduction

Nous rapportons notre expérience de la chirurgie des méningiomes olfactifs par voie trans-sinusale frontale, dans le service de neurochirurgie du CHU Annaba (Algérie).

Matériel et méthodes

Dix tumeurs ont été opérées par cette approche en utilisant une incision bicoronale. Il s'agit d'une étude rétrospective couvrant la période 2001-2007 sur une période de six ans. Trois tumeurs avaient un développement unilatéral et sept bilatérales olfactosellaires. La technique suivante a été utilisée : ostéotomie de la paroi antérieure du sinus frontal à l'aide de la scie oscillante puis résection de la paroi postérieure. Ablation de la tumeur par abord sous-frontal le long de la partie horizontale médiane de l'étage antérieur. Le contrôle de la vascularisation tumorale se fait très tôt et l'ablation de la tumeur est peu hémorragique. Les parties de la tumeur à extensions vers les nerfs optiques et la région sellaire sont enlevés sans aucune rétraction du cerveau.

Résultat

Sept patients ont présenté une amélioration neurologique et deux patients sont décédés dans les 24 heures. Dans les tumeurs à développement unilatéral nous avons préservé les filets olfactifs contralatéraux.

Conclusion

L'approche trans-sinusale représente une excellente voie pour les tumeurs développées dans la partie centrale de l'étage antérieure de la base du crâne. En particulier les méningiomes olfactifs quelques soit leurs taille.

SUMMARY**Background**

We report on our experience with the trans-sinusal frontal approach in removing olfactory groove meningiomas in the department of neurosurgery of Univesity Hospital Center of Annaba (Algeria).

Methods

Ten tumours were operated on by the trans-sinusal frontal approach, using a bicoronal incision, tree tumours developed on one side, and there were seven bilateral olfactosellar tumours. Our procedure : steotomy of the anterior wall of the frontal sinus was performed with an oscillating saw. The posterior wall of the sinus was resected and the tumour was removed through a real subfrontal route along the plane of the anterior skull base. Ethmoidal blood supply was early controlled at the initial stages of the operation, allowing avascular tumour debulking. Tumour extensions toward the sella and the optic canals were removed without brain retraction.

Results

Seven patients made a good neurologic recovery. Two was dead in the 24 hours after intervention and one four days after. Olfactory nets were preserved on the contralateral side in unilateral tumours.

Conclusions

The trans-sinusal frontal approach represents an excellent way for tumours developed in the central anterior skull base, especially for olfactory groove meningiomas, whatever their size.

INTRODUCTION

The first successful removal of olfactory groove meningioma is attributed to an Italian surgeon, Francesco Durante in 1885. H. Cushing in 1938 reported on a series of 28 cases operated on through a unilateral frontal craniotomy and subfrontal approach (9). The unilateral or bilateral frontal craniotomy is always preferred by some neurosurgeons (16), sometimes associated with orbital rim osteotomy to decrease brain retraction (3,11,22). The other preferred surgical approach is the pterional route (1,14,15,26). The trans-sinusal frontal approach has been used for reconstruction of the traumatic lesions of craniofacial borders (4,25). The authors have extended the indications for intradural tumors of the anterior floor of the skull base, in particular olfactory groove and olfactosellar meningiomas (5,12,13).

MATERIALS AND METHODS**Clinical Material**

Ten patients, aged between 35 and 71 years old, were operated on using the trans-sinusal frontal approach over a 6 year period, 2001-2007. Seven tumours developed on one side, and there were tree bilateral olfactosellar. Clinical presentation and outcome are summarized in Table 1.

Table 1. Series Characteristics

Case	Sex	Age	Presentation	Localisation	Histology	Outcome
1	F	44	Coma	bilateral	Meningothelial	Normal
2	F	48	Epilepsy	unilateral	Psammomateux	Normal
3	F	42	Headaches/Visual lost	bilateral	Psammomateux	Normal
4	M	52	Headaches	bilateral	Meningothelial	Normal
5	F	60	Headaches/Vertigos	bilateral	Meningothelial	Dead
6	F	35	Headaches/Visual lost	bilateral	Meningothelial	Normal
7	F	66	Headaches	bilateral	Meningothelial	Dead
8	F	71	Headaches	unilateral	Meningothelial	Normal
9	F	52	Headaches	unilateral	Meningothelial	Normal
10	M	67	Headaches/Vertigos	bilateral	Meningothelial	Dead

Surgical Technique

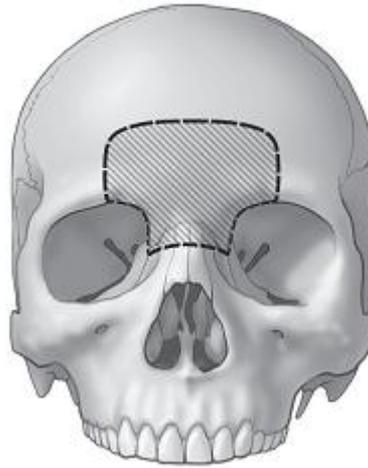


Figure 1
Illustration showing trans-sinusal approaches (12)

SUPERFICIAL EXPOSURE

The patient was placed in the supine position, with the head fixed in a Mayfield-Kees, the neck extended to angle the head backward toward the floor. The line of incision with the hair shaved was infiltrated with 2% xylocaine with adrenaline. The skin incision was bicoronal, extending from one tragus to the other. The scalp was elevated in the plane of cleavage between the frontalis muscle and the periosteum to the upper limits of the frontal sinus. The entire scalp was raised forward to expose the supraorbital ridge bilaterally and the nasal process of the frontal bone up to the fronto-naso-maxillary suture in the midline. A large free fragment of periosteum was taken from the area posterior to the scalp incision.

OSTEOPLASTIC FLAP

The anterior wall of the frontal sinus was cut monobloc with an oscillating saw. The anterior wall was lifted with a periosteal elevator and a chisel inserted as levers above through the bone cut into the frontal sinus. Intersinus septa were broken. For small frontal sinus, bone flap extended beyond the limits of the sinus, including the external layer of the frontal vault cut tangentially. The mucous membranes of the sinus were resected to the frontonasal orifices where they were coagulated. The entire mucosal and inner cortical lining of the anterior and posterior walls of the sinus were removed. The posterior wall of the sinus was perforated, and the dura mater was dissected from the undersurface of the posterior wall, which was removed. The dura mater was separated from the crista galli, which was removed with rongeurs. The working space included the anterior floor of the skull with the medial orbital walls and orbital roofs laterally on each side, and the anterior aspect of the ethmoid in the center (fig.1).

TUMOR RESECTION

The dura mater was opened in V at the junction between the convexity and the base. The falx with the origin of the superior sagittal sinus was ligated and cut. The olfactory nets, invaded by the tumour, were coagulated during the control of the ethmoidal vessels. The olfactory tracts were protected on the healthy side, when the tumour was developed on one side. We proceeded to hollow the tumour by fragmentation. At the completion of the debulking, the dural attachment was carefully coagulated. All these surgical manoeuvres were made without any risk to the frontal lobes detached away from the orbital roofs and ethmoid by gravity. The tumour capsule was loosened back to the sphenoid wing, which served as a landmark to progress medially to the anterior clinoid processes and the optic nerves. The operating microscope was set up. A plane of arachnoidal dissection was allowed to free the posterior pole of the tumour gradually from the frontal parenchyma, the frontopolar arteries, which were dissected and coagulated, and from the optic nerves in the optic foramina. Tumour fragments overhanging the tuberculum sellae and diving in the direction of the diaphragm sellae were carefully dissected away from the pituitary stalk. Wide moistened cottons introduced between the posterior pole of the tumour and the brain maintained the frontal lobes at some distance, avoiding any instrumental brain retraction (Fig.2,3,4,5).

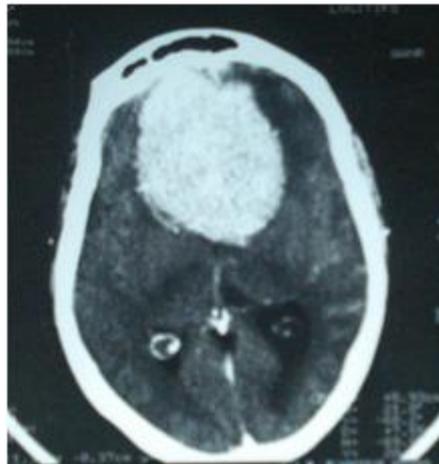


Figure 2
Preoperative CT scan



Figure 3
Postoperative CT scan

**Figure 4**

CT scan showing the trans-sinusal

**Figure 5**

Peroperative cavity after tumor approach

CLOSURE

Osseous reconstruction of the skull base with bone was unnecessary. Frontonasal ducts were occluded by means of osseous fragments and periosteum. The dura mater was reconstructed with a periosteum graft sutured as watertight as possible. A wide fragment of periosteum was affixed within the deadspace between the frontobasal dura mater and the anterior wall of the sinus. The frontal curve was reconstituted by repositioning the anterior wall of the frontal sinus, so that the bevelled bone edges were in good approximation, maintained by two transosseous sutures and covered with the periosteum sutured to the temporal fascia laterally. The scalp was closed in the usual manner.

RESULTS

Eight patients made a good neurologic recovery; intellectual impairment disappeared within 1 month, and visual acuity normalized within 4 weeks. Two was dead in the 24 hours after intervention. Olfactory nets were preserved on the contralateral side in unilateral tumours. Postoperative head CT scan did not show any abnormality. Cosmetic result was correct in all patients.

ILLUSTRATIVE CASES**1st case**

A 42-year-old woman was referred to the ophthalmologist for visual loss. Papilledema was present on both sides. A head CT scan was immediately performed (Fig. 6). It showed an enhancing tumour developed in the olfactosellar region on both sides. The patient had a history of severe headaches 8-year's duration. Neurologic examination showed anosmia, and the visual loss. The trans-sinusal approach was used to remove the olfactosellar meningioma. Total tumour removal was possible without any brain retraction, in particular at the level of the optic canals. There was no blood loss. Postoperative course was uneventful. Control head CT scan showed no complications (Fig. 7). Visual acuity went from 0/10 to 6/10 in both eyes within 4 weeks. At 6-year follow-up, the result has been maintained.



Figure 6
Preoperative CT scan

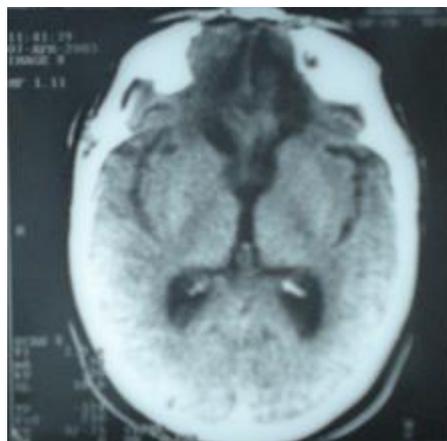


Figure 7
Postoperative CT scan

2nd case

A 52-year-old man was referred to the ophthalmologist for visual loss. Papilledema was present on both sides. He reported one episode of epilepsy crisis two month before, a head CT scan was immediately performed (Fig. 8). It showed an enhancing tumour developed in the olfactosellar region on both sides. Neurologic examination showed a visual loss. The trans-sinusal approach was used to remove the olfactosellar meningioma. Total tumour removal was possible without any brain retraction, there was no blood loss. Postoperative course was uneventful. Control head CT scan showed no complications (Fig. 9). Visual acuity went from 2/10 to 6/10 within 7 weeks. At 5-year follow-up, the result has been maintained.

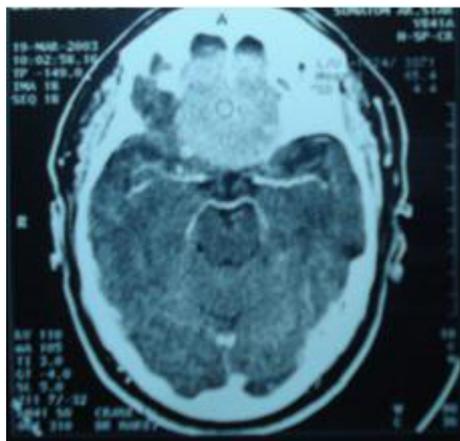


Figure 8
Preoperative CT scan



Figure 9
Postoperative CT scan

DISCUSSION

The trans-sinusal frontal approach has several advantages. Bone osteotomy and flap replacement are rapid. The time of intervention is reduced, with regard to large bifrontal approaches (17,24). Realization of the osteoplastic flap is facilitated by the width of the sinus; nevertheless, for small frontal sinus, real tangential cut including part of the external layer of the frontal vault gives the same exposure.

Lateral extensions of olfactory groove meningiomas are not the rule, making it unnecessary to enlarge laterally the flap to the frontal zygomatic processes. However, the flap has to exceed the limits of the sinus so as to obtain a harmonious arc of a circle. Cosmetically, postoperative result was very satisfactory, as the scalp incision was buried within the scalp. At the forehead level no osseous defect related to the burr holes is observed (8,19). Real subfrontal access to the skull abolishes any need of brain retraction (10,18), especially because the frontal lobes fall toward the back because of gravity. The bottom of the frontal sinus falls at the level of the base; it seems logical to use the most direct angle of attack according to the axis of the base. The absence of brain retraction contributes to the decrease in postoperative oedema, postoperative contusional haemorrhages or even brain ischemia favoured by the compression and/or the sacrifice of the frontal bridging veins (2). Also, to avoid brain damage, en bloc removal of the tumour is usually not recommended. Interruption of ethmoid arterial supply is done either by intracranial or by intraorbital approach (26). Safe devascularisation of the tumour by coagulating and resecting the basal dural attachment allows a dry operative field and facilitates the dissection of the posterior pole of the tumour. Tumour removal was total (grade I and II of Simpson) (23) in nine meningiomas: three unilateral, and six bilateral olfactosellar.

Olfactory impairment was often an early symptom, but the diagnosis was rarely made before the tumour attained sufficient size to cause visual loss (20). Anosmia was not reversible because the olfactory nets were

invaded and distended by the tumour and because they were removed during the operation. Preservation of the contralateral olfactory filaments permits conservation of some olfactory sense for tumours that have developed unilaterally, as we observed in three cases.

The complications associated with the trans-sinusal frontal approach are twofold: infection and postoperative Cerebrospinal fluid fistulas. Infectious complications resulting from the penetration of the frontal sinus can be prevented by cranialization of the frontal sinus with total exenterating of the mucous membranes, and obturation of the frontonasal ducts isolating the cranial cavity from the paranasal sinuses; and watertight dural closure with a periosteum graft, reinforced by a free periosteum graft introduced on the dural defect.

The dural closure avoids Cerebrospinal fluid leaks. When the dura mater cannot be closed at the skull base, insertion of several periosteum fragments between the dural and the bone avoids the development of a fistula trajectory and permits spontaneous sealing of leaks. Furthermore, suppression of the deadspace by periosteum is factor acting against the development of infections. Closure and reconstruction could not be achieved with a transciliary subfrontal craniotomy, (21) which does not justify taking large periosteum grafts. The length of the scalp incision may be of concern. The bicoronal incision is long and may dispose to profuse bleeding. However, besides the excellent cosmetic result it allows, the bicoronal incision permits accurate fashioning of the bone flap without retracting soft tissues for exposure of the anterior wall of the sinus. To reduce operative time, blood loss, especially in case of hairline recession, deep forehead creases may be used to tailor the scalp incision (7).

CONCLUSIONS

The trans-sinusal frontal approach was used for removal of ten olfactory groove meningiomas, without any brain retraction or damage. The technique is easy to perform; it gives a direct subfrontal view of the base along its anterior floor, allows devascularisation of the tumour at the initial stages allows us to remove the tumour with a greater visibility. Reconstruction of the dural and the osseous skull base is permitted by the width of the working exposure. Cosmetic result is perfect. The indications of the trans-sinusal frontal approach can be spread to all tumours of the anterior floor of the skull base.

REFERENCES

1. AL MEFTY O. Surgical technique for the juxta-sellar area. In: Surgery of the Cranial Base. Boston: Kluwer Academic Publishers; 1989:73-89
1. AUQUE J, CIVIT TH. Les dangers du sacrifice du sinus longitudinal supérieur dans son tiers antérieur lors de la chirurgie des méningiomes olfactifs. Neurochirurgie 1996; 42(suppl 1):84-87
2. BABU R, BARTON A, KASOFF SS. Resection of olfactory groove meningiomas: technical note revisited. Surg Neurol 1995; 44:567-572
3. BEZIAT JL, PIERLUCA P. Les lésions traumatiques des confins cranio-faciaux. Démarche diagnostique et indications thérapeutiques. Lyon Chir 1984;80:333-336
4. BONNAL J, SEDAN R, PAILLAS JE. Problèmes cliniques, évolutifs et thérapeutiques soulevés par les méningiomes envahissants de la base du crâne. Neurochirurgie 1961;2:108-117
5. BRET P, TREPSAT F, MASSINI B, et al. Exclusion d'une malformation artério-veineuse de la gouttière olfactive gauche par ligature endo-orbitaire des artères ethmoïdales. Neurochirurgie 1986;32:440-447
6. CHENEY ML, GLIKLICH R, LI KK, et al. Midforehead incision. An approach to the frontal sinus and upper face. J Craniofac Surg 1995;6:408-411
7. COPHIGNON J, GEORGE B, MARCHAC D, ROUX F. Voie transbasale élargie par mobilisation du bandeau fronto-orbitaire médian. Neurochirurgie 1983;29:407-410
8. CUSHING H, EISENHARDT L. The olfactory groove meningiomas with primary anosmia. In: Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1938:250-273
9. DARROUZET V, SAN-GALLI F, PORTMANN D, et al. La voie trans-fronto-nasale. Evolution de la chirurgie par voie mixte des tumeurs ethmoïdales. Expérience de 12 cas. Rev Laryngol 1993;114:217-220
10. DELFINI R, LANNETTI G, BELLI E, et al. Cranio-facial approaches for tumors involving the anterior half of the skull base. Acta Neurochir (Wien) 1993;124:53-60
11. FOX D, KHURANA VG, SPETZLER RF. Olfactory Groove/Planum Sphenoidale Meningiomas. -Meningiomas- J.H Lee editor- Springer 2008:327-354
12. HALLACQ P, MOREAU JJM, FISCHER G, BEZIAT JL. Voie trans-sinusienne frontale pour les méningiomes de la gouttière olfactive. Note technique. Neurochirurgie 1999;45:329-337
13. HASSLER W, ZENTNER J. Pterional approach for surgical treatment of olfactory groove meningiomas. Neurosurgery 1989;25:942-947
14. KEMPE LG. Olfactory groove meningioma. In: Operative Neurosurgery. Vol 1. New York: Springer-Verlag; 1968:104-108
15. MAYFRANK L, GILSBACH JM. Interhemispheric approach for microsurgical removal of olfactory groove meningiomas. Br J Neurosurg 1996;10:541-545
16. OJEMANN RG. Meningiomas of the basal paraspituitary region: technical considerations. Clin Neurosurg 1980;233-262
17. RAVEH J, LAEDRACH K, SPEISER M, et al. The subcranial approach for fronto-orbital and anteroposterior skull-base tumors. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:385-393
18. ROUX FX, DEVAUX B, NATAF F, et al. Tumeurs malignes de la région ethmoïdale. Techniques neurochirurgicales. Neurochirurgie 1997;43:92-99
19. SAMII M, DRAF W. Surgery of the Skull Base. An Interdisciplinary Approach. Berlin: Springer-Verlag; 1989
20. SANCHEZ-VASQUEZ MA, BARRERA-CALATAYUD P, MEIJA-VILLELA M, et al. Transciliary subfrontal craniotomy for anterior skull base lesions. Technical note. J Neurosurg 1999;91: 892-896
21. SEN C, SEKHAR LN. An extended subfrontal approach to the skull base. In: Rengachary SS, Wilkins RH, eds. Neurosurgical Operative Atlas. Vol 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992:97-106
22. SIMPSON D. The recurrence of intracranial meningiomas. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1957;20:22-39
23. SNYDERMAN CH, COSTANTINO PD, SEKHAR LN. Anterior approaches to the cranial base. In: Apuzzo MLJ, ed. Brain Surgery: Complication Avoidance and Management. New York: Churchill Livingstone, 1993:2265-2281
24. VILLETTE L, LEPOUTRE F, LESOIN F, et al. Traitement des brèches osteo-durales de l'étage antérieur de la base du crâne par voie trans-lésionnelle. A propos de 25 cas opérés en double équipe neurochirurgicale et maxillo-faciale. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;90:73-78
25. YASARGIL MG. Microneurosurgery of CNS Tumors. Vol IVB. New York: Thieme, 1996:140-141

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

ETIOLOGIE PARTICULIERE DE L'ENCEPHALITE LIMBIQUE : LA NEUROSYPHILIS (A PROPOS DE DEUX CAS)

A SPECIFIC AETIOLOGY OF LIMBIC ENCEPHALITIS: NEUROSYPHILIS (ABOUT TWO CASES)

FAIZ Fatima¹
KAMAOUI Imane²
EL MIDAOUI Aouatef¹
SOURTI Zouhair¹
EL MACHKOUR Meriem¹
RHISSASSI Meriem¹
MESSOUAK Oufae¹
FAOUZI BELAHSEN Mohammed¹

1. Service de Neurologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc
2. Service de Radiologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

E-Mail Contact - FAIZ Fatima : [fatimafaiz78 \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:fatimafaiz78@yahoo.fr)

Mots-clés: Encéphalite limbique, IRM cérébrale, Neurosyphilis.
Keywords: Cerebral MRI, Limbic encephalitis, Neurosyphilis

RESUME

L'encéphalite limbique syphilitique est une affection rare et son incidence est inconnue nous rapportons l'observation deux patients hospitalisés pour troubles du comportement, troubles de mémoire et crises épileptiques, l'IRM cérébrale montrait un hypersignal sur les séquences pondérées en T2 et FLAIR des régions temporo-limbiques, la sérologie de la syphilis fut positive dans le sang et le LCR. Le diagnostic d'encéphalite limbique syphilitique fut retenu sur un ensemble d'arguments clinique, biologique et radiologique. Le traitement spécifique de la neurosyphilis a permis une amélioration de l'état neurologique des deux patients.

SUMMARY

A specific aetiology of limbic encephalitis: neurosyphilis (about two cases) Syphilitic limbic encephalitis is a rare clinical entity; we report two cases presenting seizures, behaviour disturbance and loss of memory. Cerebral MRI revealed hyper intensity on T2 and FLAIR in the temporo-limbic regions. The serology tests of syphilis were positive in blood and cerebrospinal fluid. The diagnosis of limbic encephalitis secondary to syphilis was made considering clinical, biological and radiological arguments. Specific treatment of neurosyphilis was followed by neurological improvement.

INTRODUCTION

L'encéphalite limbique se manifeste typiquement par des signes aigus ou subaigus orientant vers un dysfonctionnement des structures limbiques. Ses étiologies sont dominées par les désordres auto-immuns, paranéoplasiques et les infections virales. La neurosyphilis est rarement en cause et seulement quelques cas ont été décrits dans la littérature. Nous rapportons deux cas d'encéphalite limbique syphilitique avec des images IRM encéphalique similaires à celles de l'encéphalite limbique classique.

Observation N° 1

Patient âgé de 37 ans, ancien militaire, tabagique chronique, suivi en psychiatrie depuis 1 ans pour psychose dysthymique non schizophrénique avec troubles du comportement, idées délirantes de grandeur mégalomane, déficit de l'attention et des troubles de mémoire d'aggravation insidieuse, traité par neuroleptiques et thymorégulateurs mais sans amélioration évidente. Six mois avant son admission au service, le patient a présenté des crises épileptiques partielles somatomotrices hémicorporelles gauches secondairement généralisées parfois précédées d'automatisme gestuel et oro-alimentaire. L'évolution est marquée par l'apparition d'une lourdeur de l'hémicorps gauche et de trouble de la parole. Un syndrome confusionnel subfébrile suivi d'un état de mal épileptique a motivé son admission aux urgences. L'examen après stabilisation de son état trouvait un patient désorienté dans le temps et dans l'espace, ralenti sur le plan psychomoteur. Son discours comportait un délire de persécution avec des hallucinations auditives. Son examen neurologique trouvait un syndrome tetrapyramidal, une dysarthrie paralytique et un déficit mnésique portant sur la mémoire antérograde et rétrograde à l'examen des fonctions supérieures avec un score MMS à 6/30.

L'IRM cérébrale montrait des plages d'hypersignal bilatérales au niveau des régions amygdalo-hippocampiques, du cortex insulaire et du gyrus cingulaire sans effet de masse sur les structures avoisinantes ni prise de contraste après injection de gadolinium (figure1). Le bilan biologique était normal, notamment il n'y avait pas de syndrome inflammatoire biologique. La sérologie syphilitique était positive dans le sang (TPHA à 5120 et VDRL à 1/32). L'étude cytochimique du LCR a montré 8 éléments blancs avec une protéinorachie à 0,58 g/l sans hypoglycorachie. La sérologie TPHA-VDRL était positive dans le LCR (TPHA à 1280 et VDRL à 2). Les sérologies pour les infections au virus de l'immunodéficience humaine, aux virus VHB, VHC et de *Borrelia burgdorferi* étaient négatives. Un bilan immunologique comportant les anticorps anti DNA natif et anti nucléaire était négatif. La radiographie pulmonaire et l'échographie abdomino pelvienne étaient sans anomalies.

Le diagnostic de l'encéphalite limbique syphilitique a été retenu sur des arguments cliniques, biologique, radiologique et sur l'évolution favorable sous traitement spécifique de la neurosyphilis basé sur la pénicilline G : 4 bolus espacés de trois mois à raison de 20 million par jour pendant 10 jours, associé à la Carbamazépine 600 mg/j et au traitement neuroleptiques phénothiazines 100 mg/j. Après 4 cures de pénicilline G, on a noté une amélioration partielle des manifestations psychiatriques, des troubles du langage et un arrêt des crises épileptiques. Biologiquement, une négativation de la sérologie VDRL. Une régression nette des hypersignaux à l'IRM de contrôle réalisée après la dernière cure de traitement. (Figure 2).

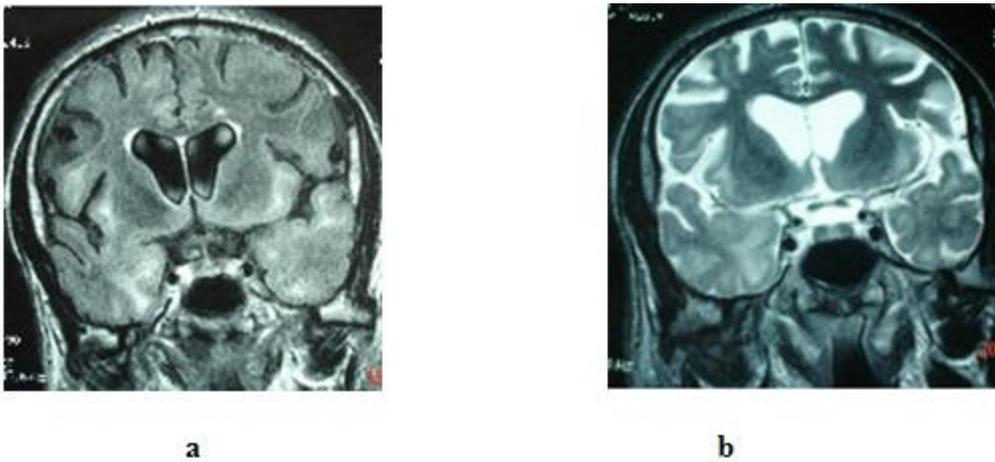


Figure 1

- ▶ IRM en coupes coronales, séquence FLAIR (a) et T2(b) montrant un hypersignal bilatéral cortico sous cortical intéressant le lobe temporal le gyrus insulaire et cingulaire
- ▶ Coronal flair (a) and T2 (b) images showing a bilateral high signal intensity of the temporal lobe, insular and Cingular gurus

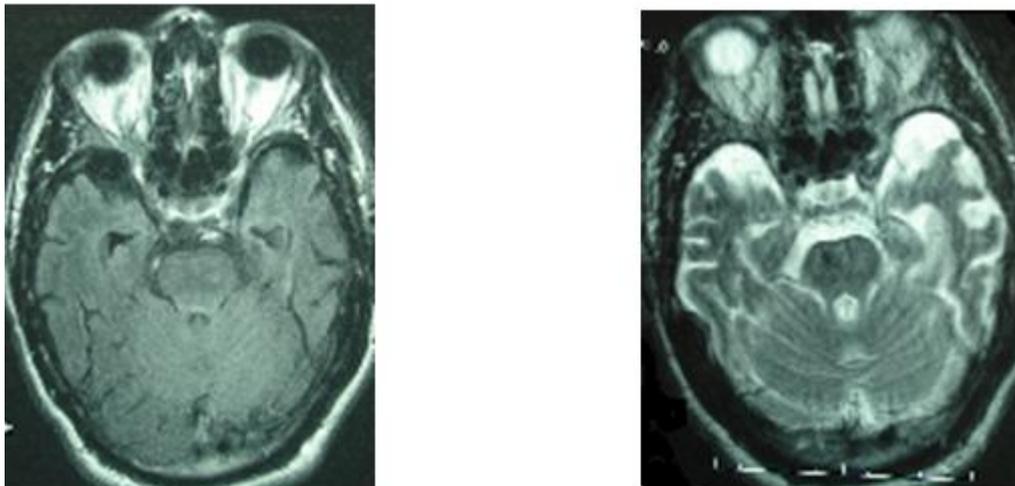


Figure 2

- ▶ IRM de contrôle, en coupes axiales en séquence T2 et FLAIR : Régression de l'hypersignal bitemporal, du gurus insulaire et cingulaire avec atrophie résiduelle modérée.
- ▶ Axial T2 and FLAIR image, regression of the temporal, insular and cingular high signal intensity associated with mild residual atrophy.

Observation N° 2

Patient de 45 ans sans antécédents pathologiques, admis aux urgences pour un état de mal épileptique tonico-clonique généralisé avec déficit postcritique de l'hémicorps gauche. L'interrogatoire avec sa famille trouvait la notion de crises épileptiques partielles motrices de l'hémicorps gauche quelques mois avant son admission associées à des troubles de l'humeur type irritabilité et de discrets troubles de mémoire. L'IRM cérébrale montrait des lésions en hypersignal T2 et Flair cortico-sous-corticales bilatérales plus marquées à droite touchant les lobes temporaux sans prise de contraste après injection de Gadolinium (Figure 3). Le bilan biologique montrait une légère accélération de la vitesse de sédimentation à 25 mm à la première heure, 45 mm à la 2ème heure, une sérologie VDRL positive au 1 / 128 et TPHA positive au 1/ 10240. La sérologie de l'hépatite B et C ainsi que la sérologie VIH étaient négatives. La cytochimie du LCR objectivait une hyperprotéinorachie à 0,81g/l avec un pic gammaglobulines à 27,7 % avec une sérologie syphilitique positive (TPHA au 1/10240 et TPHA au 1/36). Le patient a été mis sous traitement de la neurosyphilis : 4 bolus de Pénicilline G espacés de trois mois à raison de 20 million par jour pendant 10 et l'évolution était favorable aussi bien sur le plan clinique que radiologique (Figure 4).

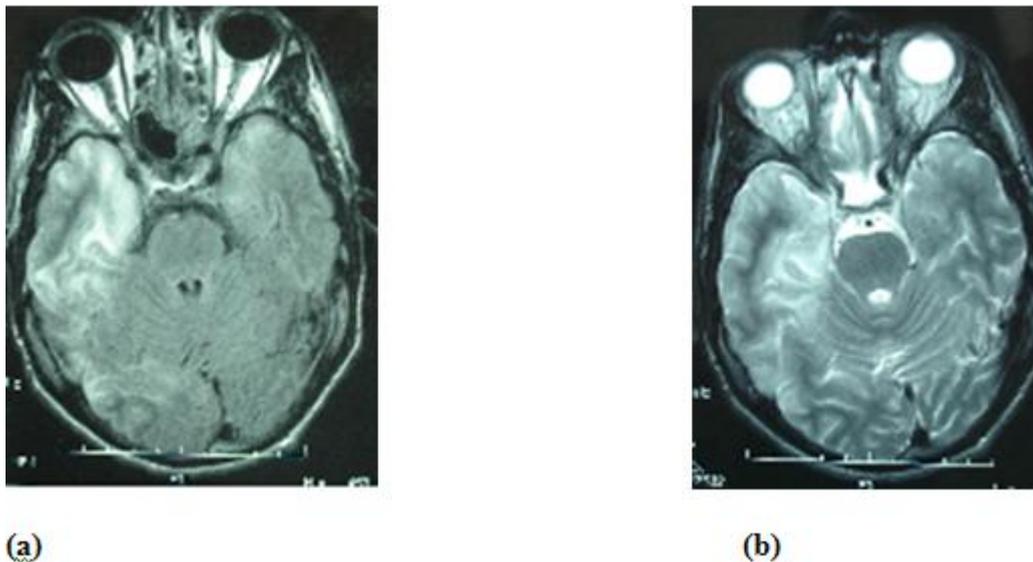


Figure 3

- ▶ Coupe axiale en séquence pondérées Flair (a) et T2 (b) montrant un hypersignal bitemporal cortico sous cortical sans effet de masse sur les structures avoisinantes.
- ▶ Axial Flair and T2 MRI showing bilateral temporal signal change

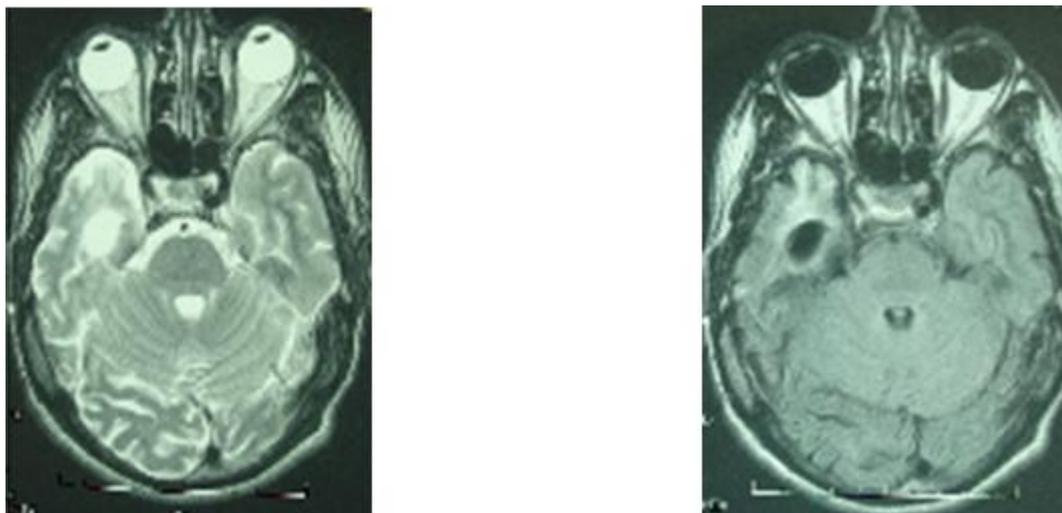


Figure 4

- ▶ IRM cérébrale de contrôle réalisée 12 mois après en coupe axiale séquence Flair et T2 montrant la régression de l'hypersignal temporal avec atrophie résiduelle.
- ▶ MRI Flair and T2 performed 12 months after treatment shows a regression of the temporal signal abnormalities associated with mild residual atrophy.

DISCUSSION

L'encéphalite limbique se manifeste typiquement par des troubles mnésiques antérogrades qui sont un élément majeur du diagnostic bien qu'ils ne soient pas toujours au premier plan à la phase initiale. Ils sont d'intensité variable allant de simples oublis jusqu'à une atteinte massive de la mémoire. Une détérioration intellectuelle et une épilepsie partielle souvent temporale ou d'emblée généralisée (8) complètent le tableau clinique. Des états de mal épileptiques inauguraux ne sont pas rares et peuvent révéler la maladie. Le mode de présentation est très variable selon l'étiologie et d'un patient à l'autre (9).

A l'IRM, il existe des plages en hypersignal T2 et FLAIR uni ou bilatérales, plus marquées au niveau du cortex, situées dans la partie interne des lobes temporaux, du cortex insulaire et du gyrus cingulaire, il n'existe ni effet de masse ni prise de contraste après injection de Gadolinium. Parfois l'IRM initiale est normale puisque les altérations du signal peuvent apparaître après un certain délai. Une surveillance et un suivi en imagerie sont donc parfois nécessaires. (6) Les anomalies de signal peuvent s'étendre, se stabiliser, régresser partiellement ou totalement. Il persiste alors une atrophie temporale avec une discrète dilatation des cornes temporaux. Cet aspect radiologique observé dans cette forme de neurosyphilis peut mimer aussi une encéphalite herpétique. (1) Le terme d'encéphalite limbique était initialement attribué aux patients présentant des désordres neuropsychiatriques avec des lésions néoplasiques et inflammatoires au niveau du lobe temporal en post-mortem (2). On parlait alors d'encéphalite limbique paranéoplasique. Elle accompagnait ou précédait la découverte d'un cancer. Un carcinome bronchique y était associé dans 50 % des cas. Cependant d'autres cancers peuvent se voir : testicule (20 %), sein (8 %), thymus, lymphome (3).

Récemment, des tableaux cliniques similaires secondaires à une cause infectieuse ou auto-immune non paranéoplasique ont été décrits (8). L'encéphalite limbique peut aussi rentrer dans le cadre de connectivites et de vascularites tel que le lupus érythémateux systémique, la maladie de Behçet et le syndrome de Gougerot Sjogren (4) Les causes infectieuses peuvent également être responsable d'une encéphalite limbique et elles sont dominées par les infections à Herpes virus, par conséquent un traitement par Acyclovir doit être instauré immédiatement devant toute suspicion d'encéphalite limbique. En revanche la syphilis comme cause n'a été rapportée que dans quelques articles, et seulement quatre cas ont été rapportés dans la littérature. (11-10).

La neurosyphilis reste parfois sous diagnostiquée du fait de la non réalisation systématique des sérologies TPHA-VDRL dans certains centres médicaux et aussi à la variabilité des symptômes initiaux qu'elle peut prendre (5). Elle peut être asymptomatique au début ou se manifester par des symptômes non spécifiques:

céphalées, crises comitiales, insomnie, changement de la personnalité, irritabilité, et troubles de mémoire, par contre les tableaux les plus classiques de la neurosyphilis qui sont la méningo-vascularite, la paralysie générale et le tabès sont de moins en moins retrouvés. De même les aspects radiologiques ne sont pas spécifiques par rapport aux autres étiologies inflammatoires affectant le système nerveux central (7). Un de nos patients a présenté des manifestations psychiatriques inaugurales et isolées pendant un an pour lesquels il a été suivi en psychiatrie. Ce n'est qu'au moment de l'apparition d'une confusion et d'un état de mal épileptique qu'une pathologie organique a été suspectée. L'aspect radiologique à l'IRM cérébrale n'étant pas évocateur d'une neurosyphilis, le diagnostic n'a été posé que par la réalisation systématique des sérologies syphilitiques, vu que la syphilis reste encore fréquente au Maroc et en Afrique subsaharienne, on assiste alors à la recrudescence de la neurosyphilis due essentiellement à l'insuffisance des méthodes de prévention des maladies sexuellement transmissibles notamment la syphilis et le SIDA

L'évolution clinique de nos patients était satisfaisante sous traitement spécifique de la neurosyphilis associé aux traitements symptomatiques des crises comitiales et des troubles psychiatriques avec une durée de surveillance de 3 ans pour le premier malade et de 2 ans pour le deuxième malade. Aucun autre signe neurologique ou extra neurologique n'a été observé durant cette période de surveillance.

CONCLUSION

Les troubles psychiatriques peuvent être inauguraux et rester longtemps isolés au cours de l'encéphalite limbique. L'étiologie syphilitique d'une encéphalite limbique doit être recherchée, surtout dans des pays où la syphilis reste fréquente d'autant plus qu'un diagnostic et un traitement précoce permettront l'amélioration sinon la stabilisation des symptômes. La syphilis devrait être une étiologie à évoquer dans toute manifestation neurologique pour lesquelles il n'y a pas de causes évidentes.

REFERENCES

1. BASH.S, HATBOUT.G.M, COHEN.S. Mesiotemporal T2 Weighted hyperintensity: neurosyphilis mimicking herpes encephalitis. Am J Neuroradiology 2001;22:314 -316
1. CORSELLIS JA, GOLDBERG GJ, NORTON AR. "Limbic encephalitis" and its association with carcinoma. Brain 1968;91: 481-96.
2. DABBECE.C, GUYON D, LOUBES-LACROIX F. Encéphalite limbique paranéoplasique et carcinome épidermoïde du poumon . J Neuroradiol. 2005, 32, 278-280
3. HASEGAWA T, KANNO S, KATO M Neuro-Behcet's disease presenting initially as mesiotemporal lesions mimicking herpes simplex encephalitis. Eur J Neurol 2005; 12: 661-2
4. Hiroshi F, Toshihiro I. Neurosyphilis Showing Transient Global Amnesia-like Attacks and Magnetic Resonance Imaging Abnormalities Mainly in the Limbic System. Internal Medicine 2001; 40:5-8.
5. MESSORI A, LANZA C, SERIO A, SALVOLINI U. Resolution of limbic encephalitis with detection and treatment of lung cancer: clinical-radiological correlation. Eur J Radiol 2003; 45:78-80.
6. PATEL V, MOTALA A, CONNOLLY C. Neurosyphilis: A clinico-radiological study. Afr J Neur Sci 2008; 27:73- 84.
7. SCHOTT J . Limbic encephalitis: a clinician's guide. Practical neurology 2006; 6: 143-153
8. TÜZÜN E, DALMAU J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. Neurologist 2007; 13: 261-71.
9. VIEIRA A, MATIAS S, SARAIVA P. Differential diagnosis of mesiotemporal lesions: case report of neurosyphilis. Neuroradiology 2005 47(9):664-67
10. ZIFKO U, WIMBERGER D, LINDNER K, ZIER G, GRISOLD W, SCHINDLER E, MRIZIFKO U. MRI in patients with general paresis. Neuroradiology 1996; 38: 120-123

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

KYTE ARACHNOÏDIEN EXTRADURAL RACHIDIEN

SPINAL EXTRADURAL ARACHNOID CYST

NAAMA Okacha¹
MANSOURI Abdelaziz¹

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Militaire Avicenne Marrakech Maroc

E-Mail Contact - NAAMA Okacha : [okacha_naama \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:okacha_naama@hotmail.com)

Mots-clés: *kyste arachnoïdien, kyste extradural*

Keywords: *arachnoid cyst, extradural cyst, MRI*

RESUME

Le kyste arachnoïdien extra-dural spinal est une affection rare. Sa pathogénie reste méconnue. Nous rapportons le cas d'une jeune fille de 12 ans, sans antécédents pathologiques, admise au service de neurochirurgie, hôpital militaire Avicenne, Marrakech, pour un syndrome de compression médullaire à l'étage thoracique, au stade de paraparésie spastique. L'IRM a objectivé une lésion kystique thoracique postérieure en regard de D6-D8 d'allure extradurale. Le kyste a été enlevé par voie d'abord postérieure. L'examen histologique a conclu à un kyste arachnoïdien. L'évolution post-opératoire a été marquée par une récupération progressive du déficit neurologique. Malgré sa grande rareté, le kyste arachnoïdien extradural thoracique est parmi les étiologies de syndrome de compression médullaire auxquelles il faut penser car son diagnostic permet la guérison constante par traitement chirurgical radical.

SUMMARY

Spinal extradural arachnoid cysts are uncommon. The pathogenesis of this entity is still unclear. Here, we report a 12-year-old girl with unremarkable past medical history was referred to our institution of neurosurgery, Avicenna military hospital, Marrakech, with progressive spastic paraparesis. Magnetic resonance imaging (MRI) showed a posterior extradural cystic lesion extending from the T6 to T8 levels in the thoracic region. The cyst was completely removed by posterior approach. Histological examination confirmed the diagnosis of arachnoid cyst. Neurological symptoms progressively resolved after surgical decompression. Although quite rare, the diagnosis of arachnoid cyst should be included in the differential diagnosis of intraspinal extradural cystic lesions, causing spinal cord compression. Surgery is the treatment of choice, providing a good clinical outcome.

INTRODUCTION

Le kyste arachnoïdien extra-dural spinal, décrit comme un kyste « méningé » ou poche « arachnoïdienne », est une affection rare dont la localisation thoracique est la plus fréquente avec une prédominance masculine (8,9). Il est généralement asymptomatique. Le tableau de compression nerveuse est rarement décrit (3). Nous rapportons un nouveau cas de kyste arachnoïdien extra-dural spinal dorsal, révèle par un syndrome de compression médullaire.

OBSERVATION

Une jeune fille de 12 ans, sans antécédents pathologiques notables, était hospitalisée pour une lourdeur des deux membres inférieurs évoluant depuis un an. Depuis un mois, elle ne pouvait marcher sans aide et présentait une incontinence urinaire. Cette symptomatologie évoluait dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'examen neurologique, à l'admission, a révélé une paraparésie spastique avec une irritation pyramidale aux deux membres inférieurs, des troubles sensitifs superficiels et profonds de niveau ombilical. Les radiographies simples du rachis dorsal et lombaire de face et profil étaient normales. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire médullaire a mis en évidence un processus kystique thoracique intracanalair d'allure extra-durale qui comprimait la face postérieure de la moelle entre D6 et D8, de forme ovalaire, en hyposignal T1 et hypersignal T2 sans prise de contraste (figure 1 et 2). Une laminectomie D6-D8 a été réalisée, mettant en évidence un processus kystique extradural de consistance molle, à paroi fine, appendu à la dure mère. Après exérèse en masse du kyste, il était constaté l'issu de quelques gouttes de liquide céphalorachidien à travers un pertuis punctiforme paramédian, qui était suturé. L'examen histologique a mis en évidence une formation tapissée par place de cellules arachnoïdiennes. Sans lésions spécifiques ou tumorales (figure 3). Ces constatations étaient en faveur d'un kyste arachnoïdien. L'évolution fut favorable avec récupération progressive du déficit neurologique, permettant au bout de deux mois une marche sans aide.

DISCUSSION

Le kyste arachnoïdien extradural spinal est une affection bénigne relativement rare (3,9). Sa topographie est essentiellement thoracique, s'étendant sur plusieurs vertèbres avec un pic de plus grande fréquence autour de la huitième vertèbre dorsale (3). La localisation cervicale ou lombo-sacrée est très rare (6,7). Les localisations dorsales sont particulièrement fréquentes à la seconde décennie de la vie compte tenu de l'étréitesse canalaire à ce niveau et les localisations lombosacrées s'observent plus tardivement entre 30 et 50 ans (15,17). Par rapport au fourreau dural, le kyste arachnoïdien extradural spinal est habituellement de siège postérieur ou postérolatéral, cependant, une extension à travers un trou de conjugaison peut quelquefois être notée (17). Les deux sexes peuvent être touchés mais il semble que l'homme soit deux fois plus concerné à la seconde décennie de la vie (2).

L'étiopathogénie reste hypothétique et plusieurs théories ont été présentées (3,9). Les kystes spinaux extraduraux ont probablement une origine congénitale. Cette dernière est le résultat d'une hernie de l'arachnoïde à travers une aplasie congénitale de la dure mère (3,4,5,14). Cependant, il peut y avoir une absence de communication libre entre le kyste et l'espace sous-arachnoïdien (3). Cette communication siège souvent sur la ligne médiane ou à proximité d'une racine (17). Le défaut de la dure mère est due à une anomalie structurale, d'origine congénitale, conséquence d'une défaillance de l'étanchéité des fibres collagènes. Cette défaillance conduit à un allongement et une ectasie de la dure mère (8). L'accroissement du kyste dépendrait pour Cloward (5) de 3 facteurs : la pression hydrostatique du L.C.R. la pression osmotique intra kystique et la sécrétion par la paroi kystique. L'étiologie traumatique n'est plus défendable. Le traumatisme peut cependant révéler le kyste par accroissement brutal de son volume (3).

Le kyste arachnoïdien extra-dural spinal est le plus souvent asymptomatique. Cependant la compression nerveuse est rarement décrite (9,14). Devenant compressif, il se révèle volontiers par une parésie progressive de type spastique d'un ou des deux membres inférieurs associée à des paresthésies ou à des troubles sphinctériens et génitaux. Ailleurs il s'agit de douleurs radiculaires suivies plus ou moins rapidement d'un déficit moteur (3). Nabors et al. (13) le classent en trois types : type 1 = kyste arachnoïdien extra-dural sans compression nerveuse, type 2 = kyste arachnoïdien extra-dural avec compression nerveuse (comme dans le cas de notre patiente) ; type 3 = kyste arachnoïdien intra-dural.

La radiologie standard du rachis peut montrer des signes liés directement à la présence du kyste. Les signes directs comprennent l'élargissement du canal rachidien et des foramens ainsi que d'une augmentation de la distance interpédiculaire, d'un amincissement pédiculaire ou d'une image de scalloping et l'ombre du kyste

qui sont totalement absents dans notre cas (3,16). Des anomalies osseuses dysraphiques peuvent être décelées en association avec le kyste arachnoïdien (11).

L'IRM reste l'examen complémentaire idéal pour ce type de pathologie vu sa grande sensibilité et spécificité pour les lésions contenant du LCS. Elle a l'avantage de montrer de façon non invasive le siège exact, la taille, l'étendue et le degré de compression nerveuse. De plus, il a l'avantage de guider le choix de la voie d'abord chirurgicale (7,12). Le kyste se présente comme une masse allongée mesurant de 5 à 10 cm en moyenne, siégeant derrière le cordon médullaire et de même signal que le LCS aussi bien sur les séquences T1 et T2. (3). L'injection intraveineuse de gadolinium est utile pour écarter les autres lésions qui peuvent prêter confusion tel un kyste synovial ou une tumeur kystique et tout particulièrement un hémangioblastome spinal (2).

La ciné-IRM est une nouvelle technique qui permet non seulement de visualiser les mouvements du liquide dans le kyste et autour du cordon médullaire mais aussi de préciser le siège exact de la communication afin de limiter l'étendue de la laminectomie (14). Le traitement du kyste arachnoïdien extradural spinal est chirurgical si le malade devient symptomatique (6,11,12). Ce traitement réalise l'exérèse complète et surtout la ligature du collet par voie exo ou endo durale en fonction de son siège. Cette exérèse ne doit être pratiquée que lorsqu'elle n'impose pas une laminectomie trop étendue d'autant qu'il existe une cyphose associée (5). Si le kyste est très étendu en longueur et/ ou très adhérent il est licite d'obturer le pertuis par suture ou plastie et de ne pratiquer qu'une exérèse partielle. L'aspiration simple du kyste peut être insuffisante bien que Bellavia et al (1) rapporte un cas ayant bien évolué suite à une aspiration percutanée guidée par IRM. Neo et al (14) guidé par une ciné-IRM s'est contenté de la seule fermeture du défaut dural pour limiter la laminectomie à un abord interlaminaire avec un résultat satisfaisant à long terme. Certains auteurs devant l'étendue du kyste ont préféré le drainage du kyste dans l'espace sous-arachnoïdienne (3). Les résultats sur la symptomatologie douloureuse sont excellents puisque sa disparition est de règle. Dans les formes neurologiques l'amélioration est également rapide et la récupération souvent remarquable dans sa qualité (10).

CONCLUSION

Le kyste arachnoïdien extradural spinal est une affection bénigne, mais il peut, par son potentiel évolutif, engendrer des troubles neurologiques importants et permanents en l'absence d'une prise en charge précoce.

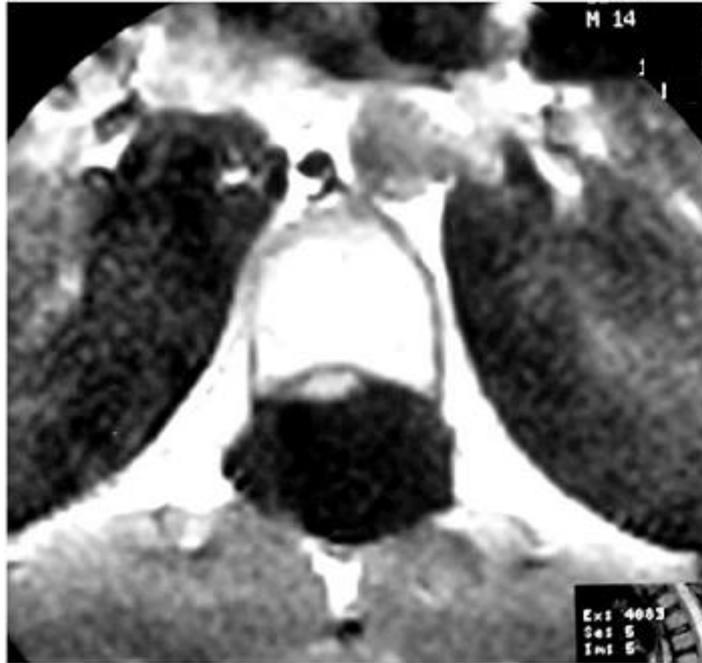


Figure 1A



Figure 1B

Figure.1 : IRM médullaire: a) en coupe axiale T1, b) en coupe sagittale T1. Elle montre une formation kystique intracanaulaire extradural, en hyposignal s'étendant de D6 à D8.

Figure.1: MRI of the spine: a) axial T1-weighted, b) sagittal T1-weighted showing an extradural cyst formation extending from T6 to T8 segments.



Figure 2

Figure. 2 : IRM médullaire, en coupe sagittale T2 : Processus kystique de même signal que le liquide céphalo-rachidien.

Figure.2: Sagittal T2-weighted MRI. The tumor has the same signal intensity as CSF.

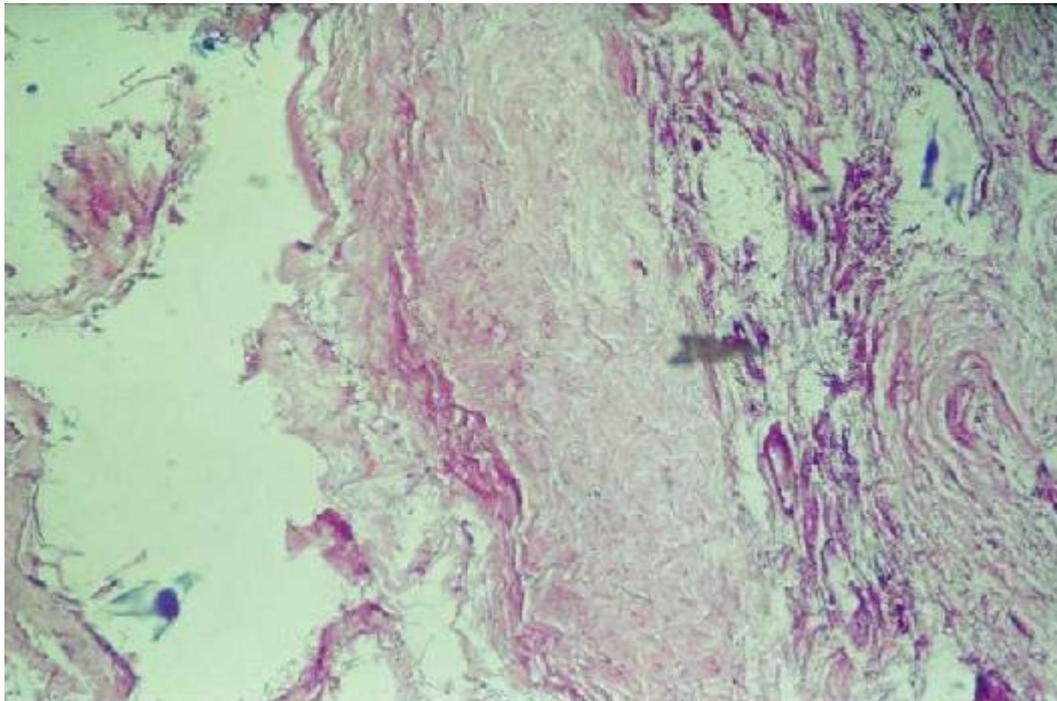


Figure 3

Figure. 3: Coupe histologique montrant la paroi kystique tapissée par place de cellules arachnoïdiennes.

Figure. 3: Histological examination showing a thin layer of arachnoid cells.

REFERENCES

1. BELLAVIA R, KING JT, NAHEEDY MH, LEWIN JS. Percutaneous aspiration of an intradural extradural thoracic arachnoid cyst : use of Mr imaging guidance. J Vasc Interv Radiol 2000 ;11 :369-72.
1. BOUDAWARA MZ, BAHLOUL K, GHORBEL M, BEN MAHFOUDH K, REBAI R. Extradural arachnoid cyst: case report. Neurochirurgie 2008; 54:93-6.
2. CHARISSOUX JL, DUNOYER J, ARNAUD JP, PECOUT C, HUC H. Les kystes spinaux extraduraux : une cause exceptionnelle de douleurs vertébrales Revue de la littérature à propos d'une observation. Revue de chirurgie orthopédique 1992 ; 78 51-57.
3. CHOI JY, KIM SH, LEE WS, SUNG KH. Spinal extradural arachnoid cyst. Acta Neurochir (Wien). 2006;148(5):579-85.
4. CLOWARD RB. Congenital spinal extradural cysts. Case report and review of the literature. Ann Surg 1968; 168:851-64.
5. ERSAHIN Y, YILDIZHAN A, SEBER N. Spinal extradural cyst. Child Nerv Syst 1993; 9:250-52.
6. GHANNANE H, LMEJJATI M, AIT BENALI S. Extradural thoracic arachnoid cyst. Case report and review of the literature. Neurochirurgie. 2005 Dec;51(6):595-8.
7. HATASHITA S, KONDO A, SHIMIZU T, KUROSU A, UENO H. spinal extradural arachnoid cyst. Case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2001; 41:318-21.
8. IDO K, MATSNOKA H, URUSHIDANI H. Effectiveness of a transforaminal surgical procedure for spinal extradural arachnoid cyst in the upper lumbar spine. Clin Neurosci 2002; 9: 694-96.
9. KIM CH, BAK KH, KIM JM, KIM NK. Symptomatic sacral extradural arachnoid cyst associated with lumbar intradural arachnoid cyst. Clin Neurol Neurosurg 1999; 101:148-52.
10. KRINGS T, LUKAS R, REUL J, SPEITZGER U, REINGES MH, GLISBACH JM, et al. Diagnostic and therapeutic management of spinal arachnoid cysts. Acta Neurochir (Wien) 2001 ; 143 :227-35.
11. KUNZ U, MAUER UM, WADBAUR H. Lumbosacral extradural arachnoid cysts : Diagnostic and indication for surgery. Eur Spine J 1999 ; 8 :218-22.
12. NABORS MW, PATT TG, BYRD EB, KARIM NO, DAVIS DO, KOBRINE AI, et al. Update assessment and current classification of spinal meningeal cysts. J neurosurg 1988; 68:366-77.
13. NEO M, KOYAMA T, SAKAMOTO T, FUJIBAYASHI S, NAKAMURA T. Detection of dural defect by cinematic magnetic resonance imaging and its selective closure as a treatment for a spinal extradural arachnoid cyst. Spine 2004; 29:426-30.
14. PARAMORE CG. Dorsal arachnoid web with spinal cord compression. Variante of an arachnoid cyst. Report of two cases. J Neurosurgery 2000; 93: 287-90.
15. PREVO RL, HAGEMAN G, BRUYN RPM, BROERE G, VAN de STADT J. Extended extradural spinal arachnoid cyst: an unusual cause of progressive spastic paraparesis. Clinical Neurology and Neurosurgery 1999; 101: 260-63.
16. RIMMELIN A, CLOUET PL, SALATINO S, KEHRLI P, MAITROT D, STEPHAN M, DIETEMANN JL. Imaging of thoracic and lumbar spinal extradural arachnoid cysts: report of two cases. Neuroradiology 1997; 39:203-06.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LES METASTASES MENINGEES SOLITAIRES PREVALENTES

SOLITARY LEPTOMENINGEAL METASTASES

EL ASRI Abad Cherif ¹
GAZZAZ Miloudi ¹
AKHADDAR Ali ¹
NAAMA Okacha ¹
BOULHROUD Omar ¹
BELHACHMI Adil ¹
BELFKIH Hatim ¹
EL MOSTARCHID Brahim ¹
BOUCETTA Mohammed ¹

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

E-Mail Contact - EL ASRI Abad Cherif : [abad20031 \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:abad20031@hotmail.com)

RESUME

Objectif

Intérêt d'avoir une confirmation histologique, en présence d'un processus leptoméningée solitaire dont le diagnostic de méningiome bénin est souvent évoqué en premier.

Introduction

Les métastases méningées sont observées de plus en plus fréquemment chez les patients connus porteur d'une néoplasie, du fait de l'allongement de la survie des patients et l'amélioration des moyens diagnostiques ; elles représentent environ 8 % des métastases du système nerveux central.

Observation

Nous rapportons deux observations originales de patients sans histoire néoplasique, opérés pour un processus leptoméningé solitaire dont le diagnostic préopératoire était celui d'un méningiome. L'étude histologique révélait la nature néoplasique métastatique de la lésion, alors que le bilan radiologique a permis de détecter la localisation primitive méconnue.

Conclusion et discussion

La découverte à l'occasion d'une imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM) chez un patient, sans histoire néoplasique, d'une ou plusieurs lésions leptoméningées, pose un problème diagnostique. Lorsque la localisation est unique, le diagnostic de méningiome est évoqué en premier ; alors que les lésions inflammatoires et secondaires des hémopathies malignes représentent un diagnostic différentiel lorsque les lésions sont diffuses. Seront discutées à lumière de ces observations et d'une revue de la littérature, les aspects physiopathologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.

SUMMARY**Background and purpose**

The need of histological confirmation for solitaires meningeal process witch are often misdiagnosed as benign meningiomas.

Introduction

Leptomeningeal metastases are more frequently observed in patient with known neoplasm, because cancer patients are living longer and advance in diagnostic means. They represent approximately 8 % of metastases of the central nervous system, but rarely diagnosed in the absence of diagnosed primary tumour.

Observation

we report tow cases of patients without neoplastic history, which were operated for presumed intracranial meningioma and the histopathology of specimen demonstrated that it was a meningeal metastases. The misdiagnosed primary location was detected by the body imaging.

Discussion and conclusion

The presence of solitary or multiple leptoméningeal lesions in cranial imaging (CT-scan or MRI) of patient without neoplastic history is often misdiagnosed. For the isolated dural-based metastasis, differentiation from meningioma by conventional imaging may be difficult. In multiples lesions, inflammatory or secondary homeopathy, are evocated as probable diagnoses. In light of those observations and reviewing the literature, the pathophysiological, clinical, paraclinic, therapeutic aspects and evolution will be discussed.

INTRODUCTION

La dissémination intracrânienne des cellules tumorales métastatiques reste une complication redoutable qui survient généralement au stade tardif de l'évolution de la maladie cancéreuse. Les études autopsiques montrait que 20 à 25 % des patients souffrant d'un cancer développeraient des métastases cérébrales(13). Si les localisations cérébrales ou médullaires sont bien connues et sont facilement diagnostiquées grâce au développement des moyens d'imagerie ; les localisations méningées isolées (sans lésions cérébrales concomitantes) que se soit unique ou diffuses sont plus rares et leur incidence a été rarement étudiée. Cette localisation méningée est souvent diffuse réalisant une véritable carcinomatose méningée ou plus rarement unique et prenant l'aspect d'un processus leptomeningé avec attache dural. Cependant, La découverte à l'occasion d'une imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM) chez un patient, sans histoire néoplasique, d'une ou plusieurs lésions leptoméningées, pose un problème diagnostique. Lorsque la localisation est unique, le diagnostic de méningiome est évoqué en premier ; alors que les lésions inflammatoires et secondaires des hémopathies malignes représentent un diagnostic différentiel lorsque les lésions sont diffuses(8, 12). Exceptionnellement les tumeurs primitives du SNC sont à l'origine des lésions leptomeningé par dissémination des cellules tumorales. Nous rapportons deux observations originales de patients sans histoire néoplasique, opérés pour un processus leptomeningé métastatique dont le diagnostic préopératoire était celui d'un méningiome.

CAS CLINIQUES**Observation N° 1**

Un patient âgé de 40 ans, sans antécédents pathologiques, a été admis au service de neurochirurgie pour l'installation rapidement progressive depuis 15 jours d'une hémiparésie droite. Aucun signe urinaire ou abdominal n'a été retrouvé à l'interrogatoire et à l'examen clinique. L'IRM cérébrale montrait un processus intracrânien fronto-parietal, bien limité et se rehaussant d'une manière homogène après l'injection du gadolinium (figure 1). L'aspect radiologique de ce processus présentant une base d'insertion leptoméningée évoquait un méningiome. La résection totale de la tumeur a été réalisée à travers une craniectomie frontoparietale. L'examen histologique et immuno-histochimique de la pièce opératoire montrait qu'il s'agissait d'une localisation secondaire d'un adénocarcinome rénal. La TDM thoracoabdominale réalisée, montrait l'existence d'une masse rénale gauche d'allure tumorale, étendue à la graisse peri-rénale sans autres localisations secondaires associées. Une néphrectomie gauche large a été réalisée dans l'immédiat puis un complément de radiothérapie cérébrale externe a été préconisé. L'évolution clinique a été marquée par une récupération complète du déficit neurologique. Le suivie du patient pendant huit mois n'a pas montré de signes de récides locales ou à distance.

Observation N°2

Un patient de 65 ans, tabagique chronique, a été admis dans notre formation pour l'apparition progressive depuis 2 mois de vertiges, céphalées et de vomissement. L'examen neurologique trouvait un syndrome cérébelleux kinétique associés à des signes d'irritation pyramidale du coté gauche. Le reste de l'examen somatique était normale. Une TDM cérébrale montrait un processus de la fosse cérébrale postérieure homogène se rehaussant fortement après contracte responsable d'une dilatation ventriculaire. L'IRM cérébrale montrait qu'il s'agissait d'un processus de l'angle ponto-cérébelleux gauche avec base d'implantation sur la tente du cervelet prenant le gadolinium d'une manière homogène ; Evoquant un méningiome de la tente du cervelet (figure 2). Le patient fut opéré par voie rétrosigmoidienne gauche avec réalisation d'une exérèse complète du processus extra-axial à base d'insertion dural. Les suites opératoires furent marquées par une amélioration de la symptomatologie alors que l'examen histologique montrait qu'il s'agit d'un métastase d'un adénocarcinome pulmonaire. Un processus pulmonaire de siège hilair gauche d'allure tumoral a été mis en évidence par la TDM thoracique et dont la biopsie sous fibroscopie confirmait la nature carcinomateuse de la lésion. Une chimiothérapie systémique fut préconisée en post-opératoire, puis le patient a été perdu de vu.

DISCUSSION

Chez les patients traités pour une maladie néoplasique systémique, La localisation intracrânienne constitue un abri des cellules tumorales à l'action des traitements anticancéreux dont la plupart ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique. Les métastases méningées, observées de plus en plus fréquemment du fait de l'allongement de la survie des patients et du développement des moyens diagnostiques d'imagerie et cytologiques, représentent environ 8 % des métastases du SNC, les localisations leptoméningées étant plus fréquentes que les localisations dures(10). Cependant, L'incidence des lésions méningées métastatiques n'est pas bien définie, et la plupart des séries rapportent des études autopsiques. Les lésions métastatiques leptoméningées peuvent être secondaires à des tumeurs extracrâniennes solides, des cancers hématologiques ou parfois des tumeurs primitifs du système nerveux central. L'étude autopsique réalisée par Posner and Chernik sur 2375 cas de patients présentant un cancer systémique retrouvait 9% de localisations leptoméningées, dont seulement 4% ne sont pas associées à d'autres lésions cérébrales(8). D'autres séries rapportaient une incidence variable entre 5 et 10% (8, 12, 13). Toutes les tumeurs peuvent métastaser aux leptoméninges mais surtout les cancers du sein, bronchique, digestif, les lymphome et le mélanome ont une grande affinité pour les méninges ; d'autres sont exceptionnellement retrouvés dans cette localisation tel que le cancer du rein, l'ovaire et les carcinomes thyroïdiens(8, 12, 13). Le diagnostic des lésions métastatiques méningées se fait au stade tardif de l'évolution de la maladie cancéreuse ou bien souvent en post-motum. Rarement la localisation méningée est révélatrice du néoplasme primitif, ceci a été retrouvé dans 1 % des cas. C'est dans cette dernière situation que le diagnostic d'une métastase est rarement posé(12).

Cependant, Plusieurs théories viennent expliquer la localisation leptoméningée des cellules tumorales. L'extension par contiguïté à partir d'une métastase cérébrale corticale, paraventriculaire ou par envahissement dural à partir d'une métastase osseuse de la voûte ou de la base du crâne constitue l'une des possibilités d'extension tumorale de plusieurs tumeurs primitives à savoir les carcinomes prostatiques, pulmonaires et les mélanomes(8). Les cellules tumorales peuvent emprunter la circulation artérielle et atteindre le plexus choroïde, puis disséminer à travers le liquide céphalo-rachidien vers les leptoméninges. L'atteinte méningée peut se faire directement à partir des artères méningées ; ceci a été documenté par quelques auteurs en montrant une vascularisation tumorale par le biais des vaisseaux méningées sur les artériographies réalisées(12). La voie veineuse à travers le plexus veineux paravertébrale de Batson peut être la principale voie de dissémination des cellules tumorales vers le liquide céphalo-rachidien et vers les méninges(8). Les localisations méningées métastatiques peuvent survenir après une résection chirurgicale d'un processus tumoral cérébral primitif ou secondaire, ceci par dissémination des cellules tumorales dans les espaces sous arachnoïdienne ; ce mécanisme iatrogène est surtout incriminer dans la dissémination méningée des gliomes malins, les médulloblastomes, les ependymomes et dans les métastases siégeant au niveau de la fosse cérébrale postérieure (16).

Cette localisation leptoméningée peut être le premier et le seul point d'appel d'une tumeur non encore diagnostiquée ; elle se manifeste cliniquement par les signes compressifs et irritatifs du parenchyme adjacent et qui vient mimer la symptomatologie des méningiomes. L'infiltration leptoméningée diffuse se déclare par des signes de méningisme, d'atteinte multiple des nerfs crâniens, des troubles de la conscience ; elle est souvent plurisymptomatique et d'installation rapide. Les signes neurologiques uniques et isolés peuvent être vu dans 30 à 53% des cas (15). Ces signes cliniques sont en rapport avec obstruction des voies d'écoulement de LCR, irritation méningée, irritation voir envahissement du parenchyme cérébral adjacent ou

des nerfs crâniens ou rachidiens. Des lésions cérébrales ou médullaires ischémiques peuvent être secondaire à une atteinte vasculaire associée avec perturbation du métabolisme cérébral (1, 9).

Si le diagnostic des carcinomatose méningée néoplasique reposait sur l'apport de l'étude cytologique de LCR et sur les études autopsiques ; récemment l'imagerie cranio-spinale permet un diagnostic précoce de plus en plus sensible et spécifique grâce au développement des acquisitions et des séquences IRM. D'autre part l'aspect radiologique des métastases leptoméningées solitaires est difficile à distinguer des autres processus méningée classiques ; avec en premier les méningiomes ; ces métastases paraissent en iso signal T1 et T2 avec un rehaussement intense et homogène au produit de contraste à base d'insertion dural et présentant le signe classique de la queue de comète décrit comme signe pathognomonique des méningiomes(12). D'autres néoplasmes à savoir le plasmocytome, le lymphome, l'ependymome, l'actinomycome et le xanthoastrocytome ou granulomatoses tel que le tuberculome, la sarcoïdose et la pachyméningite peuvent prendre le même aspect radiologique(7, 10).

La sensibilité du scanner après injection du PC est relativement faible, elle révèle des anomalies dans seulement 25 à 50% à type de rehaussement méningée, obstruction de citernes de la base et ou hydrocéphalie. L'IRM est plus sensible que la TDM dans la détection des métastases leptoméningées, en effet la Sp T1 et récemment les séquences FLAIR avec injection du gadolinium sont les examens de choix. L'IRM montre les mêmes anomalies détectées à la TDM mais avec une meilleure sensibilité et spécificité. Les lésions peuvent prendre un aspect curviligne ou nodulaire des leptomeninges des citernes de la base et ou des sillons corticaux dans 35% des cas ; l'hydrocéphalie est vue dans 13% des cas, et l'infiltration des nerfs crâniens se voit dans 11% des cas. La co-existence d'autres lésions cérébrales est vue dans 17% des cas(2, 3). Rarement les métastases sont découvertes à l'occasion d'un hématome sous dural chronique récidivant qui pourrait masquer la lésion leptoméningée secondaire(14).

L'étude cytologique du LCR constitue le gold standard dans le diagnostic des métastases leptoméningées. Elle peut montrer des perturbations biochimiques ou cytologiques à type d'hypoglycorrachie dans 30% des cas, hyperprotéinorrhachie dans 80% des cas, une augmentation des taux des leucocytes surtout des lymphocytes, mais surtout la présence des cellules tumorales. La sensibilité de cet examen peut atteindre 85% après une deuxième voire un troisième prélèvement de LCR (5, 11).

Sur le plan thérapeutique, ces lésions lorsqu'elles sont solitaires, et à cause de leurs aspects imagerie et en dehors d'un contexte néoplasique, sont souvent opérées à tort pour des méningiomes bénins. Comme c'était le cas chez nos deux patients et dans la plupart des cas rapportés, l'exérèse complète de cette tumeur, dont l'aspect macroscopique est celui d'un méningiome avec un plan arachnoïdien de clivage par rapport au parenchyme adjacent, est facile ; et seul l'examen histologique qui permet de redresser le diagnostic. Ainsi fait ; une recherche de la localisation primitive et d'autres localisations métastatiques seraient réalisées.

En effet la conduite thérapeutique ultérieure constitue un sujet de controverse, faut-il s'acharner à proposer un traitement agressif chez ces patients ? Cependant, la localisation méningée est reconnue comme un facteur péjoratif de l'évolution d'une maladie cancéreuse, avec une survie moyenne ne dépassant pas quelques semaines à quelques mois (6). Chez les patients qui n'ont pas de maladie systémique évolutive associée, la moyenne de survie est de 8 mois et le taux de survie à 1 an est de 22% ; ceci s'était le cas chez notre premier patient, où la résection chirurgicale de la lésion primitive fut réalisée en complément. Le traitement par radiothérapie et chimiothérapie intrathécale permet une amélioration ou une stabilisation des symptômes neurologiques dans 30 à 70 % des cas selon les séries(4). Cependant, malgré l'amélioration initiale, la moyenne de survie des patients traités n'est que de 3 ou 4 mois tous cancers confondus et le taux de survie à 1 an dépasse rarement 10 %. En effet, le choix de la thérapeutique serait fonction de la nature de la tumeur, de son potentiel évolutif, du statut neurologique et le Karnofsky du patient. Et par conséquent, il faut décider s'il y a lieu d'entreprendre un traitement énergique avec un faible espoir d'amélioration prolongée, ou s'il faut se contenter de mesures purement symptomatiques à visée antalgique(4, 6, 11).

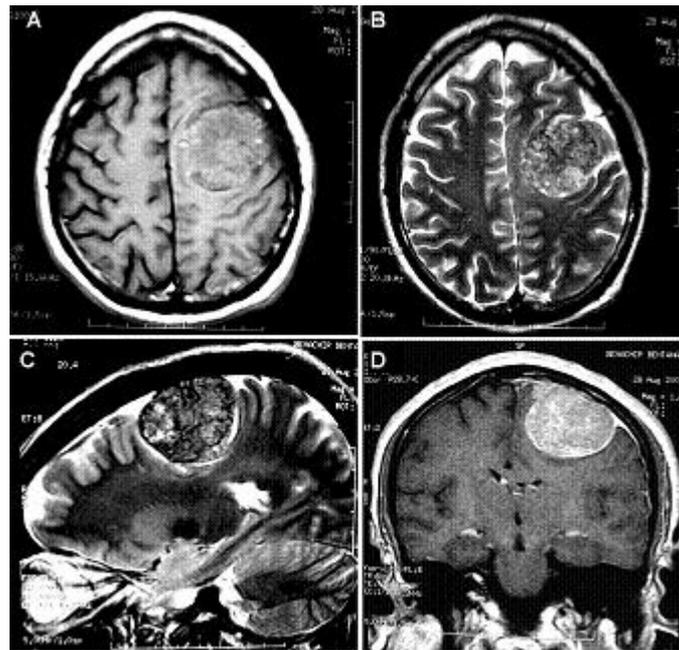


Figure 1

IRM cérébrale en Sp T1 avant injection du gadolinium (A) et après injection (D) et en Sp T2 (B et D) montrant un processus fronto-rolondique gauche en iso signal T1 et T2 se rehaussant après injection du gadolinium et base d'insertion durelle évoquant un méningiome de la convexité.

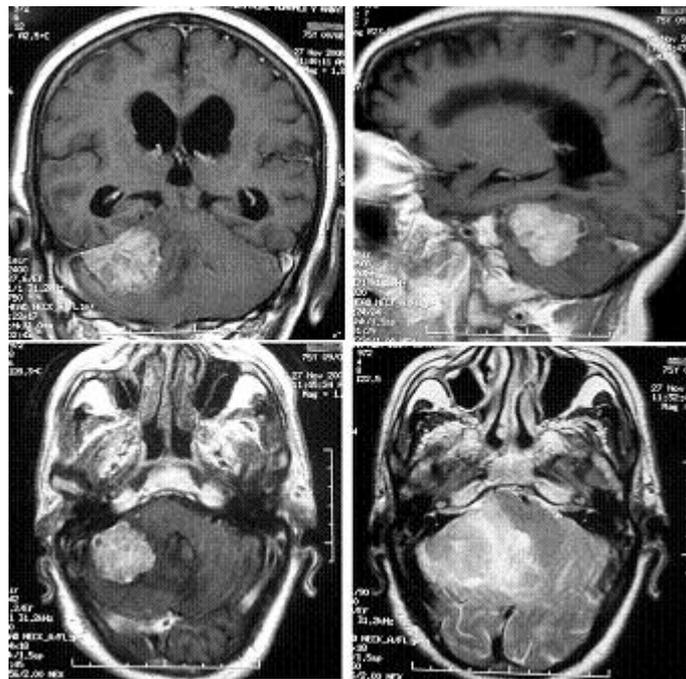


Figure 2

IRM cérébrale avec acquisitions dans les trois plans de l'espace et en Sp T1 après injection du Gadolinium et en Sp T2, montrant le processus de la fosse cérébrale postérieure à base d'insertion sur la tente du cervelet, et on note l'oedème périlésionnel intéressant le tronc cérébral.

REFERENCES

1. CASTRO MP, MCDONALD TJ, QUALMAN SJ, ODORISIO TM. Cerebrospinal fluid gastrin releasing peptide in the diagnosis of leptomeningeal metastases from small cell carcinoma. *Cancer* 2001; 91:2122-6.
1. CHAMBERLAIN MC, KORMANIK PA: Prognostic significance of coexistent bulky metastatic central nervous system disease in patients with leptomeningeal metastases. *Arch Neurol* 1997; 54:1364-1368.
2. COLLIE DA, BRUSH JP, LAMMIE GA, GRANT R, KUNKLER I, LEONARD R, GREGOR A, SELLAR RJ: Imaging features of leptomeningeal metastases. *Clin Radiol* 1999; 54:765-771.
3. DEANGELIS LM, BOUTROS D. Leptomeningeal metastasis. *Cancer Invest* 2005;23(2): 145-54.
4. FREILICH RJ, KROL G, DEANGELIS LM: Neuroimaging and cerebrospinal fluid cytology in the diagnosis of leptomeningeal metastasis. *Ann Neurol* 1995; 38:51-5,.
5. HERRLINGER U, FORSCHLER H, KUKER W, ET AL. Leptomeningeal metastasis: survival and prognostic factors in 155 patients. *J Neurol Sci* 2004;223: 167-178.
6. LAIDLAW JD, KUMAR A, CHAN A. Dural metastases mimicking meningioma. Case report and review of the literature. *J Clin Neurosc*; 2004;11:780-3.
7. LAIGLE-DONADEY F, TAILLIBERT S, MOKHTARI K, HILDEBRAND J, DELATTRE JY. Dural metastases. *J Neurooncol* 2005;75: 57-61.
8. MEHTA BM, GLASS JP, SHAPIRO WR. Serum and cerebrospinal fluid distribution of 5-methyltetrahydrofolate after intravenous calcium leucovorin and intra-Ommaya methotrexate administration in patients with meningeal carcinomatosis. *Cancer Res* 1983; 43:435-8.
9. NAGGARA O, BRAMI-ZYLBERBERG F, RODRIGO S, RAYNAL M, MEARY E, GODON-HARDY S, OPPENHEIM C, MEDER JF. Imagerie des métastases intracrâniennes chez l'adulte. *J Radiol* 2006;87:792-806.
10. POSNER JB. *Neurologic Complications of Cancer*. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company, 1995.
11. TAGLE P, VILLANUEVA P, TORREALBA G, HUETE I. Intracranial metastasis or meningioma? An uncommon clinical dilemma. *Surg Neurol* 2002; 58: 241-5.
12. TAKAKURA K, SANO K, HOJO S. *Metastatic tumors of the central nervous system*. Tokyo : Igaku Shoin, 1982.
13. TSENG SH, LIAO CC, LIN SM, CHEN Y, SHUN CT: Dural metastasis in patients with malignant neoplasm and chronic subdural hematoma. *Acta Neurol Scand* 2003; 108:43-46.
14. TWIJNSTRA A, VAN ZANTEN AP, NOOYEN WJ, ONGERBOER DE VISSER BW. Sensitivity and specificity of single and combined tumour markers in the diagnoses of leptomeningeal metastases from breast cancer. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49; 1246-50.
15. VAN DER REE TC, DIPPEL DW, AVEZAAT CJ, SILLEVIS SMITT PA, VECHT CJ, VAN DEN BENT MJ. Leptomeningeal metastasis after surgical resection of brain metastases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:225-7.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

SPASMODIC DYSPHONIA MAY RESPOND TO BILATERAL THALAMIC DEEP BRAIN STIMULATION

DYSPHONIE SPASMODIQUE : EFFET BENEFIQUE DE LA STIMULATION THALAMIQUE BILATERALE

LYONS Mark K. ¹
ADLER Charles H. ²
BANSBERG Stephen F. ³
EVIDENTE Virgilio G. H. ²

1. Departments of Neurological Surgery, Mayo Clinic Arizona
2. Departments of Neurology, Mayo Clinic Arizona
3. Departments of Otolaryngology, Mayo Clinic Arizona

E-Mail Contact - LYONS Mark K. : [lyons.mark2 \(at\) mayo \(dot\) edu](mailto:lyons.mark2@mayo.edu)

Mots-clés: Stimulation cérébrale profonde, tremblement essentiel, dysphonie spasmodique, Thalamus
Keywords: Deep brain stimulation, Essential tremor, Spasmodic dysphonia, Thalamus

RESUME

Introduction

La dysphonie spasmodique est une dystonie focale primitive caractérisée par une perte de contrôle des muscles de la voix secondaire à un spasme des muscles laryngés. La physiopathologie est mal connue. Une stimulation cérébrale profonde pour d'autres dysphonies focales a été rapportée.

Méthodes

Nous présentons le premiers cas d'une stimulation thalamique profonde bilatérale ayant amélioré une dystonie spasmodique chez un patient atteint d'un tremblement essentiel.

Résultat

Ce cas démontre l'effet bénéfique d'une stimulation thalamique profonde bilatérale à la fois pour le tremblement essentiel des mains et les adducteurs des cordes vocales.

Conclusion

Le mécanisme physiopathologique de cette constatation est discuté.

SUMMARY**Background**

Spasmodic dysphonia is a primary focal dystonia manifested by loss of control of the vocal muscles during speech secondary to laryngeal muscle spasms. The pathophysiology is not well understood. Deep brain stimulation surgery (DBS) for other focal dystonias has been well reported.

Methods

We report the first case of bilateral thalamic DBS improving spasmodic dystonia (SD) in a patient with essential tremor.

Results

This case demonstrates the beneficial effects of bilateral thalamic DBS for both ET of the hands and AdSD of the vocal cords.

Conclusions

The potential pathophysiologic mechanisms of this finding are discussed.

INTRODUCTION

There are few case reports of thalamic deep brain stimulation surgery (DBS) improving voice tremor in essential tremor (ET) patients (6). There are no published reports of DBS improving spasmodic dysphonia (SD) or dystonic tremor associated with SD. We report a case of a patient with ET of the hands and adductor SD with vocal tremor who responded to bilateral thalamic DBS.

CASE MATERIAL

A 72 year old female presented to our institution with a 30 year history of hand tremor diagnosed as essential tremor. She was refractory to medications including beta-blockers, primidone, gabapentin, clonazepam and mirtazapine. She also developed adductor SD at age 64 and received regular botulinum toxin type A (BoNT-A) injections with moderate results. Chronic BoNT-A injections, however, made her voice severely hypophonic and high-pitched for a few weeks following each injection. Just prior to DBS surgery, she had a moderate postural tremor and mild resting tremor of both hands, as well as a moderate adductor SD with vocal tremor. Bilateral thalamic DBS was performed using the COMPASS® stereotactic system and the Medtronic® DBS electrodes. The surgical procedure was performed under local anesthesia, with intravenous administration of minimal amounts of conscious sedation and analgesic medications. A magnetic resonance (MR)-compatible frame was applied to the patient's head and MR imaging was performed using a 1.5 tesla machine. The thalamic target was chosen in the ventralis intermedius (Vim) nucleus. The initial target coordinates were targeted based on the anterior and posterior commissures and thalamic height and 11.5 mm lateral to the ipsilateral wall of the third ventricle. Microelectrode recordings were done beginning 20 mm above the thalamic target using 3 concentric bipolar tungsten microelectrodes driven simultaneously by a hydraulic Alpha-Omega® microdrive at incremental depths of 0.3 to 0.5 mm. Intraoperative electrophysiology was performed to locate and confirm the ventral posterior border of the Vim nucleus adjacent to the sensory nucleus of the thalamus. Microelectrode recordings were followed by microstimulation in order to localize the best depth and trajectory. Subsequent implantation of Medtronic® quadripolar 3387S DBS electrodes was performed. Macrostimulation was done to further refine final electrode placement based upon intraoperative effect. Each DBS electrode was then connected to a Medtronic Soletra® implantable pulse generator (IPG) in an infraclavicular pocket. Postoperative brain MR confirmed placement of the electrode tips in the Vim nucleus of the thalamus in both sides.

RESULTS

Six months following DBS surgery, the patient rated her hand tremors as 100% improved, and her SD 75% improved. Blinded ratings of voice and laryngo-videostroboscopic examinations were performed, comparing stimulators ON versus stimulators OFF. With the stimulators OFF, the voice was rated as moderate SD with

moderate to severe vocal tremor. Videostroboscopy showed intermittent aperiodicity with laryngeal tremulousness and intermittent incomplete vocal cord closure with sustained phonation. With the stimulators ON, the voice was rated as mild SD with no vocal tremor; videostroboscopy showed no laryngeal tremulousness and completed closure of the vocal cords with sustained phonation. Pulse generator settings at 6 months post-DBS were as follows: for the right IPG, settings were contact 3(+), contact 0(-), 2.3 volts amplitude, 90 microseconds pulse width, and 130 Hz frequency; for the left IPG, settings were contact 2(+), contact 0(-), 3.2 volts amplitude, 90 milliseconds pulse width, and 130Hz frequency. Since DBS, the patient has not required any oral tremor medications nor vocal cord injections of BoNT-A.

DISCUSSION

Spasmodic dysphonia is considered a primary focal dystonia. Involuntary laryngeal muscle spasms resulting in loss of voluntary control of the vocal cords during speech production is the hallmark of the disease (2). The disorder most commonly presents as the adductor type (AdSD) manifested by spasmodic bursts especially during vowel pronunciation (4,7). Our patient presented with AdSD. The focal dystonias are generally believed to be due to basal ganglia abnormalities, however, the pathophysiology of spasmodic dysphonia is poorly understood (1,5). Recent findings by Simonyan et al. using a combined diffusion tensor imaging with neuropathological study have suggested altered microstructural integrity of the corticobulbar and corticospinal tracts (9). They postulate that the findings may represent the primary neurological changes in spasmodic dysphonia. Direct projections from the laryngeal motor cortex to the phonation nuclei (nucleus ambiguus) occur via the corticobulbar and corticospinal pathways. The putamen receives input from the laryngeal motor cortex which it in turn relays back to the laryngeal motor cortex via the globus pallidus and ventral lateral thalamus (9). This forms part of the striato-pallido-thalamo-cortical loop. The microstructural abnormalities identified by Simonyan and colleagues could play a role in affecting the voluntary laryngeal control in patients with spasmodic dysphonia (9).

Klostermann et al. identified the effect of subthalamic nucleus (STN) deep brain stimulation on the development of dysarthrophonia in Parkinson's Disease patients (6). They postulate the dysarthrogenic effects following bilateral STN DBS arise from effect on the adjacent structures. It is estimated that the current spread from a DBS electrode is approximately 3 mm depending upon the voltage of the stimulator settings (3,8). Perhaps the effect noted in our patient is the result of such current spread or downstream effect along the striato-pallido-thalamo-cortical loop identified by the studies of Simonyan (9). This hypothesis needs to be confirmed with further studies.

CONCLUSIONS

This case demonstrates the beneficial effects of bilateral thalamic DBS for both ET of the hands and AdSD of the vocal cords. Whether thalamic DBS is a reasonable treatment option for isolated AdSD or AdSD associated with ET requires further study.

REFERENCES

1. BERARDELLI A, ROTHWELL JC, HALLET M, THOMPSON PD, MANFREDI M, MARSDEN CD. The pathophysiology of primary dystonia. *Brain*: 1998; 121 (Pt 7): 1195-212.
1. BLOCH CS, HIRANO M, GOULD WJ. Symptom improvement of spasmodic dysphonia in response to phonatory tasks. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94:51-4.
2. BUTSON CR, MARKS CB, MCINTYRE CC. Sources and effects of electrode impedance during deep brain stimulation. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(2):447-54.
3. EDGAR JD, SAPIENZA CM, BIDUS K, LUDLOW CL. Acoustic measures of symptoms in adductor spasmodic dysphonia. *J Voice* 2001; 15:362-72.
4. HALLETT M. The neurophysiology of dystonia. *Arch Neurol* 1998; 55:601-3.
5. KLOSTERMANN F, EHLEN F, VESPER J, NUBEL K, GROSS M, MARZINZIK F, CURIO G, SAPPOK T. Effects of subthalamic deep brain stimulation on dysarthrophonia in Parkinson's Disease. *J Neurol Neurosurg Psych* 2008; 79(5); 522-29
6. NASH EA, LUDLOW CL. Laryngeal muscle activity during speech breaks in adductor spasmodic dysphonia. *Laryngoscope* 1996; 106:484-9.
7. PUTZKE JD, UITTI RJ, OBWEGESER AA, WSZOLEK ZK, WHAREN RE. Bilateral thalamic deep brain stimulation: midline tremor control. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:684-90.
8. SIMONYAN K, TOVAR-MOLL F, OSTUNI J, HALLET M, KALASINSKY VF, LEWIN-SMITH MR, RUSING EJ, VORTMEYER AO, LUDLOW CL. Focal white matter changes in spasmodic dysphonia: a combined diffusion tensor imaging and Neuropathological study. *Brain* 2008; 131(2):447-59.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

TUMEUR FIBREUSE SOLITAIRE DE L'ORBITE (UN CAS)

ORBITAL SOLITARY FIBROUS TUMOR (CASE REPORT)

SAMI Abdelilah ¹
AZIZOU Hassan ¹
YOUKLIF Imane ¹
KARKOURI Mehdi ²
EL AZHARI Abdessamad ¹

1. Department of neurosurgery, Ibn Rochd, University Hospital, Casablanca, Morocco
2. Laboratory pathological anatomy, Ibn Rochd, University Hospital, Casablanca, Morocco

E-Mail Contact - SAMI Abdelilah : [samiabdelilah \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:samiabdelilah@yahoo.fr)

Mots-clés: Tumeur fibreuse solitaire, orbite, œil, exophtalmie.

Keywords: Solitary fibrous tumour, orbit, eye, exophthalmia

RESUME

Introduction

La tumeur fibreuse solitaire de l'orbite (TFS) est une tumeur mésenchymateuse ubiquitaire exceptionnellement retrouvée dans l'orbite. Nous rapportons un nouveau cas que nous confrontons aux données de la littérature.

Observation

Un homme âgé de 43 ans, présentait une inflammation conjonctivale de l'oeil gauche évoluant depuis 14 ans, avec apparition progressive d'un ectropion avec exophtalmie axile irréductible et indolore aggravée d'une ophtalmoplégie et cécité gauches. L'IRM orbitaire a mis en évidence une masse rétro-oculaire iso-intense en T1, hyper signal en T2. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire obtenue par voie fronto-orbitaire gauche a permis de poser le diagnostic de TFS orbitaire.

Discussion

Le diagnostic de TFS est anatomopathologique. Il s'agit d'une tumeur de nature mésenchymateuse. On note une forte expression de l'antigène CD34 et de la vimentine en immunohistochimie.

Conclusion

La TFS de l'orbite est une tumeur rare habituellement bénigne. Elle doit être différenciée immunohistochimiquement des autres types mésenchymateuses de l'orbite. Sa prise en charge repose sur l'exérèse chirurgicale complète. Un suivi clinique prolongé est proposé car des récurrences peuvent survenir à long terme et il existe des formes malignes.

SUMMARY**Introduction**

Solitary fibrous tumor is a mesenchymal tumor that seldom located in the orbit. We report one case literature review.

Observation

A 43 years old man had a left eye conjunctiva inflammation, which appeared 14 years before, with progressive ectropion and irreducible axial exophthalmia. There were no pain, but a progressive ophthalmoplegia and blindness. Orbital MRI showed a retro orbital T1 iso intense and T2 hyper intense mass. Histological examination of the tumor after left fronto-orbital approach for total removal of the tumor, discovered the origin and the nature of the tumor.

Discussion

The diagnostic of this tumor is settled by histology. It's mesenchymal nature. There is a high expression of CD34 antigen and vimentin after immunochemistry study.

Conclusion

Solitary fibrous tumor is rare but benign. It may be differenced from the others types of the orbital mesenchymal tumor. Its management is based on total surgical removal and a long time clinical follow up, because recurrences can occur in a long time and malignant forms had been described.

INTRODUCTION

La tumeur fibreuse solitaire (TFS) de l'orbite est une tumeur mésoenchymateuse rarement retrouvée dans l'orbite. L'expression clinique et radiologique est non spécifique ainsi que sa prise en charge thérapeutique. Le diagnostic de la TFS est essentiellement anatomopathologique. Elle se différencie des autres tumeurs mésoenchymateuses par la forte expression de l'antigène CD34 et de la vimentine en immunohistochimie. Nous rapportons l'observation d'un patient pris en charge au service de Neurochirurgie pour exophtalmie gauche non douloureuse.

OBSERVATION

Mr. B. A, âgé de 43 ans, présentait depuis 14 mois une inflammation conjonctivale de l'œil gauche, avec apparition progressive d'un ectropion et une exophtalmie qui s'est aggravée d'une limitation de la motilité oculaire et d'une cécité.

L'examen clinique a révélé une exophtalmie axiale irréductible indolore et non pulsatile (figure 1), l'acuité visuelle : OD 6/10 OG (-), tonus oculaire: OD normal OG (-), avec limitation de la motilité, chémosis et hémorragie sous-conjonctivale de l'œil gauche.

L'échographie oculaire a mis en évidence une masse tissulaire mesurant 30,5×42,4 mm échogène hétérogène et rétro-oculaire, vascularisée au doppler couleur, responsable d'une exophtalmie. L'IRM orbitaire a mis en évidence un processus bien limité, tissulaire rétro-oculaire gauche mesurant 37mm×45mm×40mm, en iso-signal T1, hyper-signal T2 prenant le contraste de manière intense et hétérogène avec des zones vides de signal en rapport avec des vaisseaux (figures 2, 3, 4, 5).

La voie d'abord était fronto-orbitaire de Maroon et Kennerdel(8): confectionnant un volet à 4 trous dont 2 importants : un en frontal médian proche de la base et un latéral juste derrière la crête frontale latérale, deux autres trous en frontale supérieur. Nous réunissons les trous supérieurs aux inférieurs puis nous coupons au ciseau froid le rebord orbitaire interne et externe jusqu'au toit de l'orbite. Nous obtenons un volet emportant l'écaillage frontale, l'arcade et le toit de l'orbite. Nous restons en extradural et nous obtenons un jour excellent sur tout le contenu orbitaire(7). L'exérèse était totale par évidement et accouchement, découvrant une tumeur encapsulée hémorragique. L'étude histologique a mis en évidence une prolifération tumorale fusocellulaire d'aspect bénin. L'étude immunohistochimique a montré une positivité diffuse et homogène du CD34 avec une positivité focale de la PS100, confirmant la tumeur fibreuse solitaire (figures 8, 9,10). En post-opératoire, il y a eu une régression de l'exophtalmie et de la conjonctivite (figure 6).

DISCUSSION

La tumeur fibreuse solitaire est le nom donné à la rare tumeur constituée de cellules en fuseau, et qui survient habituellement au niveau de la plèvre. Décrite initialement par Klemperer et Rabin en 1931 (1, 2, 4, 5, 6) comme étant un mésothéliome pleural. Connue comme étant une tumeur pleurale localisée, pédiculée, large, d'évolution lente et qui était supposée être d'origine mésothéliale (2). Cette origine a été controversée (2, 4). Plusieurs études histologiques, immunohistochimiques, ultra structurales ont conclu à des cellules proches des fibroblastes ou des cellules du stroma submésothélial (2, 4, 6). La tumeur a été décrite récemment dans d'autres localisations extrapleurales dont le poumon, le médiastin, le péritoine, les voies respiratoires supérieures, la thyroïde, le foie et les tissus mous. Les localisations orbitaires sont exceptionnelles (6). La première localisation orbitaire a été rapportée en 1994 par Dorfman et al, et Westra et al (6).

La distribution par sexe note une prédominance masculine. C'est une tumeur de l'adulte jeune, l'âge moyen est de 34 ans, avec des extrêmes de 9 à 45 ans (3, 6). Cliniquement, on note une exophtalmie unilatérale progressive non douloureuse. La durée d'évolution avant le diagnostic est variable de 6 à 84 mois, avec une moyenne de 34,8 mois (8). Il n'a pas été décrit de manifestations systémiques en cas de tumeur fibreuse solitaire de l'orbite (hypoglycémie, arthralgie, épanchements pleural et/ou péritonéal) comme dans la localisation pleurale de la tumeur (2, 4).

L'IRM orbitaire est l'examen de choix pour l'orientation diagnostic. A l'IRM, la tumeur fibreuse solitaire apparaît iso-intense par rapport à la substance grise cérébrale en séquence T1, avec un rehaussement homogène ou hétérogène à l'injection du gadolinium. En séquence T2, la tumeur est hypo-intense. La partie centrale de la tumeur est souvent hypo-intense en T1 et en T2. Les caractéristiques radiologiques distinctives de la tumeur fibreuse solitaire sont : le signal hypo-intense en T2 avec des signaux hétérogènes intra

lésionnels (5).

Le caractère bien limité de la tumeur facilite une exérèse chirurgicale totale. L'effet des traitements adjuvants (radiothérapie et chimiothérapie) est actuellement inconnu. L'origine mésenchymateuse de la tumeur fibreuse solitaire est confortée par la forte immunoréactivité au CD34 et à la vimentine. Le CD34 est une glycoprotéine de surface exprimée par la cellule précurseur hématopoïétique humaine. Le CD34 est positif à 79-100% chez les cellules endothéliales normales et néoplasiques. Ceci suggère la possibilité d'une origine endothéliale vasculaire (2, 3, 4, 5). Le diagnostic de la TFS est confirmée par l'étude immunohistochimique, avec une immunoréactivité au CD34 (90-95%), au CD99 (70%), et au BCL-2 (35%) (1, 2, 4). Le diagnostic différentiel doit se faire avec les lésions telles le léiomyome, le schwannome, le neurofibrome et l'hémangioblastome (1, 8).

Récemment, l'analyse génétique de la tumeur fibreuse solitaire de l'orbite a prouvé une translocation t[9; 22] (q31; p13) et un chromosome Philadelphia t[9; 22] (q34; q11), retrouvé dans certains cancers hématologiques. Ces anomalies génétiques peuvent survenir au cours de l'évolution ou de la récurrence de la tumeur (1, 2, 5, 8). La tumeur est habituellement bénigne, sans métastase (2). Dans 10-15% des cas, une invasion locale ou un phénotype malin avec métastases est retrouvé (2, 8). Les critères de malignité sont la présence de plus de 4 mitoses par champs microscopique (ou la présence de mitoses anormales), pléomorphisme cellulaire ou présence de cellules géantes (1, 2, 8). Elle est exceptionnellement maligne dans sa localisation orbitaire (8).

De rares cas de récurrence après exérèse totale de la tumeur ont été rapportés et sont toujours le fait de résidus tumoraux. Le véritable facteur pronostique étant l'exérèse totale de la tumeur.

CONCLUSION

La TFS de l'orbite est une tumeur bénigne. Le diagnostic est histologique. Le traitement est chirurgical par exérèse la plus complète possible, afin d'éviter les récurrences et la transformation maligne.



Figure 1

vue préopératoire du patient. A noter le degré de l'exophtalmie et de l'ectropion

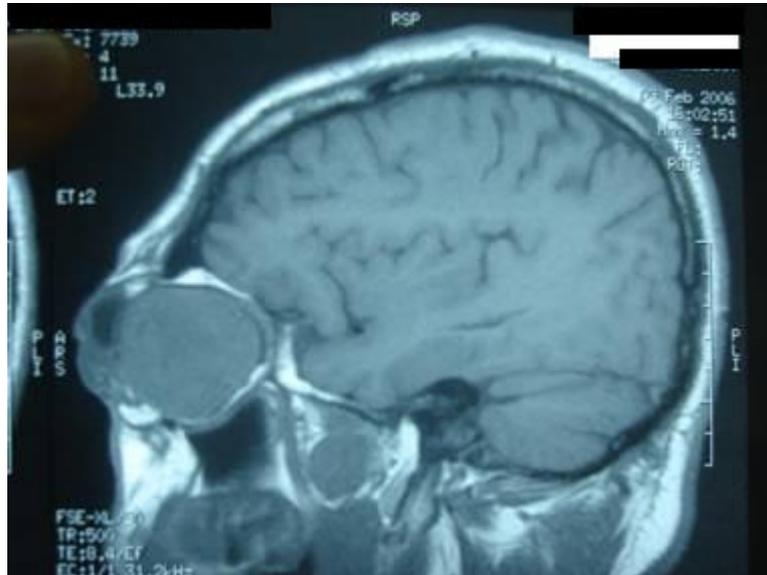


Figure 2

IRM cérébrale en coupe sagittale, séquence T1; montrant une tumeur intraorbitaire iso-intense par rapport au parenchyme cérébral, responsable d'une importante exophtalmie.

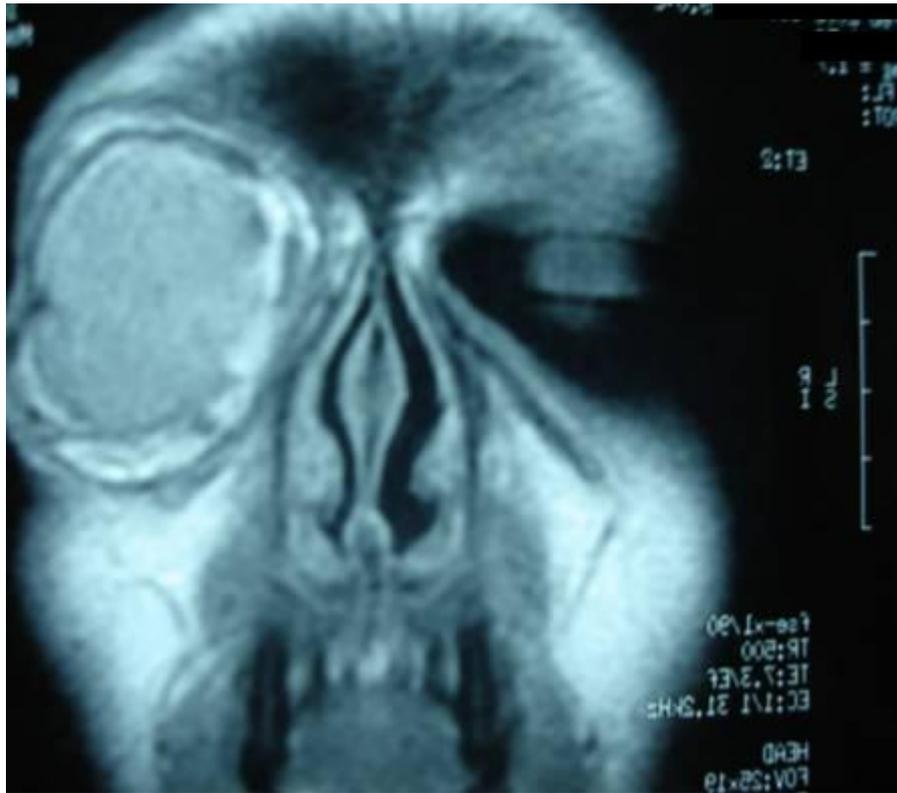


Figure 5

IRM cérébrale en coupe coronale et séquence T2; montrant une tumeur bien limitée et qui n'envahit pas les muscles oculomoteurs.



Figure 6

Le patient à J15 postopératoire.

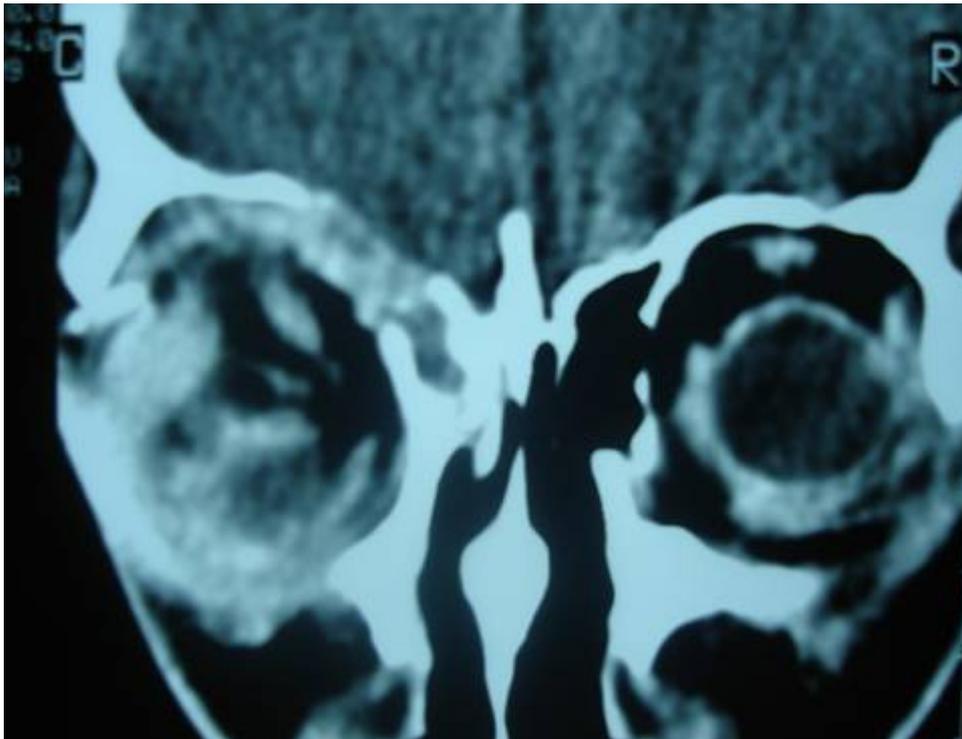


Figure 7
TDM cérébrale postopératoire à J15 Et en coupe coronale.

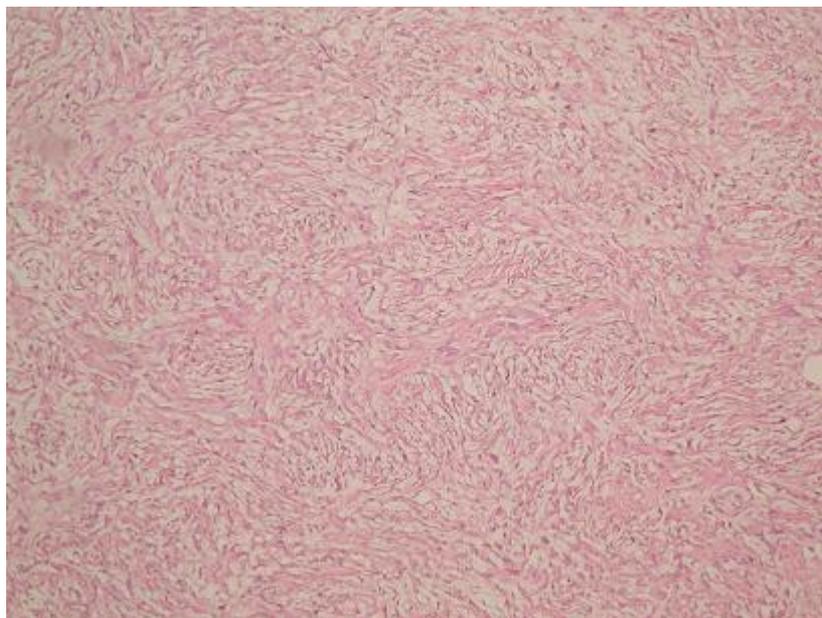


Figure 8
Prolifération tumorale fusocellulaire en faisceaux. Hématéine-éosine, grossissement x 4

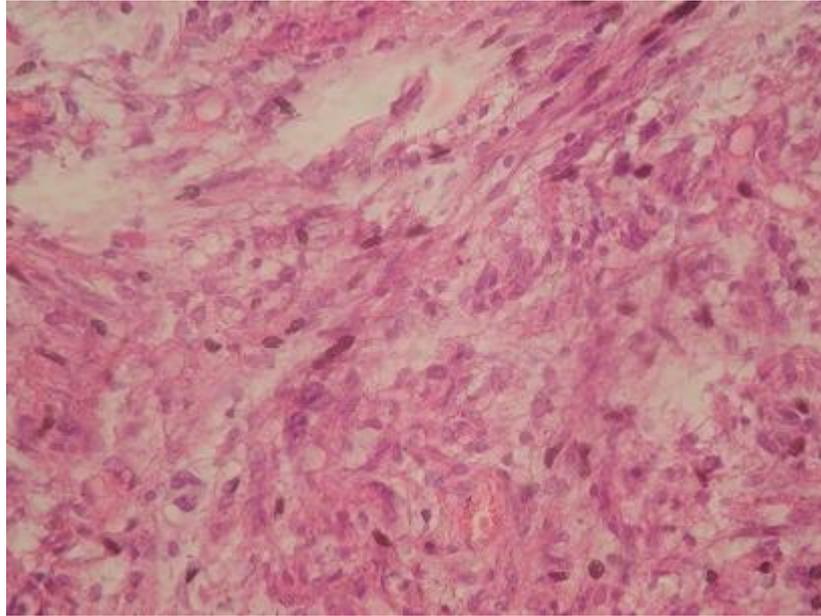


Figure 9
Détails de la prolifération tumorale. Hématéine-éosine, grossissement x 40.

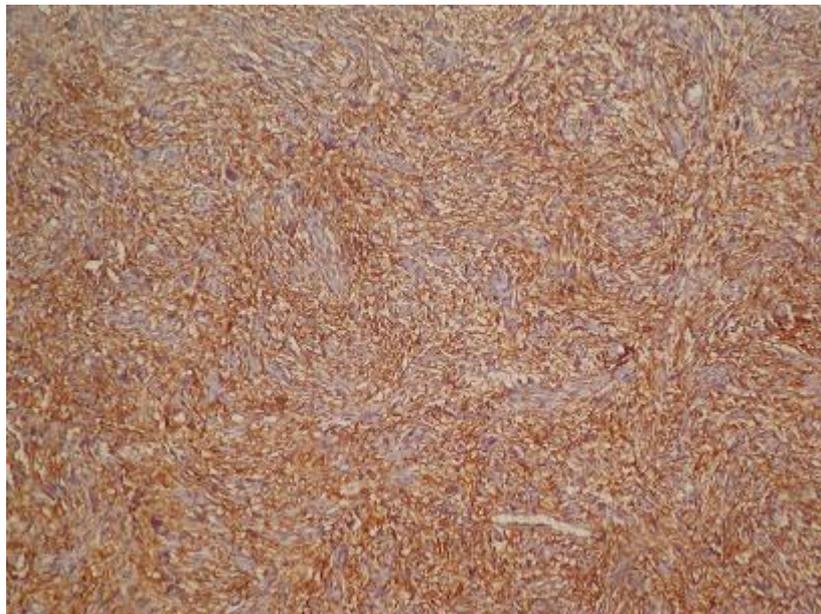


Figure 10
Expression du CD34 par les cellules fusiformes. Immunohistochimie, anti-CD34, grossissement x 20

REFERENCES

1. CASSARINO D.S, AUERBACH A, RUSHING E.J. Widely Invasive Solitary Fibrous Tumor of the Sphenoid Sinus, Cavernous Sinus, and Pituitary Fossa. *Annals of Diagnostic Pathology*.2003;7(3):169-173.
1. GALIE M, TIEGHI R, CAVAZZINI L, CLAUSER L. Solitary fibrous tumor of the orbit: a case report. *Int. J. Oral Maxillo-facial. Surg.* 2005;34:331-333.
2. GIUFFRE I, FAIOLA A, BONANNO E, LICCARDO G. Solitary Fibrous Tumor of the Orbit: Case report and review of literature. *Surg Neurol.* 2001;56:242-248.
3. GRAADT VAN ROGGEN J.F, HOGENDOORN P.C.W. Solitary fibrous tumour: the emerging clinicopathologic spectrum of an entity and its differential diagnosis. *Current Diagnostic Pathology.* 2004 ;10:229-235
4. KLEMPERER P, RABIN C. Primary neoplasms of the pleura; a report of five cases. *Arch Pathol.*1931;11:385-412.
5. KRISHNAKUMAR S, SUBRAMANIAN N, MOHAN E.R, MAHESH L, BISWAS J, RAO N.A. Solitary Fibrous Tumor of the Orbit: A Clinicopathologic Study of Six Cases with Review of the Literature. *Survey of ophthalmology*,2003;48(5).
6. MAROON JC, KENNERDEL JS. Surgical approaches to the orbit, indications and techniques. *J. Neurosurg* 1984; 34: 485-498.
7. NESS G.O, LYBÆK H, ARNES RØDAHL E. Chromosomal imbalances in a recurrent solitary Fibrous tumor of the orbit. *Cancer Genetics and Cytogenetics*.2005;162:38-44.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

UN CAS D'HEMATOME EXTRADURAL CERVICAL NON TRAUMATIQUE

A CASE OF NON TRAUMATIC CERVICAL EXTRADURAL HEMATOMA

N'DA Hermann Adonis 1
KAKOU Médard ¹
DROGBA Kporou Landry ¹
BROALET Maman You Epérance ¹
HAIDARA Aderehime ¹
ZUNON-KIPRE Yvan ¹
KOUAKOU Koffi Fulbert ¹
BONI N'guessan Raymond ¹
VARLET Guy ¹
BAZEZE Vincent ¹

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

E-Mail Contact - N'DA Hermann Adonis : [drndah \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:drndah@yahoo.fr)

Mots-clés: *Hématome extradural spontané - Rachis cervical.*

Keywords: *Spontaneous extradural hematoma, cervical spine*

RESUME

L'hématome extradural cervical spontané est une pathologie rare mais une sévère cause de compression médullaire. Il requiert un diagnostic et une prise en charge urgents. Nous en rapportons un cas chez une patiente de 20 ans sans antécédent pathologique, révélé par un syndrome de compression médullaire cervical sévère (grade A de Frankel). Une décompression neurochirurgicale est intervenue avec un délai de 48H avec comme corollaire de lourdes séquelles. Les auteurs insistent sur l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces pour en minimiser les séquelles neurologiques.

SUMMARY

Spontaneous cervical extradural hematoma is a rare pathology but a severe spinal cord compression cause. We report a case revealed by a severe spinal cord compression (Frankel rank A) in a 20 old female patient without past medical history. A neurosurgical decompression has been performed 48 hours later which result of important after-effects. The authors insist for the early diagnostic and treatment to minimize neurological deficits.

INTRODUCTION

L'hématome extradural cervical spontanée ou hématome épidural est une collection hémorragique touchant l'espace épidural [3]. Il s'agit d'une pathologie rare se présentant typiquement comme une compression médullaire cervicale aiguë. Elle nécessite un diagnostic et une prise en charge urgents, gages d'un pronostic fonctionnel et parfois vital meilleur. La prise en charge orientée par le grading selon la classification de FRANKEL [9] doit dans tous les cas être urgente pour éviter des séquelles lourdes. Nous présentons un rare cas d'hématome extradural cervical spontané et insistons sur l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces.

OBSERVATION

Madame KA 20 ans sans antécédent particulier a été admise dans notre service au motif d'une quadriplégie installée 48 heures plutôt. L'interrogatoire notait un début brutal marqué par des cervicalgies intenses rapidement associées à un déficit moteur hémicorporel droit se bilatéralisant au bout de quelques minutes aboutissant à une quadriplégie complète.

L'interrogatoire ne retrouvait ni contexte traumatique, ni prise médicamenteuse antérieure. A l'examen physique, la patiente était apyrétique et il existait un déficit moteur complet des 4 membres. On notait également une anesthésie à tous les modes, superficielle et profonde en dessous de C4. Les reflexes ostéo-tendineux étaient abolis aux 4 membres et il existait une rétention urinaire aigue. L'examen permettait de conclure à une compression médullaire cervicale sévère. Cette patiente a été classé au grade A selon la classification de FRANKEL (tableau 1). Le myéloscanner cervical réalisé en urgence a mis en évidence une coulée épidurale postéro-latérale droite, discrètement hyperdense par rapport à la moelle et comprimant le fourreau dural de la 3e à la 6e vertèbre cervicale (Fig. 1 et 2). Cette image évoquait un processus tumoral épidural.

Une décompression chirurgicale a été réalisée le même jour et il s'agissait d'un volumineux hématome extradural qui a été complètement évacué. La recherche par la suite d'une tare hémorragique s'est avérée infructueuse. Malgré une rééducation post opératoire intense, cette patiente est restée au grade A de FRANKEL gardant de lourdes séquelles avec un recul de 2 ans.

DISCUSSION

L'hématome extradural cervical spontané est une pathologie rare [3,8,9] mais une sévère cause de compression médullaire [2]. L'incidence de l'hématome épidural spontané en général, est estimé à 0.1 pour 100.000 habitants et moins d'un pour cent (1%) de l'ensemble des lésions touchant l'espace épidural [1]. Il s'agit du premier cas que nous rapportons en 16 années d'activité.

Divers antécédents telles qu'une coagulopathie, une malformation vasculaire, une maladie de Paget ou la prise d'anticoagulant exposent à la survenue de cette pathologie [9]. La particularité de notre cas est la survenue de cette pathologie sur un terrain jeune indemne de tout antécédent pathologique. Diverses hypothèses ont été évoquées concernant la survenue de ces hématomes extraduraux. Ils pourraient pour certains auteurs provenir de la rupture d'un plexus veineux vertébral [8]. Solero et Fornari, cité par Serizawa et al [8] retrouvent dans 10% des analyses histologiques d'hématomes épiduraux spontanés une malformation artério-veineuse. Pour Gundry et Heithoff cité par Serizawa et al, la rupture d'une veine épidurale rendue fragile par une hernie discale adjacente est une possible cause de survenue d'un hématome [8].

La majorité des hématomes a une localisation postérieure mais l'hématome en rapport avec une hernie discale a une localisation ventrale par rapport au fourreau dural [8]. Dans notre cas, la localisation de l'hématome a permis d'éliminer une probable rupture veineuse en rapport avec une hernie discale. Les patients atteints de cette pathologie présentent typiquement de façon soudaine des cervicalgies intenses classiquement en coup de poignard et développent rapidement une compression médullaire cervicale [3,9]. Ce caractère brutal, quasi pathognomonique, doit faire évoquer le diagnostic en dehors de toute investigation neuroradiologique.

L'IRM demeure actuellement l'examen de choix pour le diagnostic neuroradiologique de l'hématome extradural cervical [5,8]. Il apparaît en hyposignal par rapport à la moelle à T1 et en hypersignal à T2. En dehors des aspects classiques, une lésion inflammatoire ou tumorale peut être mimée par un hématome surtout en cas de rehaussement inhabituel [2]. Cette confusion est très fréquente avec comme corollaire un retard diagnostique et thérapeutique. Dans nos pays où l'IRM est bien souvent absente, l'examen clinique prend une place de choix dans les investigations diagnostiques et couplé au myéloscanner cervical, peut conduire

au diagnostic. L'existence au myeloscanner d'une lésion hyperdense biconvexe au contact de la dure-mère doit faire évoquer le diagnostic.

D'un point de vue thérapeutique, la décompression neurochirurgicale en urgence est recommandée par la plupart des auteurs [3,6,8,9] comme étant le meilleur traitement. Les grades A et B de FRANKEL doivent faire l'objet d'une chirurgie [9] tandis que les grades C et D peuvent faire l'objet d'un traitement conservateur. Le délais de réalisation de cette chirurgie par rapport à la survenue de l'hématome est un facteur pronostique important conditionnant une éventuelle récupération neurologique [8]. Ainsi, lorsque cette décompression intervient au delà de la 8e Heure, les chances de régression des lésions sont pauvres [7]. La sévérité des séquelles neurologiques constatées dans notre cas a été le corollaire d'un diagnostic et d'une décompression neurochirurgicale tardive (48 H). Malgré cette évolution, une chirurgie à visée décompressive même tardive doit être réalisée car elle peut être utile [4].

CONCLUSION

L'hématome extradural cervical est une pathologie rare mais une sévère cause de compression médullaire. Cette pathologie pose des problèmes de diagnostic différentiel avec les myéloradiculites d'installation rapidement progressif ce qui peut en retarder le diagnostic.

Elle impose un diagnostic et surtout une décompression neurochirurgicale urgents chez des patients qui bien souvent ont un contact initial avec les services des urgences médicales.

Cette décompression devra intervenir dans les 8 premières heures afin d'améliorer le pronostic déjà sévère de ces patients. Ce délai très court dans nos conditions de travail doit être le but à atteindre.

Tableau 1 : Classification de FRANKEL

GRADE A	Déficit sensitivo-moteur complet
GRADE B	Déficit moteur complet avec sensibilité résiduelle
GRADE C	Déficit sensitivo-moteur résiduel non fonctionnel
GRADE D	Déficit sensitivo-moteur résiduel fonctionnel
GRADE E	Absence de déficit



Figure 1

Myéloscanner cervicale en coupe coronale montrant l'hématome



Figure 2

Myéloscanner en coupe sagittale montrant l'hématome

REFERENCES

1. BAEK BS, HUR JW, KWON KY, LEE HK. Spontaneous spinal epidural hematoma. J Korean Neurosurg Soc 2008; 44:40-42.
1. CHANG FC, LIRNG JF, CHEN SS, LUO CB. Contrast enhancement patterns of acute spinal epidural hematomas: A report of two cases. AJNR 2003; 24: 366-369.
2. FUIKI MB, SWARNKAR AS, WILLIAM S RL. Acute spontaneous spinal epidural hematoma. AJNR 1999; 20: 1365-1372.
3. GIRARD PL, COURNIL C, DUMAS M. Hématome épidual rachidien spontané. Bull Soc Med. Afr Noire Lang. Fr 1975; 20(3) :256-65.
4. KREPPEL D, ANTONIADIS G, SEELING W. Spinal hematoma: A litterature survey with meta-analysis of 613 patients. Neurosurg Rev 2003; 26:1-49.
5. RAVI D, DWARAKANATH S, SATISH R, GOPAL S, VENKATARAMANA NK. Spontaneous Spinal Extradural hematomas. J Clin Neurosci 2006;13:269-272.
6. SCHWARZ SKW, WONG CL, MCDONALD WN. Spontaneous recovery from a spinal epidural hematoma with atypical presentation in a nonagerian. Can J Anesth 2004; 51:557-56.
7. SERIZAWA Y, OHSHIRO K, TANAKA K. Spontaneous resolution of an acute spinal epidural hematoma without neurological deficits. Internal Medecine 1995; 34: 992-994.
8. TORRES A, ACEBES JJ, GABARROS A, LOPEZ L. Spinal epidural hematomas. Prognostic factors in a series of 22 cases and a proposal for management. Neurocirugia 2004; 15:353-359.

OBITUARY / NECROLOGIE

PROFESSEUR FATOU SENE DIOUF

M MANSOUR NDIAYE ¹

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

C'est avec douleur ,tristesse et peine qu nous vous annoncons le deces apres une longue maladie du **Professeur FATOU SENE DIOUF** ,notre plus jeune agrégée du Service de NEUROLOGIE de DAKAR, le Jeudi 13 Aout 2009;elle a ete inhumée le lendemain dans la ville sainte de TOUBA..

Que le Seigneur Tout Puissant l'accueille dans son Paradis

PROFESSEUR M MANSOUR NDIAYE
Chef du Service de Neurologie CHU de FANN
DAKAR

CULTURE

PROVERBS / PROVERBES

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

«The man who does not fear the truth does not have anything to fear lie.»
Thomas Jefferson

«L'instinct dicte le devoir et l'intelligence fournit des prétextes pour l'éluder.»
Marcel Proust

«The instinct dictates the duty and the intelligence provides pretexts to elude it.»
Marcel Proust

INFORMATIONS

“THINKFIRST”: LEADING INJURY PREVENTION THROUGH EDUCATION, RESEARCH AND POLICY

Values

Our priorities are to serve the following:

First: Beneficiaries: Children, teens, adults, families and communities

Second: Advocates: ThinkFirst Network - Chapter Directors, Schools, VIPs, Physicians and Health Care Professionals

Third: Sponsors: Hospitals, Medical Associations, Government Organizations, and Corporations

<http://www.thinkfirst.org/>