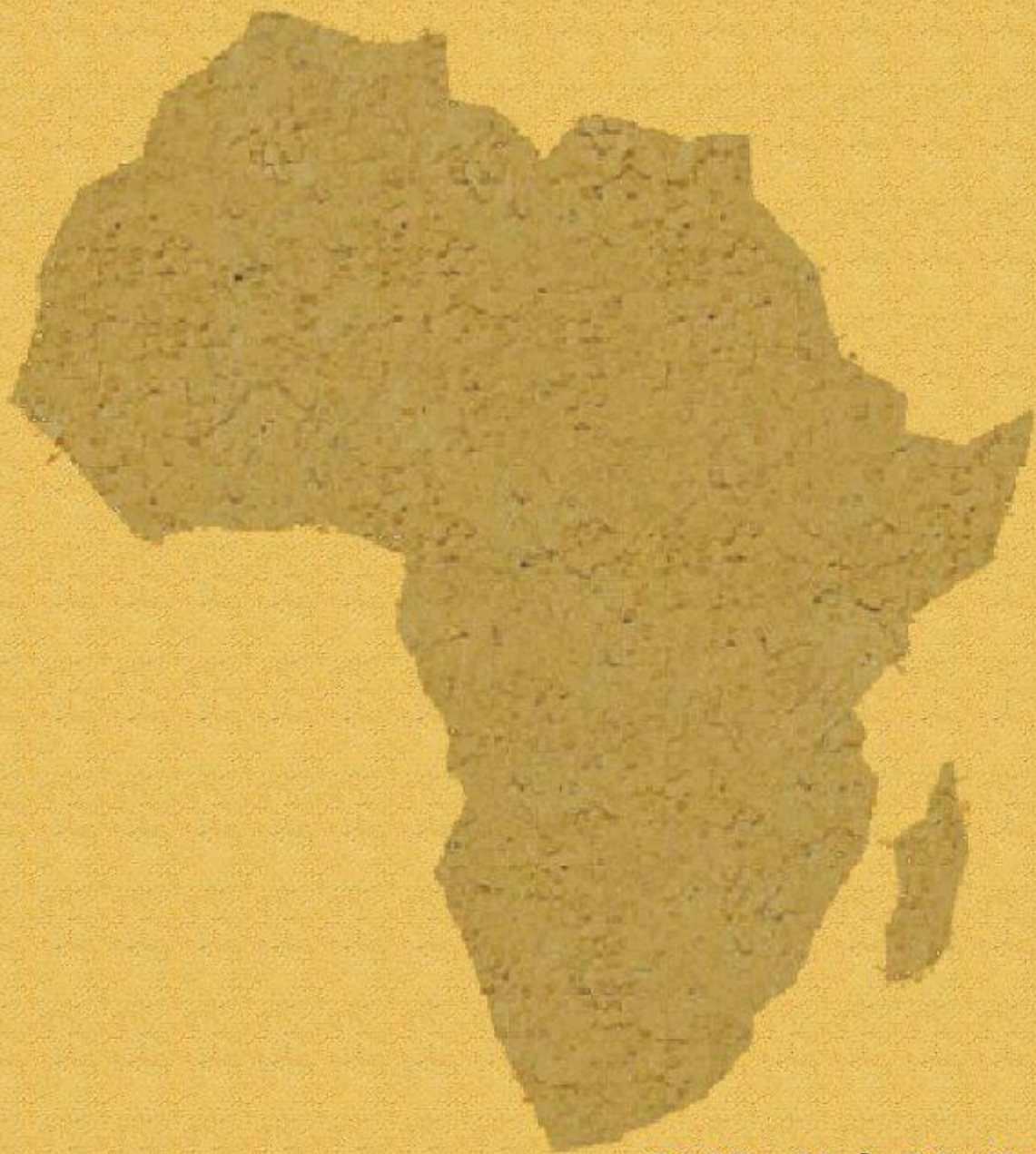


*African Journal of
Neurological Sciences*



2011 - Vol. 30, No 1

Table des matières / Table of Contents

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES.....	2
BILAN DE FONCTIONNEMENT D'UNE CLINIQUE DE LA MEMOIRE SENEGALAISE	2
CHRONIC SUBDURAL HAEMATOMA: CLINICAL PRESENTATION, SURGICAL TREATMENT AND OUTCOME AT THE LAGOS UNIVERSITY TEACHING HOSPITAL	10
EVALUATION DE L'IMPACT DE LA REEDUCATION SUR L'ATAXIE CEREBELLEUSE PAR LES INDICES DE BARTHEL ET DE TINETTI A COTONOU	18
LA MALADIE DE NEURO-WILSON - A PROPOS DE SEPT CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	27
LES PLAIES CRANIO-ENCEPHALIQUES: ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES A DAKAR (SENEGAL)	38
PREVALENCE DE LA DYSLIPIDEMIE, DE L'HYPERGLYCEMIE ET DE L'HYPERURICEMIE CHEZ LES PATIENTS VICTIMES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU TOGO ..	47
QUALITE DE VIE, ANXIETE ET DEPRESSION CHEZ LES SURVIVANTS D'AVC AU TOGO .	53
CASE REPORT/CAS CLINIQUE.....	60
INTRACEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATION: DIAGNOSIS OF A CASE WITH COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IMAGING	60
MYASTHENIA GRAVIS WITH MOTOR NEURONE DISEASE.....	66
ORIGINAL PAPERS/ARTICLES ORIGINAUX.....	69
L'IMPACT DES CONCEPTIONS SOCIOCULTURELLES ET ANTHROPOLOGIQUES DU PEUPLE BAOULE NANAFOUE DU GROUPE AKAN DE COTE D'IVOIRE SUR LE PROCESSUS DE PRISE EN CHARGE MEDICALE MODERNE ET REEDUCATIVE DE L'HEMIPLEGIE VASCULAIRE	69
SPECIAL TOPICS / MISE AU POINT.....	76
AWARENESS, KNOWLEDGE AND ATTITUDES TOWARDS EPILEPSY: A REVIEW OF A DECADE'S RESEARCH BETWEEN 2000 AND 2010	76
INFORMATION	105
XXth WORLD CONGRESS OF NEUROLOGY.....	105
Marrakech, Morocco.....	105
WFNS COURSE ORGANIZED BY THE SKULL BASE SURGERY COMMITTEE / FEBRUARY 17-18, 2012	106

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

BILAN DE FONCTIONNEMENT D'UNE CLINIQUE DE LA MEMOIRE SENEGALAISE

ASSESSMENT OF A SENEGALESE MEMORY CLINIC

NDIAYE Ndongo Ndéye Dialé ¹SYLLA Aida ¹TOURÉ Kamadore ²THIAM Mamadou Habib ¹GUEYE Momar ¹

1. Service de Psychiatrie, CHU de Fann, Dakar-Sénégal
2. Département de Médecine Préventive et Santé Publique, Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontostomatologie, Université HFaCheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal

E-Mail Contact - NDIAYE Ndongo Ndéye Dialé : dialouchandongo (at) yahoo (dot) fr

Mots clés: Démence - MCI - Dépression - Troubles cognitifs**Key words:** cognitive impairment - memory clinic - dementia - Alzheimer disease - mild cognitive impairment

RESUME

Description

La démence correspond à l'altération progressive des fonctions cognitives vers la détérioration complète avec retentissement sur la vie quotidienne. Des stades ont été identifiés comme précurseurs de démence notamment le mild cognitive impairment MCI ou trouble cognitif léger ou encore oubli bénin lié à l'âge. La dépression signe aussi très souvent le début d'un processus démentiel.

Objectif

L'objectif de la présente étude est, à partir d'une année de fonctionnement d'une clinique de mémoire, de préciser le profil cognitif en montrant les prévalences de démence avérée, de MCI, et de dépression.

Méthode

Ont été inclus tous les patients ayant consulté pour plaintes mnésiques dans la clinique de mémoire, tout sexe et tout âge confondus. Tous les patients ont été soumis à une évaluation neuropsychologique à l'aide du questionnaire « vieillir au Sénégal ».

Résultats

L'échantillon est composé de 132 patients âgés de 67 ans $\pm$ 13, dont 91 hommes. Cent un patients (76,5 %) étaient mariés. Le niveau d'instruction était le secondaire pour 30 patients (22,8 %). Les patients étaient adressés par un psychiatre dans 31,8 %, par un médecin généraliste dans 29,5 % et par un neurologue dans 16,7 % des cas. Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient une HTA 65,2%, une histoire familiale de démence 25,8%. Cent trente patients (98,5 %) vivaient en famille, 96,2 % avaient des enfants, et 93,2 % des frères et sœurs.

La démence était retrouvée dans 57 cas (43,2 %), le MCI dans 19 cas (14,4 %) et la dépression dans 7 cas (5,3 %). Quarante neuf patients ne présentaient aucun trouble.

La démence de type Alzheimer était la plus fréquente 64,9 %, suivie de la démence vasculaire 17 %, de la démence frontotemporale 9 %, de la démence mixte 7 % et de la démence à corps de Lewy 2 %.

La plus grande prescription médicamenteuse était représentée par les antihypertenseurs suivie des antidépresseurs. Les anticholinestérasiques, qui constituent le seul traitement stabilisateur, n'ont été prescrits que chez 12 patients (9,1 %) par le neurologue.

Conclusion

La démence est un problème de santé publique qui concerne un pourcentage non négligeable de la population âgée sénégalaise. Elle constitue une pathologie encore mal maîtrisée sur le plan thérapeutique d'où la nécessité d'un dépistage précoce.

ABSTRACT**Objective**

The aim of the study is to give results concerning prevalence of cognitive impairment, the different cognitive profiles: MCI, depression.

Methods

The study concerned 132 patients who were submitted to a neuropsychological evaluation with instrument "vieillir au Senegal", and to a clinical exam.

Results

The average age is of 67 years, 63 % are male, 76.5 % married. The level of studies is 22.8 % for secondary level, 25.8 % have a family history of dementia and 33, 3% a depression in their medical history.

98 % of patients lived in family, 96.2 % have children, and 93.2 have sisters and brothers.

42 patients 31.8 % are referred by a psychiatrist 29.5 % by a generalist and 167 % by a neurologist.

Dementia is found in 43.2 %, MCI in 14.4 % and normal subjects are about 37.10 %.

Alzheimer dementia is the most frequent with 64.9 %. Vascular dementia is about 17 %, fronto temporal dementia 9 %, mixt dementia 7 %, lewy bodies dementia 2 %.

The antihypertensive drugs are mostly prescribed. The cholinesterase inhibitors, drugs of choice are prescribed for only 12 patients because of their expensive cost and availability in Africa.

Conclusion

An early diagnosis including a better training of health personal would be helpful for adequate management of dementia.

INTRODUCTION

Les troubles cognitifs désignent la détérioration des facultés intellectuelles: la mémoire, l'orientation, la concentration, l'attention, la capacité d'apprentissage, la pensée abstraite, le jugement, le langage. Cette détérioration peut atteindre une ou plusieurs de ces capacités, donnant des degrés croissant d'insuffisance cérébrale. Les troubles cognitifs majeurs sont représentés par la démence qui correspond à l'altération d'une ou plusieurs facultés intellectuelles, avec un retentissement important sur le mode de vie de l'individu. L'oubli bénin lié à l'âge ou MCI recouvre une altération cognitive intéressant plus la mémoire sans retentissement sur la vie quotidienne. Une évolutivité vers la démence de type Alzheimer est décrite. Environ 50% des cas d'oubli bénin lié à l'âge évoluent après quatre ans vers la maladie d'Alzheimer [25]. D'autre part, la dépression chez la personne âgée peut s'accompagner de troubles de la mémoire et du comportement, simulant ainsi un syndrome démentiel curable. Elle peut aussi parfois signer le début d'une démence.

La présente étude a pour objectif de préciser la prévalence des MCI, de la dépression et de la démence dans une population de 132 personnes ayant consulté dans une clinique de mémoire au Sénégal.

MATERIELS ET METHODE

L'étude s'est déroulée au CHN de Fann dans la clinique de mémoire durant la période du 02 Janvier 2004 au 30 Juin 2005. En Décembre 2003, une clinique de Mémoire a été mise en place au niveau de la Clinique Neurologique du CHN de Fann. Jusqu'à ce jour, elle est au stade embryonnaire fonctionnant uniquement avec 3 personnes, un neurologue, un psychiatre et un étudiant en année de thèse, médecin généraliste qui s'intéressent aux troubles cognitifs. Cette clinique vise à prendre en charge tout patient référé pour troubles de la mémoire Les données sont celles collectées après un an de fonctionnement de la clinique de mémoire.

Nous avons inclus tous les patients qui avaient consulté pour des troubles cognitifs, tout sexe, tout âge confondu. Ont été exclues toutes les personnes présentant une maladie empêchant l'administration de l'instrument de collecte de données: coma, psychose, aphasie, baisse importante de l'acuité visuelle et auditive.

Cette recherche a reçu l'approbation du comité d'éthique 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.

Nous avons effectué le recueil des données à partir d'un questionnaire comportant les attributs socio démographiques, les antécédents médicaux, psychiatriques et familiaux, ainsi que le mode de vie (consommation d'alcool et de tabac), le réseau social.

Les patients ont été soumis à un examen clinique (guide de l'examen clinique). L'évaluation neuropsychologique a été réalisée à l'aide du questionnaire «vieillir au Sénégal» qui comporte 4 parties: une partie évaluant les caractéristiques socio démographiques, la perception de la santé, les antécédents médicaux, psychiatriques et familiaux, les médications en cours, le mode de vie, le réseau social, une grille d'évaluation des capacités fonctionnelles [9], le test du Sénégal, et le test de Hodkinson modifié et adapté [16].

Après évaluation neuropsychologique et examen clinique, un diagnostic est posé, un traitement et un suivi proposés. Les critères utilisés pour la démence sont ceux du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th (DSMIV) [1], pour le MCI, les critères de Petersen [25], pour la dépression les critères de Center of Epidemiological Study of Depression (CESD) [26].

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide d'un ordinateur type PC avec le logiciel SPSS version 10.0 pour windows. Les résultats ont été exprimés avec un risque d'erreur de 5%.

RESULTATS

Cent trente deux patients ont été vus durant la période d'étude. La prédominance était masculine avec un sex ratio de 0,45. L'âge moyen était de 67ans +/- 13, avec des extrêmes de 18 et 90 ans.

Vingt cinq patients (18,9 %) n'avaient aucune instruction. Trente patients (22,7 %) avaient le niveau secondaire complet. La majorité des patients était mariée 101 (76,5 %). Vingt patients (15,2 %) étaient veufs et seuls 5 patients (3,8 %) étaient célibataires. La majorité était envoyée par le psychiatre (31,8 %). Trente neuf cas (29,5 %) étaient envoyés par le médecin généraliste et 22 patients (16,7 %) par le neurologue. Douze patients (9,1 %) étaient amenés par leur famille.

Trente quatre patients (25,8 %) présentaient des antécédents familiaux de trouble mnésique (tableau I). Cent trente patients (98,5 %) vivaient en famille (tableau II), 25 patients (18,9 %) appartenaient à une association religieuse, et 9 (6,8%) à une association communautaire. Seuls 2 patients (1, 5 %) vivaient seuls.

Les anti hypertenseurs étaient les plus prescrits (tableau III), suivis des anti dépresseurs dans 37 cas (28%), et des neuroleptiques dans 18 cas (13,6%). Les anticholinestérasiques étaient prescrits dans 12 cas (9,1 %).

Nous avons retrouvé 57 cas de démence (43,2 %) avec une prédominance de démence de type Alzheimer (64,7 %). Le MCI était présent dans 10 cas (14,4 %), et la dépression dans 7 cas (5,3 %).

DISCUSSION

•Age

L'âge moyen était de 67 ans avec des extrêmes de 18- 90. Cet âge moyen est voisin de celui retrouvé dans les séries occidentales. Touré [30] à Montréal a trouvé un âge moyen de 73,3 ans en 2000.

Ces résultats confirment les nombreuses théories selon lesquelles l'âge est le principal facteur de démence [21]. En effet, en Europe [21], au Nigeria [14], comme dans beaucoup d'autres études la démence était significativement associée à l'âge de la personne.

•Sexe

Dans notre travail, le sex-ratio est de 0,45 en faveur des hommes. Nos résultats sont différents de ceux retrouvés par plusieurs auteurs. Ainsi Stewart [28] a trouvé en Corée 60,8% de femmes. Ces résultats confirment la thèse de certains auteurs qui estiment que les différences hormonales et biologiques en particulier les œstrogènes pourraient expliquer la prédominance féminine des troubles démentiels [28]. La disparité entre nos résultats et ceux de la littérature pourrait s'expliquer par le fait que dans nos pays, les hommes ont beaucoup plus de responsabilités religieuses, professionnelles et sociales. Leurs troubles sont donc beaucoup plus visibles et conduisent à un plus grand besoin de consultation.

•Statut matrimonial

A propos du statut matrimonial, nos constats sont les mêmes que ceux d'autres études. Yiloski [35] soutient que le fait d'être veuf ou divorcé entraîne une baisse de performance au Mini Mental State Examination (MMSE), baisse qui n'est pas observée chez les personnes âgées mariées. L'hypothèse d'un rôle de maintien social du mariage pourrait être évoquée. Au Sénégal, où la polygamie est une pratique sociale et religieuse, on pourrait s'attendre à trouver beaucoup de personnes âgées évoluant dans des ménages multiples. La quantité et la qualité de réseaux sociaux émanant de ce type d'union pourrait constituer un facteur de protection contre la détérioration cognitive.

•Réseau social et mode de vie

Cent trente patients (98,5 %) vivaient en famille. La majorité avait des enfants, des frères et sœurs, des amis. Ces patients recevaient des visites régulières des membres de leurs familles. Le risque de démence est corrélé à l'importance du réseau social. Fratiglioni [10] a montré que les sujets célibataires ou vivant seuls ont un risque double de développer une démence comparée à ceux qui vivent en couple. Il a par ailleurs trouvé qu'un réseau social fermé accroît le risque de 60%. La stimulation cognitive au sein du couple ou d'un réseau social plus développé, protégerait contre la démence, ou retarderait la phase clinique [10]. Nous avons retrouvé dans notre série 25 patients (18,9%) qui appartiennent à une association religieuse et 9 soit 6,8% à une association communautaire. Peter [24] a trouvé une association inverse entre pratiques religieuses et survenue de troubles cognitifs. Il soutient que le désengagement social est un facteur de risque de troubles cognitifs de la population âgée. Or, la non appartenance religieuse est l'une des 6 composantes du désengagement social. Dans la même lancée, Idler et Kasl [18] ont montré que l'appartenance à une association religieuse était associée à de faibles degrés d'incapacité fonctionnelle dans la population âgée.

Baiyewu [3] a trouvé que les personnes âgées en Afrique vivent avec une famille élargie faite de plusieurs générations. 6,7 % vivent seules, ce qui contraste avec celles vivant seules en Europe entre 35-39 % [2]. Nos résultats reflètent l'importance du réseau social en Afrique et particulièrement au Sénégal. Ce réseau social riche pourrait expliquer la faible prévalence de la démence dans nos sociétés.

Malheureusement, ce réseau social a tendance à s'appauvrir avec les mutations survenues dans le mode de vie marqué par une urbanisation progressive induisant de plus en plus un isolement des individus.

Néanmoins, il ne faut pas aussi perdre de vue que ces affections sont sous diagnostiquées.

•Itinéraire thérapeutique

Quarante deux patients (31,8 %) sont adressés par le psychiatre, trente neuf (29,5 %), par le médecin généraliste.

Au Ghana, la démence a constitué le deuxième motif de consultation à la clinique psychiatrique d'Accra [29]. Dans l'étude de Touré menée à Montréal en 2000 [30], 84 % des patients reçus en clinique de mémoire étaient envoyés par le généraliste et 25 % par le psychiatre.

En Hollande, 58 % étaient envoyés par le généraliste et seuls 12 % par le psychiatre [17].

Cette différence entre notre série et celles d'études réalisées dans des pays du Nord pourrait s'expliquer par une meilleure connaissance des troubles cognitifs par les médecins généralistes de ces pays. Cette bonne connaissance fait que le dépistage et la référence vers le service compétent se font plus tôt. En effet, une politique de vulgarisation des troubles cognitifs et la formation des médecins pour un diagnostic et une prise en charge précoce a été entreprise très tôt dans ces pays notamment au Canada par le Canadian Consensus Conference on the Assessment of Dementia CCCA en direction des praticiens généralistes [8,23]. La grande proportion de patients adressée par le psychiatre dans notre étude s'explique par l'expression psychiatrique fréquente des troubles cognitifs avec hallucinations, délire, déshinhibition, irritabilité. Devant de tels tableaux, le premier réflexe des familles est d'amener les patients vers les structures où sont pris en charge les troubles du comportement, à savoir les services de psychiatrie.

•Antécédents

Nous avons trouvé 34 patients (25,8 %) qui avaient une histoire familiale de démence. Ceci est en accord avec la littérature. En effet, les études révèlent une association fréquente des démences avec une histoire familiale de démence [7, 11, 22].

Ces chiffres confirment les théories génétiques de la démence. En effet des facteurs génétiques sont reconnus comme déterminants dans la démence, mais un seul fait l'objet de consensus: la présence de l'allèle E4 du gène codant pour l'apolipoprotéine E [7].

Nous avons trouvé 44 patients (33,3%) qui avaient des antécédents de troubles dépressifs. La dépression est très souvent associée à la démence dont elle constitue un diagnostic différentiel aussi. Plusieurs études ont attesté cette association fréquente [7, 13, 19, 22]. Jorm AF confirme l'association démence dépression avec un risque relatif de 1,16 à 13,5 [19].

Quatre vingt six patients (65,2%) avaient des antécédents d'HTA. L'HTA est associée à un risque accru de survenue de maladie d'Alzheimer [17].

•Démences

Nous avons trouvé une prévalence non négligeable de démence avec 57 cas (43,1 %). Des taux plus élevés sont retrouvés 63% par Van der Cammen [34].

Touré au Canada [28] a trouvé des taux voisins de démence dans une clinique de mémoire.

Des études à Lagos [4] ont trouvé des taux voisins avec 48 % de démence.

Au Mali, Traoré a retrouvé une prévalence de 39,7 % sur une population de 65 ans et plus [32].

A Dakar, Touré trouve une prévalence de 10,7 % sur une population de 872 personnes âgées de plus de 55 ans [31]. La prévalence plus faible de Touré se justifie par le mode de recrutement qui n'était pas basé sur des plaintes cognitives, qui s'intégrait plus dans le cadre de consultations générales de personnes de plus de 55ans.

Ces chiffres montrent l'existence de la démence en Afrique. Les troubles cognitifs, très souvent mis sous le compte de la vieillesse normale donc ne nécessitant aucune prise en charge sont sous diagnostiqués dans nos pays. Ceci pourrait expliquer les taux relativement faibles de démence au Sénégal.

Même si les taux retrouvés en Afrique sont inférieurs à ceux retrouvés dans les pays occidentaux [15], la prévalence de la démence d'Alzheimer est à peu près la même dans cette tranche de la population.

En effet, on retrouve autour de 66% de démence d'Alzheimer dans la plupart des sociétés [2].

Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature avec 64 % de démence type Alzheimer.

En Angleterre des études montrent 44 % d'Alzheimer [6]. Touré au Canada [30] a trouvé une prédominance d'Alzheimer avec 46 %.

De tels résultats appellent des implications dans des sociétés comme les nôtres où les politiques de santé ne sont pas orientées vers les populations âgées.

•Dépression

Nous avons trouvé 7 cas de dépression. Une étude au Nigeria [5] a trouvé 5,4 % dans une population de 60 ans et plus. Baiyewu a trouvé 17 % de dépression [4].

Les dépressions passent très souvent inaperçues, la plupart des symptômes dépressifs étant considérés comme relevant de la démence. Ce qui en fait une mauvaise estimation. Or, une prise en charge adéquate des troubles dépressifs chez ces personnes âgées pourrait constituer un facteur préventif. Chez des personnes âgées fragiles, un état dépressif peut suffire à entraîner des troubles du comportement et de la mémoire similaires à ceux d'un syndrome démentiel, mais curables. La règle doit donc être de traiter tout syndrome dépressif du sujet âgé, même en cas de détérioration intellectuelle associée.

•MCI

Notre étude fait état de 19 cas de MCI soit beaucoup moins que dans les pays développés à l'instar du Canada où l'on retrouve une augmentation des cas de MCI entre 1992 et 2000 qui sont passés de 19 cas à 42 [30]. Ce qui s'explique par le fait que le MCI constitue une préoccupation essentielle des cliniques de mémoire dans ces pays développés. En effet les études montrent que le MCI a un taux de conversion de 15 % vers la démence selon Petersen [25].

A Indianapolis, Unverzagt a retrouvé sur une population de 87 patients qui présentaient un MCI, que 16,1% ont développé une démence [33] après un suivi de 2 ans.

Les taux encore faibles dans notre étude reflètent le retard de consultation et par ailleurs la méconnaissance de tels troubles d'où leur sous diagnostic.

Le vieillissement normal n'est pas synonyme de détérioration. Les plaintes mnésiques bénignes sont, dans la majorité des cas, liées à des facteurs psychoaffectifs (deuils, éloignement des proches, solitude). Il faut savoir prendre en charge les plaintes de changement des capacités. Au moindre doute, un bilan dans un centre spécialisé de la mémoire peut lever l'inquiétude ou permettre un traitement précoce dans les pays où de telles structures existent.

•Traitement

Les traitements les plus largement prescrits dans notre étude sont les antihypertenseurs 28,8% suivis des antidépresseurs 28 % et des anti anémiques 21,2 %.

Un soutien psychologique ainsi qu'une sensibilisation des familles ont été effectués dans tous les cas. Ces traitements sont encore uniquement symptomatiques et dans une certaine mesure préventive [12,21]. Dans les pays développés, les anticholinestérasiques seuls traitements réellement stabilisateurs sont plus largement prescrits. Touré a trouvé que 39 % de patients sous anti cholinestérasiques en 2000 [30] au Canada. Dans notre étude 12 patients (9,1 %) ont eu des anticholinestérasiques prescrits par le neurologue. Cette faible prescription s'explique par le fait de leur indisponibilité sur le marché et leurs prix élevés par ailleurs. En effet seuls les plus nantis parmi les patients recrutés ont pu commander les anticholinestérasiques depuis l'Europe.

Une politique de santé visant une meilleure accessibilité des médicaments serait d'un grand apport.

CONCLUSION

La démence correspond à une détérioration intellectuelle globale d'évolution progressive avec un retentissement important sur la vie quotidienne.

Dans l'attente des avancées pharmacologiques sur la prise en charge, l'accessibilité financière des nouvelles molécules comme les anticholinestérasiques, le rôle du médecin en Afrique doit s'articuler autour de la prévention et de l'accompagnement de la famille. Cela implique une prise en charge adéquate des troubles dépressifs du sujet âgé, un diagnostic précoce des stades initiaux de la maladie et de larges informations éducatives sur l'intérêt des activités occupationnelles, physiques et intellectuelles, des réseaux sociaux et du mode de vie.

Tableau I : Différents antécédents médicaux et chirurgicaux retrouvés.

Antécédents	Nombre	Pourcentage
HTA	86	65,2
Médications antérieures	74	56,1
Dépression	44	33,3
Démence familiale	34	25,8
Rhumatisme	30	22,7
Traumatisme crânien	25	18,9
AVC	16	12,1
Diabète	14	10,6
Affection respiratoire	13	9,8
Affection cardiaque	10	7,6
Parkinson	5	3,8
Fracture	4	3
Cancer ou tumeur bénigne	1	0,75

Tableau II : Activités physiques pratiquées.

Activité physique régulière	Nombre	Pourcentage
Marche	91	68,9
Vélo	3	2,3
Danse	2	1,5
Jardinage	2	1,5

Tableau III : traitements institués

Traitements	Nombre	Pourcentage (%)
Antihypertenseur	38	28,8
Antidépresseur	37	28
Antianémique	28	21,2
Vasodilatateur	26	19,7
Aspirine	24	18,2
Neuroleptique	18	13,6
Anticholinestérasiques	12	9,1
Ldopa	9	6,8
Pénicilline	6	4,5
Diamox	4	3
Anticoagulants	1	0,8

REFERENCES

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Am Psychiatric Assoc, Washington DC
2. BAIYEWU O. Mental health of the elderly in Africa. Psychopathologie africaine, 2001-2002,3: 365-377.
3. BAIYEWU O, BELLA A.F, ADEYEMI J.D, BAMGBOYE E.A, IKUESAN B.A, JEGEDE R.O. Health problems and socio-demographic findings in elderly Nigerians. African Journal of Medicine and Medical Sciences. 1997;26:13-17.
4. BAIYEWU O, ADEYEMI J.D, OGUNNIYI A.O. 1. Psychiatric disorders in Nigerian nursing home residents. International journal of Geriatric Psychiatry 1997;12:1146-1150.
5. BAIYEWU O, ADEYEMI J. D, IKUESAN B.A, et al. Dementia and depression in the elderly living in south-western Nigeria. Nigerian Medical Journal 2000;39,2:28-31.
6. BAYER AJ, PATHY MS, TWINNING C. The memory clinic. A new approach to the detection of early dementia. Int Geriatr 2004.36:40-45.
7. BREITNER JCS, FOLSTEIN MF, MURPHY EA. Familial aggregation in Alzheimer dementia. J Psychiatr Res 1986;20:31-43.
8. Canadian Consensus Conference on the Assessment of Dementia, Organizing Committee (1991). Assessing dementia: the Canadian consensus. Can Med Ass J; 144(7):851-3.
9. FILLINBAUM GG. Screening the Elderly. A Brief Instrumental Activities of Daily Living Measure. J Am Geriatr Soc; 33:698-706.
10. FRATIGLIONI L, WANG HX; ERICSSON K et al. Influence of social network on occurrence of dementia: a community-based longitudinal study. Lancet 2000; 355:1315-9..
11. FUJISHIMA M; KIYOHARA Y. Incidence and risk factors of dementia in a defined elderly Japanese population. The Hisayama Study. Ann N Y Acad Sci 2002; 977:1-8.
12. GODLEY JK; GATZ M. Psychosocial Interventions for individuals with dementia: an integration of theory, therapy, and a clinical understanding of dementia. Clinical Psychology Review 2000; 20(6): 755-782.
13. GREEN RC, CUPPLES LA, KURZ A; AUERBACH S, GO R; SADOVNICK D, DUARA R, KUKULL WA, et al Depression as a risk factor for Alzheimer Disease. Arch Neurol 2003; 60:753-759.

14. 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.
15. HENDRIE H. C, OGUNNIYI A. O; HALL H.S et al. 2001. The incidence of dementia in two communities yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and african americans in Indianapolis, USA. *JAMA* 285:739-747.
16. HODKINSON HM. Evaluation of a mental test score for assessment of mental impairment in the elderly. *Age Ageing* 1972; 1:233-238
17. HOFMAN A; OTT A; BRETELIER MMB et al. Atherosclorosis, apolipoproteinE, and prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam study. *Lancet* 1997;349:151-4.
18. IDLER EL, KASL LV. Religion among disabled and nondisabled persons. II: Attendance at religious sevicees as a predictor of the course of disability. *Journal of Gerontology: Social Sciences* 1972;52B; S306-S316.
19. JORM A F. Depression a risk factor for dementia or cognitive decline: a review. *Gerontology* 2000;46:219-27.
20. KASL-GODLEY J, GATZ M. Psychosocial Interventions For Individuals With Dementia: An Integration Of Theory, Therapy, And A Clinical Understanding Of Dementia. *Clinical psychology review* 2000;20(6):755-782.
21. LAUNER L, ANDERSEN K, DEWEY ME, LETENNEUR L et al. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: results from EURODEM pooled analyses. *Neurology*; 1999;52(1):78-84.
22. LINDSAY J; LAURIN D; VERREAULT R, HÉBERT R, et al. Risks factors for Alzheimer's disease : a prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *Am J Epidemiol*; 2002;156: 445-53.
23. PATTERSON CJS; GAUTHIER S; BERGMAN H; COHEN CA et al. Canadian consensus conference on dementia: a physician's guide to using the recommendations. *Can Med ass J*; 1999;160:1738-42.
24. PETER H.VAN NESS AND STANISLAV KASL. Religion and Cognitive Dysfunction in an Elderly Cohort. *Journal of Gerontology: Social sciences* 2003;58b;(1);521-529.
25. Petersen RC; Doody R; Kurz A et al. Current Concepts in Mild Cognitive Impairment. *Arch Neurol* 2001;58:1985-1992.
26. RADLOFF LS. The CES-D scale : a self report depression scale for research in the general population. *Appl. Psychol. Measur*; 1997;1:385-401.
27. RUITENBERG A, OTT A, VAN SWIETEN JC et al. Incidence of dementia: Does gender make a difference ? *Neurobiol Aging* 2001;22:575-80.
28. STEWART ROBERT , KIM JAE-MIN, SHIN IL-SEON, YOON JIN-SANG. Education and the Association Between Vascular Risk Factors and Cognitive Function. A cross-sectional Study in older Koreans with Cognitive Impairment. *Int Psychogeriatrics* 2003;15(1):27-36.
29. TURKSON S N , ASAMOAH V. Common psychiatric disorders among the elderly attending a general psychiatric out patient clinic in Accra, Ghana: a five year retrospective study(1989-1993). *West African Journal of Medecine* 1997;16:146-149;
30. TOURE K, BACHER Y, ZUNZUNEGUI MV et al. The McGill University/ Jewish General Hospital Memory Clinic: a new approach to the management of patients with cognitive disorders. Poster présenté à la 8ème journée annuelle de Recherche en geriatrie de McGill Juin 2003.
31. TOURÉ K, COUMÉ M, NDIAYE ND et al. Prévalence de la démence dans une population de personnes âgées sénégalaises. *AJNS* 2008 vol.27, No2.
32. TRAORÉ M, SACKO M, ADELAIDE M, DIAKITÉ B, GUINTO CO. Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer dans le district de Bamako. *Rev Neurol* 2002;158 : 2S 50.
33. UNVERZAGT FW, GAO S, BAIYEWU O, et al. Prevalence of cognitive impairment: data from the Indianapolis Study of Health and Aging. *Neurology* 2001;57:1655-1662.
34. VAN DER CAMMEN TJM; SIMPSON JM; FRASER RM; et al. The Memory clinic : a new approach to the detection of dementia. *Br J Psychiatr*; 1987;150:359-64.
35. YLIKOSKI R; ERKINJUNTTI T; SULKAVA R; JUVA K; TILVIS R; VALVANNE J (1992). Correction for age, education and other demographic variables in the use of the Mini Mental State Examination in Finland. *Acta Neurol Scand*; 85:39.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

CHRONIC SUBDURAL HAEMATOMA: CLINICAL PRESENTATION, SURGICAL TREATMENT AND OUTCOME AT THE LAGOS UNIVERSITY TEACHING HOSPITAL

HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE : PRESENTATION CLINIQUE, TRAITEMENT CHIRURGICAL ET RESULTATS AU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE LAGOS

BANKOLE Olufemi Babatola ¹YUSUF Ayodele Salman ²KANU Obasi Okezie ¹UKPONMWAN Efosa ¹NNADI Mathias Nana ³ARIGBABU Surajudeen Oladele ¹

1. Neurosurgery Unit, Department of Surgery, Lagos University Teaching Hospital, Idi-Araba, Lagos
2. Neurosurgery division, Department of Surgery University of Ilorin, Ilorin, Nigeria
3. Department of Surgery, University of Calabar Teaching Hospital, Calabar, Nigeria

E-Mail Contact - BANKOLE Olufemi Babatola : f_baba (at) yahoo (dot) com

Keywords: Chronic subdural haematoma, Nigeria, surgical outcome, treatment**Mots clés:** Hématome sous-dural chronique, Nigéria, traitement chirurgical

ABSTRACT

Background

Chronic subdural haematoma (CSDH) is a relatively common problem in neurosurgical practice worldwide with favourable prognosis when treated adequately. The incidence is about five per 100,000 per year in general population. Incidence is higher in the elderly, about 58 per 100,000 per year. Diagnosis of CSDH is still frequently missed or delayed in our environment with many patients often admitted and managed for various medical conditions before finally being referred for brain computerized tomographic scan.

Objective

To determine the surgical outcome of patients treated for chronic subdural Haematoma in our environment.

Methods

A surgical audit of 73 patients consecutively treated for CSDH at our institution between May 2005 and September 2010 to determine their demographic characteristics, clinical presentations and management outcome.

Results

Majority of the patients were between 61 - 70 years. Sixty four percent of the patients had history of trauma; Only 2 patients were on anticoagulant therapy prior to presentation. The diagnosis was delayed or initially missed in 50% of the patients. Burrhole evacuation under general anaesthesia was the commonest operative procedure (96%). Five patients developed post operative complications; outcome was favourable in the majority (91.3%) of patients with a recurrence rate of 12.5% and mortality rate of 6.3%.

Conclusion

Despite frequent delay in diagnosis and institution of treatment, surgical outcome is favourable in the majority of patients with CSDH many of whom are elderly.

RESUME**Introduction**

L'hématome sous-dural chronique (CDSS) est un problème assez courant en pratique neurochirurgicale dans le monde entier avec un pronostic favorable lorsque il est traité de manière adéquate. L'incidence est de 5 pour 100 000 par an dans la population générale. Elle est plus élevée chez les personnes âgées, environ 58 pour 100 000 par an. Le diagnostic de CDSS est encore souvent non évoqué ou retardé dans notre environnement avec de nombreux patients souvent admis et géré pour diverses conditions médicales, avant d'être finalement être adressées au scanner.

Objectif

Déterminer le résultat chirurgical des patients traités pour hématome sous-dural chronique dans notre environnement.

Méthode

Nous avons étudié 73 patients traités chirurgicalement pour CDSS dans notre institution entre mai 2005 et septembre 2010 afin de déterminer leurs caractéristiques démographiques, les présentations cliniques et les résultats de la prise en charge.

Results

La majorité des patients avaient entre 61-70 ans. Soixante quatre pour cent des patients avaient des antécédents de traumatisme. Seuls 2 patients étaient sous traitement anticoagulant. Le diagnostic a été retardé ou non effectués chez 50 % des patients.

L'évacuation par trous de trepan, sous anesthésie générale a été la technique la fréquemment utilisée (96 %). Cinq patients ont eu en post opératoire des complications avec un résultat favorable dans 91,3 % des cas. Les taux de récurrence et mortalité étaient respectivement de 12,5 % de 6,3 %.

Conclusion

Malgré le fréquent retard dans le diagnostic et l'établissement du traitement, le résultat chirurgical est favorable dans la plupart des patients atteints de CDSS, dont la plupart sont des personnes âgées.

INTRODUCTION

Chronic subdural hematoma (CSDH) is a relatively common problem in neurosurgical practice worldwide with favourable prognosis when treated adequately. The incidence is about 5 per 100,000 per year in the general population and is higher in the elderly rising to about 58 per 100,000 per year (17). The proportion of people aged 65 years and older is expected to double worldwide between 2000 and 2030, and a correspondingly large increase in incidence of CSDH is expected (10). A steady increase in the incidence has been observed in Nigeria because of increasing availability of computerized tomographic (CT) scan machines (1) and an apparent rise in life expectancy. Diagnosis of CSDH is still frequently missed or delayed in our environment with many patients often admitted and managed for other medical conditions before finally being referred on account of brain CT scan findings. In the western world anticoagulant or antiplatelet therapy, alcohol abuse and trauma to the head are frequent aetiological factors for chronic subdural haematoma (8, 17, 20, 23,). The role of such factors except for trauma has not been documented in our environment.

Pre-existing co-morbidities like myocardial and renal problems have also been reported as a significant cause of death in patients with chronic subdural hematoma. While surgical evacuation usually results in great improvement in neurological status and good outcome, still morbidity and mortality continues to occur especially in the elderly (3, 14).

The purpose of this article is to present our experience of the surgical management of 73 patients with CSDH by evaluating their clinical features including predisposing factors, CT scan findings, surgical results and the postoperative outcome.

MATERIALS AND METHODS

Data were collected in two parts, the first part consisted of a retrospective review of cases of chronic subdural haematoma (CSDH) managed between May 2005 and June 2009 and the later part was a prospective review of cases from July 2009 till September 2010. A total of 73 patients CSDH were managed during the period under review, forty-nine patients had complete records, while twenty-four had incomplete medical records. Information extracted from records included the patient's biodata, clinical features, aetiological factors, initial diagnosis and treatment before brain CT scan and subsequent referral to neurosurgery.

For patients with history of trauma, the type and duration of trauma before presentation were documented. In all cases, diagnosis was based on brain CT scan or MRI findings which were correlated to the clinical presentation of the patients. The neurological status on admission by the neurosurgical unit was graded using the Glasgow Coma Scale (19) preoperatively and was reassessed in the first postoperative day. Management outcome was assessed using the Glasgow Outcome Score (GOS) (9) at discharge and during out-patient follow up. Based on GOS, patients were further grouped into two outcome categories; favourable (GOS: good recovery, moderate disability) and unfavourable (GOS: severe disability, persistent vegetative state and death)

CSDH recurrence was defined as recurrence of neurologic symptoms and signs with demonstrable subdural collection on the operated side and compression of the brain surface observed in a repeat CT scan.

RESULTS

A total of 73 patients underwent 79 operations during the study period. The age range was 24 to 82 years, with majority of the patients between 61 - 70 years. (Table 1). A history of trauma was elucidated in thirty patients (63.5%); road traffic accident (56.7%) was the commonest cause of trauma, while falls accounted for 26. 7%. Among patients with history of trauma, 13 patients (43.3%) presented between 3 - 6 weeks of trauma, 9 patients (30%) presented after six weeks and 8 patients (26%) presented before 3 weeks (Table 2). None of the patients had received neurosurgical treatment for their reported head injury. Hypertension (22.9%) was the commonest co-morbidity; two patients had more than one co-morbid condition. Thirteen patients (43.3%) had history of significant alcohol use. Only 2 patients were on anticoagulant therapy prior to presentation. Eighty-nine percent of patients presented with headache while 62.5% had motor deficit.

Among the forty-nine patients with complete records, twenty-five (52%) patients presented to the neurosurgery unit with a GCS of 15 - 14 and in 6 (12.5%) patients the GCS was less than 8. The diagnosis was delayed or initially missed in 50%, with 12 (25%) of the patients being managed initially for strokes before a brain CT scan was requested (Table 3); other initial diagnosis included seizure disorders (8.3%) and psychiatric illness. There was no side predilection in occurrence of CSDH. Bilateral CSDH occurred in 22 patients. Figure 1 shows the CT characteristics of the lesion: it was hypodense in majority of cases (50%), isodense in 28% , mixed density in 17% and hyperdense in 5%. Seventy patients (95.9%) had burr-hole craniostomy and haematoma evacuation while 3 patients had craniotomy. None of the patients had deterioration of GCS postoperatively.

Most operations (72 operations, 95%) were performed under general endotracheal anaesthesia, with few cases done with local scalp infiltration with 1% lidocaine with Adrenaline 1:200,000. The surgical procedure included burr-hole craniostomy and drainage of haematoma using a single burr-hole for unilateral CSDH and two burr-holes, one on either side, for bilateral cases as a routine. Three patients underwent craniotomy and evacuation of haematoma: one of these three patients had calcified CSDH while the indication for craniotomy in the other two patients was not stated in the case file. Evacuation of the Subdural haematoma was achieved with the aid of a silastic feeding tube size 8FR and repeated irrigation of the subdural space with physiological saline solution followed by placement of a closed-system drain usually for 2 days. Routine post operative CT scan was not done. Antibiotic therapy was continued until drain removal and patients were mobilized from first postoperative day. After the first day, postoperative GCS was 15 - 14 in 34 (94.4%) and 13 - 9 in 2 (5.6%) patients. Figure 2 shows the preoperative and postoperative GCS score. Five patients developed postoperative complications; 2 patients developed seizures, 1 patient each developed an intracerebral haematoma (ICH), significant pneumocephalus and urinary retention. Outcome was favourable in the majority (91.3%) of patients with a recurrence rate of 12.5% and mortality rate of 6.3%. (Table 4).

DISCUSSION

Chronic subdural haematoma is a frequent cause of neurosurgical referral in our environment as it is in other parts of the world (2). There has been an increasing trend in the number of cases treated over the past decade in our hospital. The majority of the patients (50.7%) were above 61 years-old and 87% were male. This is similar to what has been reported in other centres around the world with majority of the patients being males in the 7th decade or above (20). As in other parts of the world, CSDH is a disease of elderly, however, a sizeable number of young people was found in this study. Trauma to the head (63%) and alcohol use (43%) were prominent aetiological factors in this study with only very few patients (4%) on anticoagulant therapy. This finding is unlike what is reported in some centres in the western world where therapy with anticoagulant or antiplatelet was present in up to 40% and alcohol abuse in 6% of patients (20, 23). Santarius (17) reported a rate of 21% and 29% of patients on anticoagulants and antiplatelets respectively. Other known risk factors for CSDH are seizures, cerebrospinal shunts and arachnoid cyst patients (5). The exact mechanism leading to chronic subdural haematoma is not clear. The existence of an acute subdural haematoma or subdural hygroma has been found as the predisposing factor for the development of a chronic subdural hematoma, especially in elderly patients.

The clinical manifestations of CSDH are protean and an initial misdiagnosis was commonplace in the pre CT era. Headache (89%) was the commonest symptom, followed by motor deficits (63%) mainly hemiparesis in our centre. Other symptoms are altered/fluctuating levels of consciousness and inappropriate behaviour/speech. Twenty-five percent of the patients were initially diagnosed and managed for stroke before neurosurgical referral after brain CT scan finding suggestive of a CSDH. Other initial diagnoses were seizure disorders, dementia and unexplained headache. In patients being managed for 'stroke', there was significant delay before neurosurgical intervention due to a local practice of not routinely obtaining brain CT scans in stroke patients. It is necessary for physicians to have a high index of suspicion when treating such suspected stroke patients and make use of Brain CT scans which is diagnostic and is now readily available in many centres in Nigeria.

The most common CT finding in CSDH is the hypodense, crescentic extra axial lesion: this picture was seen in 54% of our patients. At other times, the haematoma was isodense (25%), with mixed density (13%), and much less commonly hyperdense (8%). This finding is consistent with reports from other centres, however a predominant finding of mixed density lesions has also been reported (1, 17). The cause of a hyperdense haematoma is the continuous rebleeding and the formation of membranes in the cavity. Magnetic resonance imaging (MRI) is useful to demarcate the various phases of the subdural haematoma and provides detailed information of the dimension, age and complexity of the haematoma. However, due to limited availability and increased cost, MRI is mainly indicated for the differential diagnosis of isodense or bilateral haematomas (21).

There was no side predilection in the occurrence of CSDH and the lesion was bilateral in 32% of patients. Three of the six patients with recurrent CSDH had bilateral lesions initially. One patient with unilateral lesion and recurrence had additional risk factors (alcohol abuse and abnormal coagulation studies). This same patient developed postoperative intracerebral haematoma with resultant dysphasia, which resolved with conservative treatment. The recurrence rate of 12.5% found in this study is similar to rates of 9.8% and 14.3% among patients treated with burr hole craniostomy and drainage in other centres (13, 17, 22, 23) and lower than 18% and 33% amongst patients treated with no drain (17, 23). These results are consistent with a positive effect of drains in prevention of postoperative recurrent collections, and their use could avoid repeated operations and additional time in hospital. The use of drain has not been found to be associated with increased surgical complications (4, 17, 16, 23). A complication rate of 6.8% (five patients) is comparable to reports from other centers (15, 17). Our unit protocol now for treating CSDH cases is with single burrhole craniostomy and evacuation with closed tube draining (used in 96% in this series) and this has comparable outcome and complication rate with centres where two burrholes were used for unilateral CSDH (17, 18). Outcome was favourable in 91.3% of our patients with 3 (6.3%) deaths. This study and other studies suggest that burr hole craniostomy with closed-system drainage should be the method of choice for the initial treatment of CSDH, even in cases with preoperative detection of neomembranes. Craniotomy should be carried out only in patients with recurrent haematoma or residual haematoma membranes, which may prevent re-expansion of the brain (6, 7, 11, 17, 23).

CONCLUSION

In our environment, there is a noticeable increase in patients presenting with chronic subdural haematoma. A high index of suspicion will improve the timeliness of diagnosis and therapy. Despite frequent delay in

making diagnosis and institution of treatment, surgery in form of burrhole craniostomy and closed-system drainage is associated with favourable outcome in the majority of patients, many of whom are elderly.

TABLES

Table 1: Demographic characteristics of patients

Agerange	Frequency(%)
21-30	6(8.2)
31-40	5(6.8)
41-50	8(10.9)
51-60	17(23.3)
61-70	23(31.5)
> 70	14(19.2)
Gender	
Male	64(87.7)
Female	9(12.3)
Total	73(100.0)

Table 2: Risk factors for CSDH

History of Trauma	30 (63.5%)
Type of Trauma (n=30)	
RTA	17(56.7%)
Fall	8(26.7%)
Assault	5(16.6%)
Duration of trauma	
< 3 weeks	8(26.7%)
3-6 weeks	13(43.3%)
> 6 weeks	9(30.0%)
Co-morbidity	
Hypertension	11(22.9%)
Diabetics	2(4.2%)
Hypertension/DM	3(6.3%)
HbSS	1(2.1%)

Table 3: Clinical presentation of CSDH

Symptoms/sign	Frequency (%)
Headache	43 (89.6)
Motor deficit	30 (62.5)
Altered mentation	26 (54.2)
Speech deficit	8 (16.6)
Seizures	5 (10.4)
Incontinence	3 (6.3)
Admission GCS	
14-15	25 (52.1%)
9-13	17 (35.4%)
≤ 8	6 (12.5%)
Initial diagnosis (pre CT scan)	
CSDH	24 (50.0%)
CVD	12 (25.0%)
Seizure disorder	4 (8.3%)
Others	8 (16.7%)

Table 4: Management and Outcome

Operative techniques	No. of patients (%)
Burr-hole craniostomy	70 (95.9)
Craniotomy	3 (4.1)
Post operative GCS	
15-14	43 (89.6)
13-9	4 (10.4)
≤ 8	-
Post operative complications (n = 48)	
Seizures	2 (4.2)
ICH	1 (2.1)
Pneumocephalus	1 (2.1)
Urinary retention	1 (2.1)
Glasgow outcome score	
Good recovery	38 (79.2)
Moderate disability	6 (12.1)
Severe disability	1 (2.1)
Dead	3 (6.3)

FIGURES

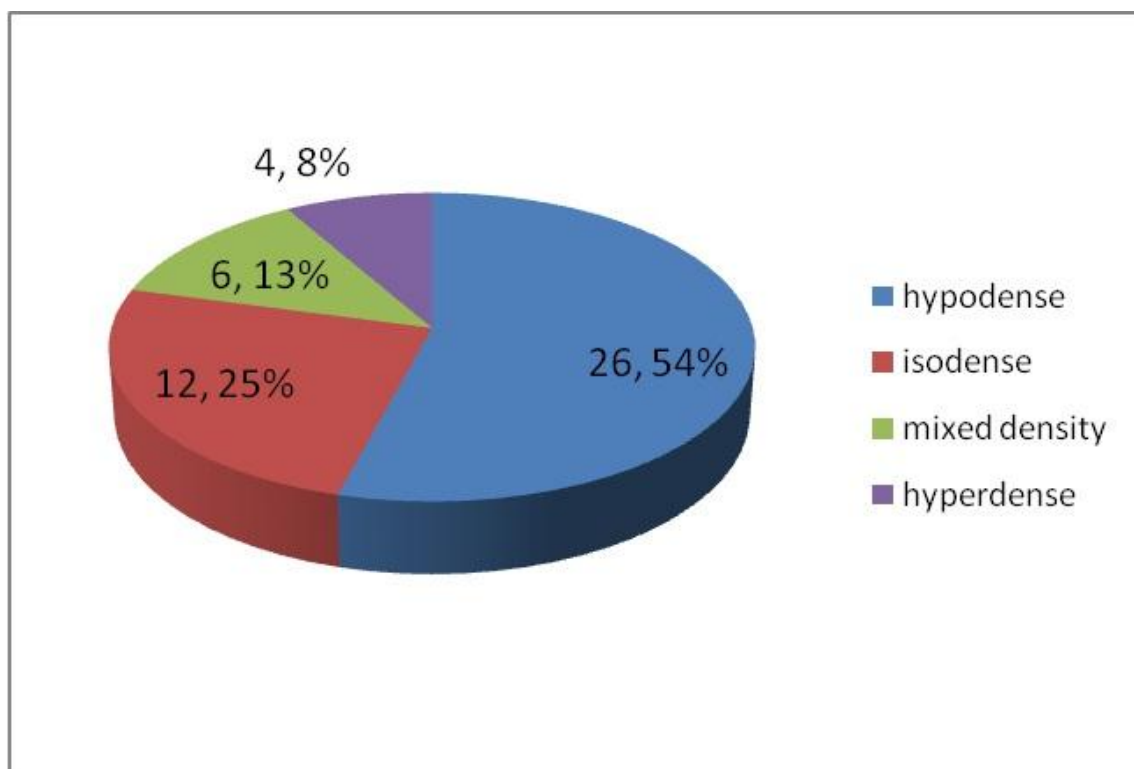


Figure 1
CT characteristics of lesions

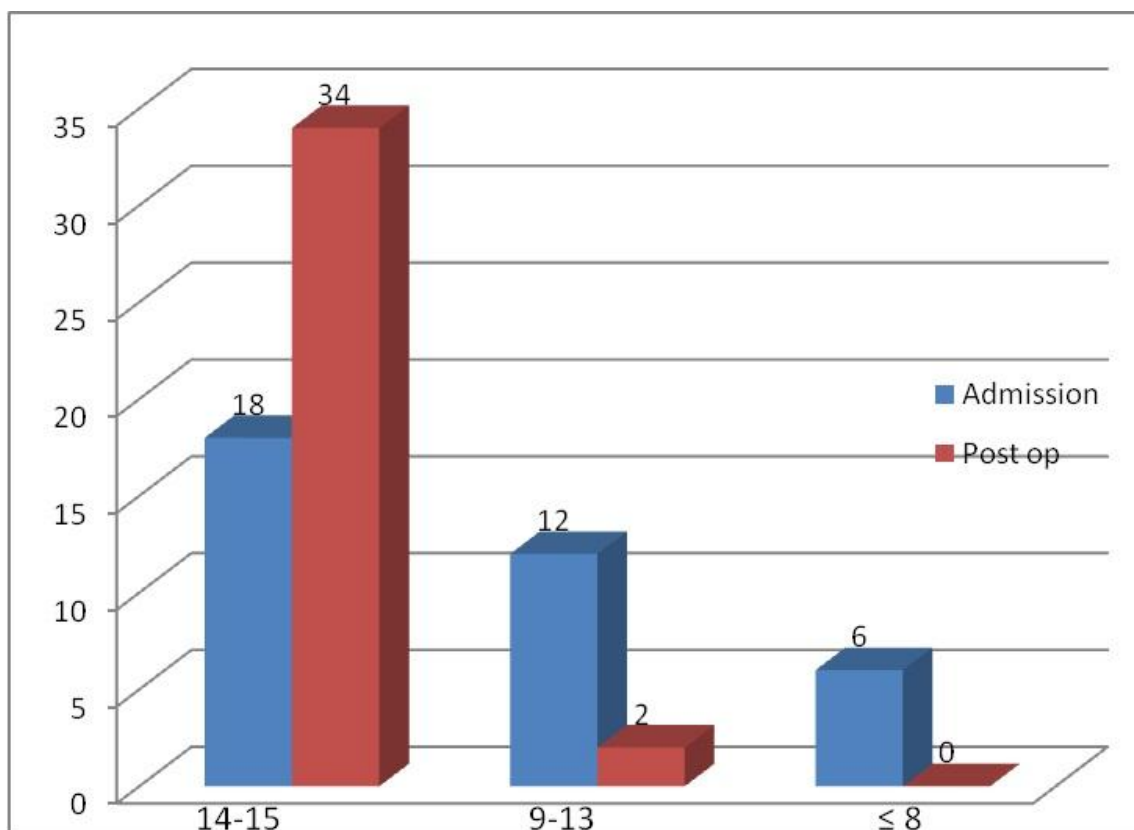


Figure 2
Admission GCS vs. post operative GCS

REFERENCES

1. AGUNLOYE AM, ADEYINKA AO, OBAJIMI MO, MALOMO A, SHOKUNBI MT. Computerised tomography of intracranial subdural haematoma in Ibadan. *Afr J Med Med Sci.* 2003;32(3):235-238.
2. CHEN J C, LEVY M L. Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000;11:399-406.
3. DANCHIN AG, AFONASIEV AV, DONCHIN AA. Endoscopic removal of subdural haematomas and hydromas by microsurgery and video system, in: Hellwig D, Bauer BL, eds, *Minimally invasive techniques for neurosurgery* New York: Springer, 1998:137-141
4. ERNESTUS RI, BELDZINSKI P, LANFERMANN H, KLUG N. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol* 1997; 48(3):220-25.
5. GELABERT-GONZÁLEZ M, IGLESIAS-PAIS M, GARCÍA-ALLUT A, MARTÍNEZ-RUMBO R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005 Apr;107(3):223-9.
6. GUANG J. Y, CHONG Z H, MING Z, HAN T Z, YONG G J. Prolonged drainage reduces the recurrence of chronic subdural Hematoma. *British Journal of Neurosurgery*; 2009;23(6):606-611
7. HAMILTON MG, FRIZZELL JB, TRANMER BI. Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy re-evaluated. *Neurosurgery*1993;33:67-72.
8. HUSSEIN M. E. E. H. Chronic subdural haematoma treated by craniotomy, durectomy, outer membranectomy and subgaleal suction drainage. Personal experience in 39 patients. *Br J of Neurosurg* 2003;17(3):244-247
9. JENNETT B, BOND M. Assessment of Outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975;1:480-484.
10. KINSELLA K, VELKOFF VA. An aging world: 2001. US Census Bureau Series; 9501-1, 9. 2001, US Government Printing Office, Washington, DC (2001)
11. LEE JY, EBEL H, ERNESTUS RI, KLUG N. Various surgical treatments of chronic subdural hematoma and outcome in 172 patients: is membranectomy necessary? *Surg Neurol* 2004; 61(6):523-527.
12. MISRA M, SALAZAR JL, BLOOM DM. Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural haematoma. *Surg Neurol* 1996;46:378-83
13. MORI K AND MAEDA M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate, *Neurol Med Chir* 41 (2001);371-381
14. RAMNARAYAN R, ARULMURUGAN B, WILSON P M, RANI N. Twist drill craniostomy with closed drainage for chronic subdural haematoma in the elderly: An effective method. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 110 (2008):774-778
15. ROHDE V, GRAF G, HASSLER W. Complications of burr-hole craniostomy and closed-system drainage for chronic subdural hematomas: a retrospective analysis of 376 patients. *Neurosurg* 2001;69:40 -7.
16. SANTARIUS T, LAWTON R, KIRKPATRICK PJ, HUTCHINSON PJ. The management of primary chronic subdural haematoma: a questionnaire survey of practice in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg* 2008;22(4):529-534.
17. SANTARIUS T, PETER JK, et al. Use of drain versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374:1067-1073.
18. TAUSSKY P, FANDINO J, LANDOLT H. Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg* 2008; 22(2):279-82.
19. TEASDALE G, JENNETT B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness: A Practical Scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
20. TSAI TH, LIEU AS, HWANG SL, HUANG TY, HWANG YF. A comparative study of the patients with bilateral or unilateral chronic subdural hematoma: precipitating factors and postoperative outcomes. *J. Trauma.* 2010 Mar;68(3):571-575.
21. TSUTSUMI K, MAEDA K, IJIMA A, USUI M, OKADA Y, KIRINO T. The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma, *J Neurosurgery* 87(1997), pp. 870-875.
22. WAKAI S, HASHIMOTO K, WATANABE N, INOH S, OCHIAI C, NAGAI M. Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study. *Neurosurgery* 1990;26:771-773.
23. YVONNE M, MUAATH AO, MICHAEL RG, JOACHIM MKO. Chronic subdural hematoma - Craniotomy versus burrhole trepanation. *British Journal of Neurosurgery*, December 2009; 23(6): 612-616.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

EVALUATION DE L'IMPACT DE LA REEDUCATION SUR L'ATAXIE CEREBELLEUSE PAR LES INDICES DE BARTHEL ET DE TINETTI A COTONOU

ASSESSMENT OF THE CONTRIBUTION OF REHABILITATION ON CEREBELLAR ATAXIA BY BARTHEL AND TINETTI INDEX IN COTONOU

KPADONOU Godonou Toussaint ¹ALAGNIDE Etienne ¹DIALLO Lansana Laho ²OLUKA Jean ¹GANDONOU Esaïe ¹AVODE Dossou Gilbert ³

1. Service de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle du CNHU de Cotonou, 04 BP 808 Cadjèhoun, Bénin
2. Service de Neurologie de Conakry, Hôpital Ignace Deen, Conakry, Guinée
3. Service de Neurologie du Centre National Hospitalier Universitaire H. K. Maga de Cotonou

E-Mail Contact - KPADONOU Godonou Toussaint : kpadonou_toussaint (at) yahoo (dot) fr

Mots-clés : ataxie cérébelleuse, rééducation, Indice de Tinetti, Indice de Barthel, Cotonou.**Key-words:** Cerebellar ataxia, rehabilitation, Tinetti index, Barthel index, Cotonou

RESUME

L'ataxie cérébelleuse est un trouble moteur complexe qui influence la planification et l'exécution des mouvements et qui en réduit la précision et la coordination.

Objectif

Evaluer l'impact de la rééducation sur l'ataxie cérébelleuse au CNHU de Cotonou.

Méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 46 cas d'ataxie cérébelleuse ayant bénéficié d'un programme de rééducation.

Résultats

L'ancienneté de la maladie a varié de 0 à 6 mois dans 63% des cas et a été supérieure à 36 mois dans 15,2% des cas. L'adiadococinésie, la dysmétrie, la maladresse à l'écriture, l'élargissement du polygone de sustentation, la marche pseudo ébrieuse et la dysarthrie ont été observés chez 93 à 100% des patients. La rééducation a permis d'obtenir une autonomie complète dans les activités de la vie journalière (AVJ) chez 43,5% des patients et une autonomie relative chez 50,0% selon l'indice de Barthel. A l'évaluation de l'équilibre et de la marche selon Tinetti, 89,1% des patients ont amélioré leur score dont 60,9% (19- 25) et 29,2% (26-28). Les patients qui ont commencé précocement la rééducation, sont ceux qui ont obtenu une autonomie complète dans les activités de la vie journalière. Les résultats des patients célibataires ont été meilleurs à ceux des mariés et des enfants avec une différence statistiquement significative ($p= 0,045$).

Conclusion

La rééducation a donc eu un impact global bénéfique sur l'ataxie cérébelleuse et ce d'autant plus que les patients ont précocement commencé leur rééducation ou qu'ils étaient célibataires.

ABSTRACT

Background

Cerebellar ataxia is a complex motor trouble which influences the planning and the execution of movements and reduces the precision and the coordination of it.

Objective

To assess the impact of rehabilitation on cerebellar ataxia in CNHU of Cotonou.

Method

It is about a structural descriptive and analytic retrospective survey based on 46 cases of cerebellar ataxia having benefited a program of rehabilitation.

Results

The seniority of the illness varied from 0 to 6 months in 63% of the cases and was higher than 36 months in 15.2% of the cases. Adiadocokinesia, dysmetria, clumsiness to the writing, widening of the lift polygon, drunkenness walking state and dysarthria were noticed in 93 to 100% of patients. Rehabilitation allowed a complete autonomy in daily activities on 43.5% of patients and a relative autonomy on 50.0%, according to Barthel index. Patients who began rehabilitation precociously are those who got a complete autonomy in daily activities. To assess the balance and walk according to Tinetti index, 89.1% of patients improved their score : 60.9% (19 - 25) and 29.2% (26-28). Results of single patients were better than those of bridegrooms and children with a statistically meaningful difference ($p = 0.045$).

Conclusion

Rehabilitation had a beneficial global impact on cerebellar ataxia and especially when the patients began early their rehabilitation or were single.

INTRODUCTION

L'ataxie cérébelleuse se traduit par des gestes qui conservent approximativement leur but mais qui manquent, dans leur réalisation, de mesure aussi bien dans l'espace que dans le temps [7]. L'inexistence de traitements médicamenteux efficaces dans la résolution de la perte de coordination motrice, fait de la rééducation une alternative crédible dans la prise en charge des symptômes de l'ataxie cérébelleuse [14] ; une rééducation qui ne manque pas de présenter de réelles difficultés. En effet, si la rééducation peut être efficace dans l'initiative, la réalisation motrice ou la perception sensitive du mouvement, elle a peu d'action sur un système dont le rôle est l'ajustement et la coordination des mouvements [8].

Le but de cette étude était d'évaluer l'apport de la rééducation sur l'ataxie cérébelleuse au CNHU de cotonou.

1. PATIENTS ET METHODE

1.1 Nature et population d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique menée de janvier 1996 à décembre 2006, portant sur 46 patients dont 76,1% de sexe masculin, avec un âge moyen égal à 46 ans.

Ont été inclus dans l'étude, les patients reçus pour ataxie cérébelleuse durant la période de l'étude, ayant eu un dossier complet (comportant outre les données complètes sur l'identité et la maladie, un bilan d'entrée et de fin de traitement) et bénéficié de toutes les séances prescrites.

Ont été exclus de l'étude, les patients présentant en association d'autres ataxies (ataxie d'origine vestibulaire, ataxie proprioceptive, ataxie frontale ou ataxie mixte,) ceux qui ont été perdus de vue ou qui ont eu un pronostic vital menacé.

1.2 Techniques de rééducation employées

Les patients ont bénéficié chacun d'au moins vingt (20) séances de rééducation et ont été évalués avant et après 20 séances afin d'apprécier l'efficacité du programme de rééducation.

- Face aux troubles de la posture, les techniques de maintien d'une position stable, les techniques de maintien d'une position stable avec variation induite et celles de maintien de l'équilibre dans les changements de position ont été utilisées.
- Face à l'incoordination motrice des membres, des exercices de coordination des membres thoraciques et pelviens ont été utilisés.
- La rééducation à la marche à sec et la rééducation de l'ataxie cérébelleuse en hydrothérapie avec des exercices de l'équilibre statique ou dynamique et des exercices ludiques ont été mis en œuvre.

1.3 Variables

Les variables étudiées ont été des variables cliniques et des variables d'appréciation:

- Les variables cliniques ont été l'ancienneté de la maladie et les signes cliniques
- Les variables d'appréciation ont permis d'apprécier l'évolution des patients par l'indice d'auto évaluation de Barthel [16] et l'évaluation de l'équilibre et de la marche selon l'indice de Tinetti [18].

•*l'indice d'auto évaluation de Barthel*

Cet indice a été utilisé pour tester les patients dans les activités de la vie quotidienne. Il présente une originalité car, il est parfois utile de voir comment le patient et sa famille analysent la situation par comparaison à ce qu'observe le kinésithérapeute. Il est constitué de deux parties (soins personnels et mobilité). Le score maximum de la partie que nous avons considérée (soins personnels) est de 40 points.

•*L'évaluation de l'équilibre et de la marche selon Tinetti.*

Cette échelle a été choisie pour évaluer l'équilibre et la marche chez les patients. Elle consiste en une bonne observation des séquences de la marche, et est facile à noter mais elle est peu nuancée car la notation est normale ou anormale (blanc ou noir). Il n'y a pas de score final, ni de notion de temps, de rythme, de vitesse et d'endurance. Un score inférieur à 26 signifie généralement qu'il y a un problème ; plus le score est bas, plus le problème est important. Un score inférieur à 19 signifie que le risque de chute est multiplié par cinq.

1.4 Traitement des données

Il a été fait dans le logiciel SPSS Version 12.0 pour Windows. Le test de Chi deux de Pearson a été utilisé pour la comparaison des résultats.

2. RESULTATS

2.1. Ancienneté de la maladie

Elle est illustrée à travers la Fig. n°1

2.2. Signes cliniques

Le tableau I présente les différents signes rencontrés.

2.3. Etiologies

Les causes ont été l'ischémie du cervelet (28,3%), les tumeurs cérébelleuses (17,4%), autres atteintes de la fosse postérieure (lésions kystiques, infarctus) (16,5%), la sclérose en plaques (10,9%). Aucune cause n'a été retrouvée chez 26,9% des patients.

2.4. Evaluation de la rééducation en fonction des variables d'appréciation

2.4.1 Evaluation selon l'indice d'auto évaluation de Barthel

Le Tableau II en donne l'illustration

2.4.2 Evaluation de l'équilibre et de la marche selon Tinetti

La Fig. n°2 montre l'évaluation de l'équilibre et de la marche selon Tinetti

2.4.3 Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie et selon le score de Barthel au début et à la fin du traitement

Le Tableau III montre la répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie et du score de Barthel

2.4.4 Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie et du score de Tinetti (début et fin de traitement)

Le tableau IV montre la répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie et du score de Tinetti

2.4.5 Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale et du score de Barthel

Le tableau V montre la répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale et du score de Barthel

2.4.6 Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale et du score de Tinetti

Le tableau VI montre la répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale et du score de Tinetti

3. DISCUSSION

Les signes de l'ataxie cérébelleuse étaient présents chez la quasi-totalité de nos patients. En effet, tous les patients (100%) ont présenté une adiadococinésie et une dysmétrie ; 95,7% une maladresse à l'écriture, un élargissement du polygone de sustentation, une marche pseudo ébrieuse. A ces signes étaient associés la dysarthrie (93,5%), le tremblement (80,4%), l'abolition du réflexe de Stewart (43,5%), la dysmétrie oculaire (37,0%). Ces résultats sont en accord avec ceux de nombreux auteurs [3, 19, 9, 2, 4] qui décrivent ces signes comme signes réguliers caractérisant l'ataxie cérébelleuse. Pour Morton [12], l'ataxie cérébelleuse est l'un des syndromes les plus caractéristiques de l'atteinte du cervelet. Rengaraj et al. [15] ont trouvé une fréquence élevée de certains signes comme la dysarthrie, la dysmétrie, la marche pseudo ébrieuse chez tous les patients étudiés (100,0%) et le tremblement chez 72,0% des patients. Orozco et al. [13] en 1990, ont insisté sur le diagnostic de l'ataxie cérébelleuse basé sur trois signes principaux à savoir la dysarthrie, la dysmétrie et l'adiadococinésie. L'importance des signes cliniques chez nos patients dénote du niveau avancé de leur atteinte mais aussi de l'ancienneté de leur maladie. En effet, 63% des patients ont eu une atteinte dont l'ancienneté variait de 0 à 6 mois, 21,8% de 7 mois à 36 mois et 15,2% de plus de 36 mois.

Les étiologies retrouvées ont été dominées par l'ischémie du cervelet (28,3%), les tumeurs cérébelleuses (17,4%), les atteintes de la fosse postérieure (16,5%), la sclérose en plaques (10,9%). Cooper et al. [5] dans une étude rétrospective sur 45 patients d'âge avancé, ont trouvé 35,6% d'atrophie cérébrale, 6,7% d'atrophie du vermis médian et 37,0% de signes d'ischémie du cervelet. Nos résultats bien que différents de

ceux de Cooper vont dans le même sens à savoir que cet état clinique d'ataxie n'est pas la conséquence d'une seule pathologie.

La répartition des malades selon l'indice d'auto évaluation de Barthel au début des séances de rééducation a montré que 56,5% des patients avaient un score compris entre 5 et 9 points et 4,3% un score maximum compris entre 20 et 24 points. A la fin du traitement, 50,0% ont obtenu un score compris entre 35 et 39 points et 43,5% le score maximal de 40 points. Ces résultats positifs de la rééducation sont comparables à ceux de Barbesant pour qui, les résultats s'ils existent, se traduisent dans l'autonomie [1]. Nous pouvons donc dire du point de vue pratique que les patients ont relativement acquis une bonne autonomie.

Quant à la répartition de l'évaluation de l'équilibre et de la marche selon Tinetti, plus de 89% des patients avaient un score inférieur à 19 points et 10,9% un score compris entre 19 et 25 points au début du traitement. A la fin des séances, 10,9% seulement ont gardé un score inférieur à 19. Plus de 89% ont amélioré leur score dont 60,9 % entre 19 et 25 points et 28,2% entre 26 et 28 points. L'effet bénéfique de l'entraînement physique sur les signes neurologiques a été démontré par des auteurs [14]. Pour Ilg W [11], l'entraînement intensif de la coordination améliore les performances motrices et réduit l'état des symptômes de l'ataxie. Cependant, certains auteurs après une revue de la littérature, pensent qu'il n'existe aucune information valide sur la valeur réelle de la rééducation physique et du support psychologique comme traitement de l'ataxie cérébelleuse [20]. Selon Chantraine [3], il existe une tendance spontanée à la régression des syndromes cérébelleux, mais elle peut être lente, incomplète, de mauvaise qualité, s'étale sur des mois, voire des années. Barbesant [1] trouve que le confort du patient est transformé par une amélioration de sa stabilité et une diminution du nombre de chutes. La difficulté de nos patients est de transposer les progrès acquis en rééducation dans la vie quotidienne.

La répartition des patients selon l'ancienneté de la maladie et l'indice d'auto évaluation de Barthel au début et à la fin du traitement a montré que le score d'autonomie maximum a été obtenu chez près des 3/4 des patients dont la maladie date de moins de 6 mois. Il en est de même, des meilleurs scores d'autonomie obtenus par 56,5% de ces patients (dont la maladie date de moins de 6 mois) avec une différence statistiquement significative ($p = 0,04$). On peut alors penser que la rééducation fonctionnelle a eu un effet bénéfique selon l'indice de Barthel pour les patients dont la maladie est récente.

Quant à la répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie selon l'indice de Tinetti, il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre l'amélioration connue par les anciens patients et les plus récents entre le début et la fin du traitement ($p = 0,669$).

Outre l'ancienneté de la maladie, une donnée qui pourrait influencer les résultats de la rééducation est la situation matrimoniale des patients. La répartition des patients selon l'indice de Barthel en fonction de leur situation matrimoniale au début et à la fin du traitement a montré que les célibataires ont gagné un maximum de score par rapport aux mariés et aux enfants avec une différence statistiquement significative ($p=0,045$). La rééducation selon l'évaluation de Barthel a donc été plus bénéfique aux célibataires qui n'ayant eu personne pour les accompagner se sont montrés plus sérieux au cours des séances et dans la répétition des exercices à domicile. Du point de vue de l'équilibre et de la marche selon Tinetti au début et à la fin des séances, les célibataires ont aussi mieux récupéré que les mariés et les enfants.

Selon Ferrarin [10], il paraît plus intéressant d'utiliser l'association des méthodes d'évaluation cliniques et instrumentales pour caractériser les troubles moteurs observés dans l'ataxie cérébelleuse et pour le suivi des patients impliqués dans les programmes de rééducation. Les effets bénéfiques de la rééducation déclinant avec le temps, il importe de faire un bilan régulier dans certaines pathologies évolutives comme la sclérose en plaques (une des causes de l'ataxie cérébelleuse), afin d'affirmer la valeur de la rééducation dans l'amélioration de l'invalidité et la qualité de vie [17].

CONCLUSION

Il apparaît à l'issue de cette étude que la symptomatologie de l'ataxie cérébelleuse a été très riche chez les patients de notre étude. La rééducation a permis d'obtenir une autonomie complète dans les activités de la vie journalière chez plus de deux patients sur cinq et une autonomie relative selon l'indice de Barthel chez près de la moitié des patients. Les patients qui ont précocement commencé la rééducation et les célibataires sont ceux qui ont eu une meilleure amélioration. La meilleure récupération observée par les célibataires par rapport aux mariés et aux enfants laisse suggérer que l'accompagnement familial n'a pas eu un rôle positif

dans la rééducation de l'ataxie cérébelleuse dans notre étude. C'est là peut être une spécificité de la prise en charge de l'ataxie cérébelleuse qu'il sera difficile à adopter sous les tropiques où l'accompagnement familial est une réalité incontournable. Une étude prospective comportant ces différents paramètres, permettrait de confirmer ces résultats.

TABLEAUX ET FIGURES

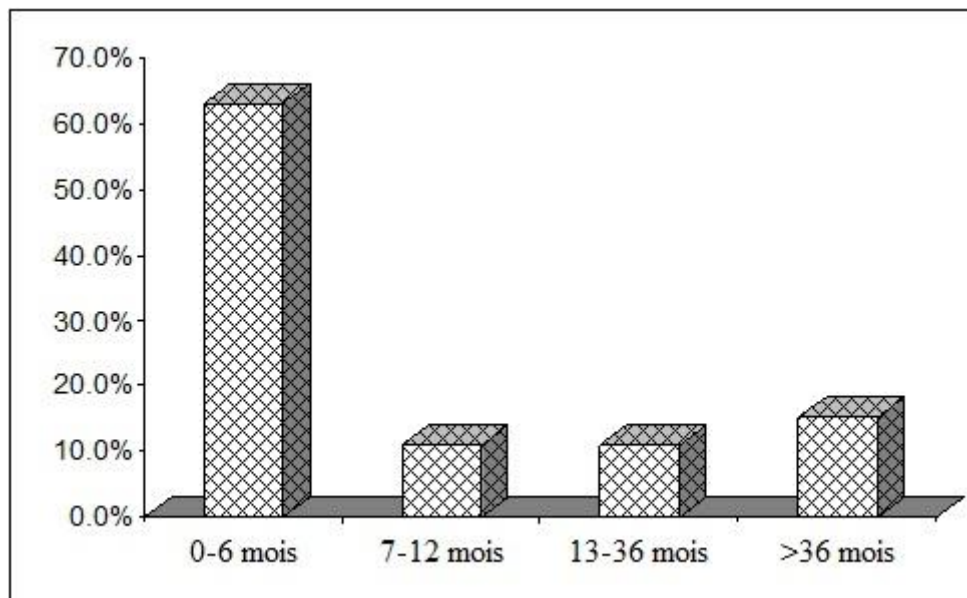


Figure n°1

Répartition des patients selon l'ancienneté de la maladie

Tableau I : Répartition des patients selon les principaux signes cliniques rencontrés

	N	%
Adiadococinésie	46	100,0
Dysmétrie doigt-nez, talon-genou	46	100,0
Maladresse à l'écriture	44	95,7
Elargissement du polygone de sustentation	44	95,7
Marche pseudo ébrieuse	44	95,7
Dysarthrie	43	93,5
Tremblement	37	80,4
Abolition du réflexe de Stewart	20	43,5
Dysmétrie oculaire	17	37,0

Tableau II : Répartition des patients selon le score de Barthel (début et fin de traitement)

Score	5-9	10-14	15-19	20-24	30-34	35-39	40
Début	56,50%	32,60%	6,50%	4,30%	0,00%	0,00%	0,00%
Fin	0,00%	0,00%	0,00%	2,20%	4,30%	50,00%	43,50%

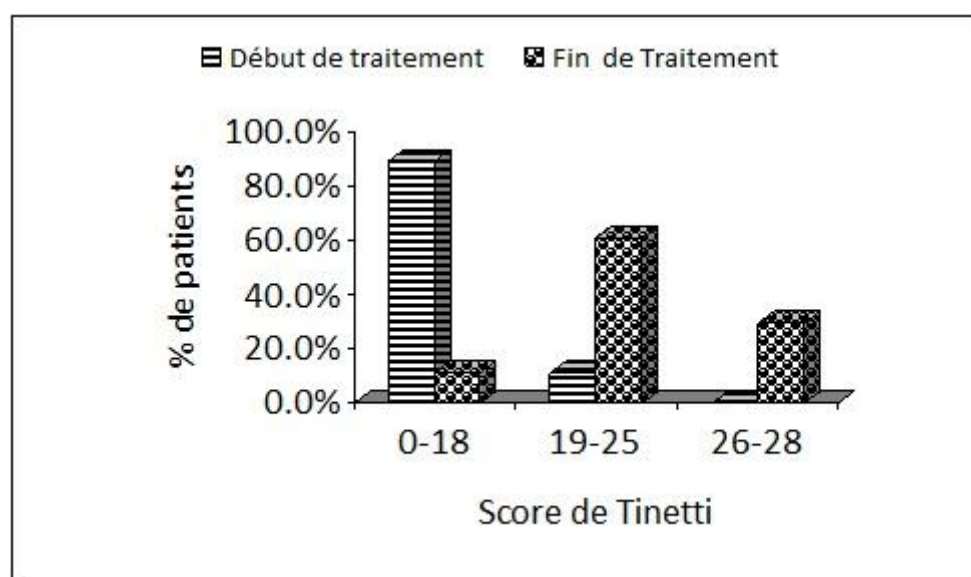


Figure n°2

Répartition des patients selon le score de Tinetti au début et à la fin du traitement

Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie et du score de Barthel (début et à la fin du traitement)

	Score de Barthel début				Score de Barthel fin traitement			
	5-9	10-14	15-19	20-24	20-24	30-34	35-39	40
0-6 mois	73,00%	46,60%	33,30%	100,00%	0,00%	100,00%	56,50%	70,00%
7-12 mois	15,70%	6,70%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	21,70%	0,00%
13-36 mois	3,70%	26,70%	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%	13,10%	5,00%
>36 mois	7,60%	20,00%	66,70%	0,00%	0,00%	0,00%	8,70%	25,00%
	X ² = 15,064 ; p = 0,08				X ² = 16,990 ; p=0,04			

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de la maladie et du score de Tinetti (début et fin du traitement)

	Score début traitement		Score fin traitement		
	0-18	19-25	0-18	19-25	26-28
0-6 mois	61,00%	80,00%	100%	57,10%	61,50%
7-12 mois	12,20%	0,00%	0,00%	10,70%	15,40%
13-36 mois	12,20%	0,00%	0,00%	10,70%	15,40%
> 36 mois	14,60%	20,00%	0,00%	21,50%	7,70%
	X ² =1,560;p=0,669		X ² =4,77;p=0,573		

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale et du score de Barthel (début et fin traitement)

	Score de Barthel au début				Score de Barthel en fin de traitement			
	5-9	10-14	15-19	20-24	20-24	30-34	35-39	40
Marié	60,00%	31,40%	2,90%	5,70%	0,00%	2,90%	51,40%	45,70%
Célibataire	28,60%	42,80%	28,60%	0,00%	0,00%	14,20%	42,90%	42,90%
Enfant	75,00%	25,00%	0,00%	0,00%	25,00%	0,00%	50,00%	25,00%
	X ² =8,424;p=0,209				X ² =12,884;p=0,045			

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale et du score de Tinetti (début et en fin traitement)

	Score au début		Score à la fin		
	0-18	19-25	0-18	19-25	26-28
Marié	88,6%	11,4%	8,6%	65,7%	25,7%
Célibataire	100,0%	0,0%	14,2%	42,9%	42,9%
Enfant	75,0%	25,0%	25,0%	50,0%	25,0%
	X ² =1,689 ; p = 0,430		X ² = 2,189 ; p = 0,701		

REFERENCES

1. Barbesant M. Techniques d'adaptation aux troubles de l'équilibre. Ann. Kinésithér. 1987; 14(3): 93-95.
2. Boudin G. Les consultations journalières dans les maladies du système nerveux 2e éd. Masson & Cie, Paris (Vie), 1969 : 78-81.
3. Chantraine A. Rééducation neurologique Ed. Meds /M0Graw-Hill, Paris, 1990; 251-254
4. Contamin F, Sabouraud O. Eléments de neurologie : Sémiologie analytique et Syndromes. 2e Ed. Médecine-sciences, Flammarion Vaugirard, Paris, 1968 : 143 - 52
5. Cooper S, Safe AF, Windsor AC. Cerebellar ataxia in the elderly. J R Soc Med. 1992; 85(8): 449-451.
6. Dang D, Cunningham D. Excessive daytime somnolence in spinocerebellar ataxia type 1. J Neurol Sci. 2010 Mar 15;290(1-2):146-7.
7. Déjerine J. Sémiologie des affections du système nerveux. In : Valade D, Bleton J P, Chevalier A. M. Rééducation de la posture et l'équilibre Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Kinésithérapie 26452 A10 4.12.04 14 p.
8. Delwaide P. J, Maertens de Noorrdhout, Wang F. Posture et mouvement. In : Held JP, Dizien O. Traité de médecine Physique et de réadaptation, éd. Médecine-Sciences -Flammarion, Paris, 1998 : 74-89.
9. De Recondo J. Sémiologie du système nerveux : du symptôme au diagnostic. Ed. Médecines Sciences Flammarion, Paris, 1995 : 69-73.
10. Ferrarin M, Gironi M, Mendozzi L, Nemni R, Mazzoleni P, Rabuffetti M. Procedure for the quantitative evaluation of motor disturbances in cerebellar ataxic patients. Med Biol Eng Comput. 2005 May; 43(3): 349-56.
11. Ilg W, Synofzik M, Brötz D, Burkard S, Giese MA, Schöls L. Intensive coordinative training improves motor performance in degenerative cerebellar disease. Neurology. 2009 Dec 1;73 (22):1823-30.
12. Morton SM, Bastian AJ. Cerebellar control of balance and locomotion. Neuroscientist. 2004 Jun; 10 (3): 247-59.
13. Orozco G, Nodarse A, Cordoves R, Auburger G. Les approches de diagnostic de base pour l'ataxie de la promenade, 2004. Centre de Recherche et Réhabilitation des Ataxies Héréditaires. <http://www.Google.com/search>
14. Perez-Avila I, Fernandez-Vieitez JA, Martinez-Gongora E, Ochoa-Mastrapa R, Velazquez-Manresa MG. Effects of a physical training program on quantitative neurological indices in mild stage type 2 spinocerebellar ataxia patients. Rev Neurol. 2004 Nov 16-30; 39(10): 907-10.
15. Rengaraj R, Dhanaraj M, Arulmozhi T, Chattopadhyay B, Battacharyya Np. High prevalence of spinocerebellar ataxia type 1 in an ethnic Tamil community in India. Neurol. India. 2005; 53(3): 308-310.

16. Schmitz-Hübsch T, Tezenas du Montcel S, Baliko L, Boesch S, Bonato S, Fancellu R, and al. Reliability and validity of the International Cooperative Ataxia Rating Scale: a study in 156 spinocerebellar ataxia patients. *Mov Disord.* 2006 May; 21(5): 699-704
17. Terre-Boliart R, Orient-Lopez F. Rehabilitation therapy in multiple sclerosis. *Rev Neurol.* 2007 Apr 1-15; 44(7): 426-31.
18. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34:119-26.
19. Trouillas P. Syndrome cérébelleux. In : Serratrice G, Autret A. *Neurologie* Ed. Ellipses, Paris, 1996 : 204-210.
20. Trujillo-Martín MM, Serrano-Aguilar P, Monton-Alvarez F, Carrillo-Fumero R. Effectiveness and safety of treatments for degenerative ataxias: a systematic review. *Mov Disord.* 2009 Jun 15;24(8):1111-24.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

LA MALADIE DE NEURO-WILSON - A PROPOS DE SEPT CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

NEURO-WILSON DISEASE - ABOUT SEVEN CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE

EL MACHKOUR Meriem ¹
 BABAKHOUYA Abdeladim ²
 EL OUALI Ouarda ¹
 CHOUKI Sanae ²
 HIDA Mostapha ²
 MAAROUFI Mostapha ³
 BELAHSEN Mohamed Faouzi ¹
 MESSOUAK Oufae ¹

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

E-Mail Contact - EL MACHKOUR Meriem :

Mots-clés : *Maladie de Wilson, manifestations neurologiques, génétique, Bilan cuprique, Anneau de Keyser-Fleischer, D-pénicillamine, Sulfate de zinc*

Keywords: *Wilson disease, neurological manifestations, cupric balance, Keyser-Fleischer ring, genetics, D-penicillamin, zinc salts.*

RESUME

Description

La maladie de Wilson est une toxicose cuprique autosomique récessive dont les manifestations cliniques sont dominées par les signes neuropsychiatriques et hépatiques.

Objectif

L'objectif de notre travail est de faire le point sur les aspects génétique, diagnostique et thérapeutique du Neuro-Wilson.

Méthodes

Nous avons procédé à l'étude d'une série de sept cas colligés au service de Neurologie et de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès.

Résultats

Tous nos patients présentaient des signes neurologiques évocateurs avec ou sans symptôme extra-neurologique. Ils ont eu des examens paracliniques faits de Numération Formule Sanguine, bilan hépatique, bilan rénal, bilan cuprique, imagerie cérébrale, échographie abdominale et fibroscopie digestive haute. Le diagnostic positif de la maladie de Wilson a été retenu devant des arguments cliniques, biologiques et radiologiques. Trois de nos malades ont été mis sous D-pénicillamine et quatre sous sulfate de zinc. L'enquête familiale à la recherche de cas similaires a été réalisée par l'examen clinique de la fratrie de quatre malades de la série.

Conclusion

Lorsqu'elle n'est pas traitée, l'évolution de la maladie de Wilson est toujours fatale. Le traitement repose sur les chélateurs du cuivre, les sels de zinc et la transplantation hépatique. Le pronostic de la maladie de Wilson apparaît d'autant meilleur que les atteintes neurologique et hépatique sont moins prononcées.

ABSTRACT**Description**

Wilson disease is an autosomal recessive disorder of copper overlap, dominated by neuropsychiatric and hepatic symptoms.

The aim of this study is to review the genetic aspects, diagnosis and treatment of Neuro-Wilson.

Methods

We report seven cases collected in the department of Neurology and Paediatrics CHU Hassan II of Fes.

Results

All patients had neurological signs with or without extra-neurological symptoms. They had complete blood count, liver function, renal balance, copper balance, brain imaging, abdominal ultrasound and upper gastrointestinal endoscopy. The diagnosis of Wilson's disease was based on clinical, biological and radiological results. Three patients were treated with D-penicillamin and the others received the zinc. The family survey in search of similar cases was carried out by clinical examination of siblings of four patients.

Conclusion

When left untreated, the evolution of Wilson's disease is always fatal. Treatment is based on the chelating copper, zinc salts and liver transplantation [7]. The prognosis of Wilson's disease appears even better than the neurological and liver symptoms are not pronounced.

INTRODUCTION

La maladie de Wilson ou « dégénérescence hépato-lenticulaire » est une affection génétique rare, de transmission autosomique récessive, caractérisée par une accumulation tissulaire de cuivre libre, essentiellement dans le foie, le cerveau et l'œil. Elle résulte de mutations du gène de Wilson, localisé sur le chromosome 13 et codant pour la protéine ATP7B qui assure le transport du cuivre dans l'hépatocyte et donc son élimination dans la bile [57].

Le diagnostic de maladie de Wilson peut être difficile à établir du fait de l'hétérogénéité des signes cliniques et du manque de spécificité des paramètres biologiques. Mais, fait rare pour une maladie génétique, il existe un traitement efficace. Toutefois, tout retard dans le diagnostic expose le patient à des atteintes irréversibles. Or dans les formes neurologiques, un délai moyen de deux ans persiste encore actuellement entre les premiers symptômes et le diagnostic de la maladie [48].

MATERIELS ET METHODES

Dans ce travail, nous étudions une série de sept cas colligés au service de Neurologie et de Pédiatrie du centre hospitalo-universitaire Hassan II de Fès, dans le but de réévaluer cette pathologie sur le plan clinique, paraclinique et thérapeutique.

Tous les malades ayant des symptômes neurologiques évocateurs avec ou sans symptôme extra-neurologique ont été inclus dans cette étude.

Les sept malades ont eu des examens paracliniques comprenant :

- ▶ Numération formule sanguine
- ▶ Bilan hépatique
- ▶ Bilan rénal
- ▶ Bilan cuprique
- ▶ Imagerie cérébrale
- ▶ Echographie abdominale et fibroscopie digestive haute.

Le diagnostic positif de la maladie de Wilson a été retenu devant des arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Sur le plan thérapeutique, trois de nos malades ont été mis sous D-pénicillamine et quatre sous sulfate de zinc. Dans les deux cas le traitement a été entrepris de façon progressive au cours de l'hospitalisation avec dose d'entretien gardée à la sortie de l'hôpital avec une surveillance clinique rapprochée.

Vu le caractère génétique et héréditaire de cette pathologie, l'enquête familiale à la recherche de cas similaires a été réalisée par l'examen clinique de la fratrie de quatre malades de la série, cependant les autres fratries n'ont pas été examinées par non coopération de la famille.

OBSERVATIONS

Cas N°1

Patiente de 18 ans, issue d'un mariage consanguin de premier degré, deuxième d'une fratrie de huit, ayant comme antécédent un épisode d'ictère et une aménorrhée primaire, admise pour une apraxie de la marche avec troubles de la déglutition apparus à l'âge de 17 ans, compliqués six mois plus tard d'une dysarthrie puis hypersialorrhée et mutisme. L'examen retrouve, en plus, une vivacité des réflexes ostéo-tendineux aux membres inférieurs, une abolition du réflexe nauséeux et une apraxie d'habillage. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente a révélé un anneau de Keyser-Fleischer bilatéral. Le bilan biologique montre une thrombopénie à 85 milles par millimètre cube, un taux d'hématocrite abaissé à 2% et un taux de prothrombine abaissé à 32%. Le bilan cuprique est perturbé avec une cuprémie basse à 0.8 mg/l et une céruléoplasmine effondrée inférieure à 0.07g/l. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale montre un hypersignal bilatéral et symétrique en séquence pondérée T2 des noyaux gris centraux en particulier les putamens et les noyaux caudés (Fig. 1). L'échographie abdominale objective un foie hétérogène de contours irréguliers avec hypertrophie du lobe gauche, sans splénomégalie, ni dilatation du tronc porte. La fibroscopie-oeso-gastroduodénale (FOGD) a montré la présence de trois cordons variqueux stade II au tiers inférieur de l'œsophage. Un traitement à base de D-pénicillamine a été instauré à doses croissantes arrivant à 1g/j, associé à un régime alimentaire pauvre en cuivre et un traitement préventif des varices œsophagiennes à base de bêta-bloquant. L'évolution a été marquée par la régression des signes neurologiques avec persistance de l'anneau de Keyser-Fleischer.

Cas N°2

Enfant de 10 ans, issu d'un mariage consanguin, ayant comme antécédents deux sœurs décédées suite à la maladie de Wilson, admis pour dystonie des quarts membres remontant à trois mois, compliquée de dysphagie et de syndrome cérébelleux avec dysmétrie et dysarthrie. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente a révélé un anneau de Keyser-Fleischer bilatéral. Le bilan biologique a montré une thrombopénie à 78 milles par millimètre cube, un taux de prothrombine abaissé à 84% et une cytolyse hépatique. Le bilan cuprique était perturbé avec une cuprémie basse à 0.32 mg/l et une céruléoplasmine effondrée inférieure à 0.1g/l. La tomodensitométrie cérébrale a montré une hypodensité des deux putamens et une discrète calcification des deux pallidums. L'échographie abdominale a mis en évidence une hypertension portale avec foie hétérogène. Le traitement avec D-pénicillamine à raison de 250 mg/j a été instauré. Deux mois plus tard, il a été remplacé par le sulfate de zinc, pour des raisons de disponibilité. L'évolution a été marquée par une régression modérée des signes cliniques. Dans le cadre de l'enquête familiale, l'examen clinique de la fratrie ne montre pas d'anomalies.

Cas N°3

Jeune de 17 ans, issu d'un mariage consanguin de premier degré, sans antécédents pathologiques notables, admis pour troubles du comportement, des crises de rire avec hypersialorrhée, dysphagie, trouble du langage, troubles de la marche avec apparition progressive d'un retard intellectuel. L'examen a trouvé un syndrome tétrapyrimal et une hypertonie généralisée avec phénomène de roux dentée. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente a révélé un anneau de Keyser-Fleischer bilatéral. Le reste de l'examen somatique note une splénomégalie. Le bilan biologique montre une anémie modérée (Hb= 10.3g /dl), hypochrome (CCMH= 30.5g /dl), normocytaire (VGM= 84µmcube) et une thrombopénie à 87 milles par millimètre cube. Le bilan cuprique était perturbé avec une cuprémie basse à 0.30 mg/l, une céruléoplasmine effondrée inférieure à 0.1g/l et une cuprurie de 24h élevée à 1324µg/24h (Normale inférieure à 50µg/24h ou inf. à 0.8 µmol/24h). L'IRM cérébrale a montré un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 des deux putamens (Fig 2), des deux locus niger, des deux capsules internes, du mésencéphale et du pons, respectant les noyaux rouges. L'échographie abdominale a mis en évidence un foie hétérogène de contours irréguliers, avec une splénomégalie faisant évoquer une hypertension portale sur foie de cirrhose. La FOGD

a montré deux cordons variqueux stade II au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Le traitement avec D-pénicillamine (CUPRIPEN 250 mg) a été instauré à doses croissantes, arrivant à 2cp/j associé à un traitement préventif de rupture des varices œsophagiennes (Avlocardyl 40mg 1/2cp/j). Un an plus tard, il a été remplacé par le sulfate de zinc (ZINKASKIN 45mg 1cp*2/j) pour des raisons de disponibilité. L'évolution a été marquée par une amélioration totale des troubles de la déglutition et une amélioration considérable des autres signes cliniques. Chez la fratrie l'examen clinique a été strictement normal.

Cas 4

Patiente de 17 ans, ayant comme antécédent un épisode d'ictère à l'âge de 5 ans, une aménorrhée primaire et deux sœurs décédées suite à la maladie de Wilson, admise pour troubles de la marche, un syndrome extra-pyramidal akinéto-rigide et une diminution progressive du rendement scolaire, remontant à trois mois. L'examen abdominal a retrouvé une splénomégalie. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente a révélé un anneau de Keyser-Fleischer bilatéral. Le bilan biologique a montré une anémie modérée (Hb= 9.6g /dl), normochrome (CCMH= 32.5g /dl), microcytaire (VGM= 74µmcube). Le bilan cuprique a montré une cuprémie et céruléoplasmine basse avec cuprurie de 24h augmentée. L'IRM a montré un hypersignal bilatéral et symétrique en séquence pondérée T2 des noyaux gris centraux, du mésencéphale et du tegmentum de façon bilatérale et symétrique avec respect des deux noyaux rouges. On a noté également la présence d'une lésion nodulaire centimétrique cortico-sous-corticale pariétale droite, en hyposignal T1, hypersignal T2, en faveur d'un dépôt paramagnétique. L'échographie abdominale objective une volumineuse splénomégalie, un foie hétérogène de contours irréguliers avec un épanchement intra-péritonéal minime. La FOGD n'a pas montré d'anomalies. Un traitement à base de sulfate de zinc (ZINASKIN 45mg) a été instauré à raison d'un comprimé trois fois par jour, avec excellente tolérance. L'évolution a été marquée par une stabilisation de la symptomatologie. Sous traitement, la patiente a présenté des troubles psychiatriques à type d'agressivité et de désinhibition, ayant répondu au neuroleptique (HALDOL).

Cas N°5

Patient de 18 ans, quatrième d'une fratrie de huit, admis pour dystonie des membres inférieurs plus marqué à gauche avec irritation tétrapyrémidale évoluant depuis un an. Le bilan cuprique a été perturbé avec une cuprémie basse à 8.6 µmol/l et une céruléoplasmine effondrée inférieure à 0.14g/l. L'IRM cérébrale a montré un hypersignal T2 bilatéral et symétrique des bras postérieurs des capsules internes et des pédoncules cérébraux. Un traitement à base de sulfate de zinc (ZINASKIN 45mg 1cp*2/j) associé à un myorelaxant (Baclofène) ont été instaurés. L'évolution a été marquée par une aggravation progressive de la dystonie empêchant la marche, l'habillage et l'alimentation autonomes.

Cas N°6

Enfant âgé de 13 ans, admis pour dysarthrie avec trouble de la marche et tremblement depuis 1 an associé à une hypersialorrhée, épistaxis récidivant et fléchissement du rendement scolaire. L'examen a trouvé une amimie, une bouche entrouverte donnant un aspect de sourire permanent, un syndrome extrapyramidal fait de dysarthrie, rigidité axiale et tremblement de repos ainsi qu'une splénomégalie à un travers de doigt. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente a révélé un anneau de Keyser-Fleischer bilatéral. Le bilan biologique a montré une thrombopénie à 6700 par millimètre cube et un taux de prothrombine abaissé à 56%. Le bilan cuprique est perturbé avec une cuprémie basse à 0.38 mg/l, une céruléoplasmine basse inférieure à 0.1g/l et une cuprurie élevée à 175 µg par 24 heures (N<100). L'IRM cérébrale a montré un hyper signal T2 et FLAIR des 2 putamens. L'échographie abdominale a objectivé un aspect en faveur d'une HTP sur foie de cirrhose. La fibroscopie-oeso-gastroduodénale (FOGD) a montré la présence de varices œsophagiennes stade 2 à 3 avec gastropathie hypertensive modérée. L'enfant a été mis alors sous D-pénicillamine avec un régime sans cuivre. L'évolution a été marquée par une amélioration neurologique notamment la marche et la parole après 6 mois de traitement. Actuellement, il est sous Trolovol 3cp/j avec un recule d'un an et demi. Une enquête familiale a été réalisée chez la fratrie qui s'est révélé négative.

Cas N7

Enfant âgé de 12 ans, 3ème d'une fratrie de 4, ayant comme ATCD un frère âgé de 18 ans suivi en neurologie pour dysarthrie tremblement et syndrome hémorragique, admis pour asthénie avec syndrome oedémato-ascitique. Le début des troubles remontait à 1 an avant son hospitalisation par la survenue d'un syndrome hémorragique fait d'épisodes d'épistaxis, de gingivorragies et de melæna associé à une dysarthrie et hypersialorrhée. L'examen a noté une splénomégalie arrivant jusqu'à l'ombilic, une circulation veineuse collatérale, sans hépatomégalie. L'examen neurologique a trouvé un syndrome extrapyramidal avec

dysarthrie et voie monotone et rigidité axiale. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente révèle un anneau de Keyser-Fleischer bilatéral. Le bilan biologique a montré une thrombopénie à 77 milles par millimètre cube, un taux de prothrombine abaissé à 54%. Le bilan cuprique été perturbé avec une cuprémie basse à 0.11mg/l et une céruloplasmine effondrée inférieure à 0.1g/l. La cuprurie est basse à 153µg/24h (N<100). L'IRM cérébrale a montré un hyper signal T2 et FLAIR des 2 putamens avec dilatation quadri-ventriculaire et légère atrophie du tronc et des hémisphères cérébelleux. L'échographie abdominale a mis en évidence une importante splénomégalie homogène et un foie diminué de taille discrètement inhomogène sans nodules. La FOGD a montré des varices oesophagiennes stade 1 et 2 avec une gastrite hypertensive. Le traitement avec D-pénicillamine à raison de 250 mg/j a été instauré. Deux mois plus tard, il a été remplacé par le sulfate de zinc pour des raisons de disponibilité. L'évolution a été marquée par une régression modérée des signes cliniques. Dans le cadre de l'enquête familiale, l'examen clinique de la fratrie n'a pas montré pas d'anomalies. L'enfant a été mis sous sulfate de zinc en attendant la D-pénicillamine : Zinaskin 1 cp 2/j avec AVLOCARDYL CP 40 mg ½ cp /j. L'évolution après 4 mois est restée stationnaire.

DISCUSSION

L'analyse des résultats de cette étude concerne les données cliniques, biologiques, et celles de l'imagerie. Nous étudierons également les options thérapeutiques disponibles pour stabiliser la maladie et éviter les dommages liés au cuivre sous réserve d'une bonne observance thérapeutique.

Notre étude a intéressé sept malades ; cinq garçons et deux filles, dont l'âge moyen est de 16 ans avec des extrêmes allant de 10 ans à 18 ans, en effet la maladie de Wilson est une affection de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune. La majorité des cas débute entre 5 et 35 ans, en moyenne vers 17 ans [22] [26] [41]. Le diagnostic de la maladie de Wilson doit être suspecté en neurologie devant tout syndrome extrapyramidal avant l'âge de 50 ans. Il n'y a pas de prédominance de sexe [41] [33] comme l'atteste les résultats de notre série.

La notion de consanguinité du premier degré, fréquente dans notre pays, suggère fortement le rôle favorisant de la consanguinité dans la maladie de Wilson qui est une affection autosomique récessive [20] comme on le note dans trois cas de la série (Les parents sont cousins germains dans les cas (1, 2, 3), néanmoins les formes non familiales, comme celles retrouvées chez 4 de nos patients, ont été décrites dans plusieurs travaux [5] [9] [11] [23]. L'interrogatoire fait dégager certains antécédents, à savoir un épisode d'ictère pendant le jeune âge chez deux malades, deux patients ayant deux sœurs décédées suite à la maladie de Wilson et l'antécédent de syndrome hémorragique chez un patient. L'existence d'un antécédent de la maladie de Wilson dans la fratrie ou d'une consanguinité parentale est un bon élément d'orientation diagnostique.

Le dépistage familial révèle le plus souvent des cas asymptomatiques chez qui une thérapie adaptée permet parfois même d'échapper à cette maladie. Une avancée dans ce domaine a été rapportée par une équipe japonaise qui recommande le dépistage dès l'âge de trois ans par un anticorps spécifique l'holocéruloplasmine [58]. Plusieurs étapes ont marquées l'étude génétique de la maladie de Wilson. D'abord le gène a été localisé sur le chromosome 13 en 1985, grâce à une étude de liaison menée dans une fratrie arabo-juive [28]. Puis le gène a été identifié en 1993 grâce au travail de trois équipes différentes [3] [17] [47]. Enfin, grâce au développement de divers marqueurs l'intervalle dans lequel se trouvait le gène a pu être précisé en position 914 du bras long du chromosome 13 (locus 13q 14.3), le gène s'étend sur 80 Kb d'ADN génomique avec une région codante de 4.1 Kb qui comprend 21 exons [45], avec une transcription de l'ARN m d'environ 7.5 Kb qui comprend des régions flanquantes non traduites [43]. En 1995, le produit du gène fut définitivement identifié et nommé protéine ATP7B qui est une ATP ase de transport du cuivre. Le gène a été appelé ATP 7B, il est exprimé essentiellement dans le foie, le cerveau et les reins [56]. La protéine ATP7B est défectueuse voire absente. Le cuivre n'atteint donc ni es canalicules biliaires ni le site de synthèse de la céruloplasmine. Il en découle une diminution de l'excrétion biliaire du cuivre hépatique et un effondrement de la céruloplasmine qui est rapidement dégradée en raison de l'absence d'incorporation du cuivre. La balance cuprique est donc positive. Depuis son clonage, plus de 300 mutations ont été identifiées mais certaines sont extrêmement rares [43]. mutations les plus fréquemment rencontrées sont his 714gln [1]. La mutation his1069Gln de l'exon 14 est fréquente dans la population européenne. Cette forme, considérée comme pathognomonique de la maladie, est corrélée le plus souvent à des formes neurologiques tardives. Les mutations liées à l'exon 8 seraient plutôt corrélées aux formes hépatiques [24]. Récemment une étude analytique Taiwanaise a montré que la plupart des mutations ont été détectées sur les exons 8 ; 11 ; 12 ; 13 ; 16 ; 17 et 18 [39].

Le délai moyen du diagnostic de la maladie dans notre série est de 9 mois comparé à celui de 2,45 ans dans la série de Bono.W et al et 8 ans dans la série de Walsche et Yealland [53]. Il est très important que le diagnostic soit fait précocement, afin de pouvoir traiter le plus tôt possible [54].

L'atteinte neurologique de la maladie de Wilson existe chez environ 40-50% des patients, elle s'installe de façon insidieuse et s'aggrave progressivement. Plus rarement, l'évolution est marquée par des phases d'amélioration transitoires.

Les signes neurologiques de la maladie sont inauguraux chez 76% des patients [16] 71.4% dans la série de Bono.W [10] et 80% dans notre série.

Les manifestations neurologiques sont motrices et témoignent de l'atteinte des noyaux gris centraux et du tronc cérébral. Les manifestations les plus fréquentes sont le tremblement (80%), la dysarthrie (56%) de nature extrapyramidale, associés à une hypersalivation et un aspect de grimace sardonique. Le tableau neurologique peut comporter aussi un syndrome parkinsonien (45% à 55%) qui associe un syndrome dystonique et un syndrome akinéto-rigide [38], le syndrome pseudobulbaire (20%) avec fausses routes et labilités émotionnelle, les troubles de la marche (30%), les troubles de tonus (40%) et l'apraxie prendront des aspects particuliers en fonction de la forme clinique réalisée [7] [31].

Dans notre série, les signes neurologiques sont présents dans tous les cas, en citant les symptômes par ordre de prédominance : troubles de la marche survenus chez 80% des patients, une marche spastique avec des mouvements dystoniques a été observée chez 40% des patients, la dysphagie et le trouble de déglutition existaient chez 60% des patients; la dysphagie s'est associée à une abolition de réflexe nauséeux due à l'atteinte du nerf glosso-pharyngien dans un cas.

Le syndrome extrapyramidal présent dans 60% des cas, occasionne une dysarthrie avec une voix monocorde, trouble de langage avec élocution difficile et manque de mots, dans un cas ; l'examen clinique a trouvé un syndrome extrapyramidal akinéto-rigide.

L'hypertonie a été observée chez 40% des patients, elle est de type pyramidal généralisé occasionnant une marche spastique, soit de type extrapyramidal avec phénomène de la roue dentée.

Les mouvements dystoniques ont été observés dans 40% des cas et sont plus marqués aux extrémités (mains et pieds). D'autres signes ont été notés chez les malades de la série; un syndrome pyramidal fait de trépidations épileptiques bilatérales dans un cas, un trouble de la coordination d'origine cérébelleuse dans un cas et des mouvements anormaux à type de myoclonies et de torticollis spasmodique chez un malade. Ces résultats sont identiques à ce qui est rapporté dans la littérature [31] [38].

Les troubles psychiatriques sont probablement sous estimés et sont inauguraux dans 14 à 20% des cas, 19% des cas dans la série de Bono et al. Il peut s'agir de troubles de la personnalité ou du comportement; labilité émotionnelle, impulsivité, agressivité, désinhibition troubles de l'humeur surtout sur un mode dépressif [2] [7] [34] [50]. L'amélioration de l'état psychiatrique peut survenir avec la réduction de l'excès de cuivre mais la prescription des psychotropes peut s'avérer nécessaire [29]. Dans un cas de notre série, on note une euphorie, un trouble de comportement et un désintérêt de l'activité scolaire avec recours à un traitement adéquat.

L'atteinte hépatique symptomatique ou non est très fréquente dans la maladie de Wilson et le mode de révélation est variable. Dans notre série elle était présente chez 80% des patients contre 40% dans la série de Walshe et Yealland et 85.7% dans celle de Bono.W et al. Cliniquement, on a constaté une splénomégalie dans 60% des cas sans épisode d'hémorragie digestive haute. L'échographie abdominale a objectivé un aspect d'hypertension portale chez 60% des malades. La fibroscopie digestive haute a mis en évidence des cordons variqueux stade II au 1/3 inférieur de l'œsophage dans 40% des cas, chez qui un traitement à base de Béta bloquant a été administré pour prévenir la progression et la rupture des varices œsophagiennes. Une élévation des transaminases a été notée dans un cas (cas 2), l'élévation des transaminases est habituellement inférieure à 10 fois les valeurs normales, contrairement à ce qui est observé dans les autres types d'hépatites [8].

Les manifestations ophtalmologiques sont dominées par la présence de l'anneau cornéen de Kayser Fleischer, qui est rare avant l'âge de sept ans [25], il reflète la surcharge en cuivre de la membrane de

Descemet, visible à la lampe à fente, coloré en vert, brun ou doré. Il est quasi-constant en cas d'atteinte neuropsychiatrique. Dans notre série, il est retrouvé de façon bilatérale dans 80% des cas. Il a été décrit de façon exceptionnelle en dehors de la maladie, dans certains cas de cholestase très prolongée. Willeit et al et Demirkan et al ont rapporté deux observations de Neuro-Wilson sans manifestations ophtalmologiques comme l'est le cas chez un de nos patients [56]. La formation ou non de l'anneau de Kayser et Fleischer est influencé par le phénotype de la mutation génétique, notamment la mutation H 1070 Q [49] [54].

Les manifestations hématologiques consistent en une anémie hémolytique à test de Coombs négatif [37] dont le mécanisme est assimilé aux hémolyses chez les cirrhotiques, dont le caractère est à la fois corpusculaire et extra-corpusculaire. Parfois l'anémie est en rapport avec les anomalies du métabolisme du cuivre [21]. L'anémie hémolytique est rencontrée chez un de nos patients et La thrombopénie chez trois de nos patients. En effet, la survenue d'une anémie hémolytique aiguë associée ou non à une thrombopénie et/ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire voire une acidose tubulaire doit faire évoquer, en l'absence de diagnostic évident, la possibilité d'une maladie de Wilson [40].

Les manifestations endocriniennes décrites au cours de la maladie de Wilson sont l'aménorrhée, les avortements à répétition, l'hyperparathyroïdie, et l'intolérance au Glucose. Dans notre série, on note une aménorrhée dans deux cas et une gynécomastie dans un cas.

Les manifestations rénales dont la physiopathologie est basée sur la perte rénale d'acides aminés avec défaut d'acidification rénale représente 4% de la série de Bono.W et al et 3% d'une série japonaise [19]. Dans notre série, aucun cas d'atteinte rénale n'a été retrouvé.

Les manifestations cardiaques, souvent électrocardiographiques, sont présentes chez presque un tiers des malades. Les troubles du rythme sont rares, mais peuvent être sévères arrivant jusqu'à la fibrillation ventriculaire. Aucune atteinte cardiaque n'a été retrouvée dans notre série, ce qui a permis de les mettre sous Bêta-bloquants comme traitement préventif primaire de varices œsophagiennes.

D'autres manifestations, en particuliers ostéo-articulaires [19] [34] et cutanées [18] peuvent se voir dans la maladie de Wilson mais n'ont pas été rapportés chez les malades de notre série.

L'exploration biologique du métabolisme cuprique se fait par le dosage de la céruléoplasmine, du cuivre sérique, du cuivre urinaire sur les urines de 24 heures et du cuivre hépatique après une biopsie. Le taux de la céruléoplasmine est effondré chez environ 80% des patients. Dans 10 à 15% des cas, son taux sera intermédiaire et approche la normale chez 5 à 10% [38]. Par ailleurs, jusqu'à 20% des porteurs hétérozygotes ont un taux bas de céruléoplasmine même s'ils ne vont pas développer la maladie de Wilson [32]. Le taux de céruléoplasmine dans notre série était effondré dans tous les cas avec un taux moyen inférieur à 0.1 g/l avec des extrêmes allant de 0.07g/l et 0.14g/l pour une valeur de référence de 0.22 à 0.61g/l. Le taux de céruléoplasmine est également effondré dans deux autres maladies génétiques du métabolisme du cuivre : la maladie de Menkes et l'acéruléoplasminémie congénitale [27]. Le taux de céruléoplasmine peut donc constituer un facteur de suspicion de la maladie de Wilson et un taux inférieur à 20mg/dl est très en faveur du diagnostic.

Le cuivre total est diminué de façon corolaire au taux de céruléoplasmine, en revanche, le cuivre libre sérique est augmenté mais peut être normal ou augmenté [46]. Il est diminué dans tous les cas de notre série avec un taux moyen à 0.35mg/l pour une valeur normale de 0.73 à 2mg/l. Chez les patients symptomatiques, le taux du cuivre urinaire est systématiquement élevé (supérieur à 100µg/24h) [51] [52]. Une élévation du cuivre se voit également en cas de cholestase hépatique. Un taux de cuivre urinaire inférieur à 50 µg/24h chez un patient systématiquement et en absence d'insuffisance rénale, exclut pratiquement le diagnostic de la maladie de Wilson [2]. La cuprurie de 24h a été dosée chez deux de nos patients et était très élevée avec un taux vers 1300µg/h. Cette triade biologique caractéristique de la maladie de Wilson permet de poser le diagnostic et de démarrer un traitement. Cependant, lorsque les résultats des dosages sont douteux, on aura le recours à la mesure du cuivre sur un fragment de biopsie hépatique, qui n'a pas été faite chez les malades de notre série. A l'exception d'une pathologie hépatique obstructive, le taux de cuivre hépatique déterminé par biopsie hépatique permet de poser le diagnostic de maladie de Wilson. En général, chez les sujets symptomatiques ou asymptomatiques, le taux du cuivre dans le foie est supérieur à 250µg/g du tissu sec. Dans la maladie de Menkes, le taux du cuivre hépatique est normal et dans l'acéruléoplasminémie congénitale, il y a une surcharge du foie en fer. Ainsi la biopsie hépatique permet un diagnostic différentiel avec les autres maladies génétiques du métabolisme du cuivre [27] [6] et permet également de diagnostiquer une cirrhose hépatique.

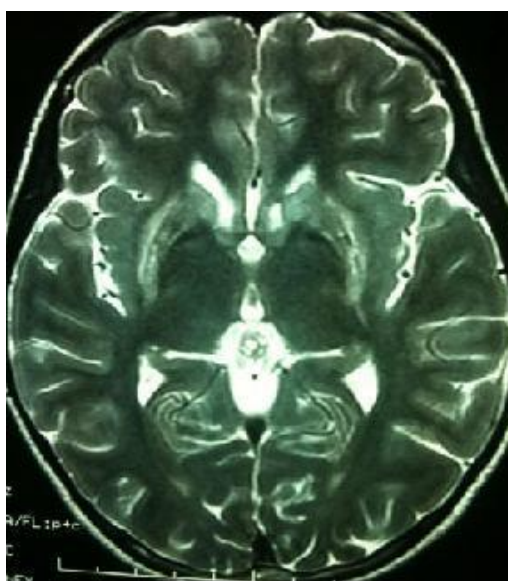
La tomodensitométrie cérébrale, et au mieux l'imagerie par résonance magnétique, ont un apport important pour l'estimation de la sévérité de l'atteinte du système nerveux central. Les lésions les plus fréquentes sont représentées par des hyposignaux en T1 et des hypersignaux en T2 et Flair, le plus souvent ces lésions sont multiples, symétriques et elles touchent les noyaux lenticulaires, le thalamus, les noyaux gris centraux, la substance blanche et le noyau caudé. [4] [35] [36] [42]. Tous les malades de notre série ont bénéficié d'une imagerie cérébrale dont les résultats montrant des lésions focales représentées sur les séquences pondérées d'IRM par des hyposignaux en T1 et des hypersignaux en T2 et Flair. Lorsqu'elle n'est pas traitée, l'évolution de la maladie de Wilson est toujours fatale. Le traitement repose sur les chélateurs du cuivre, les sels de Zinc et la transplantation hépatique [15]. Les patients de notre série ont reçu un traitement pharmacologique avec un régime diététique pauvre en cuivre. Chez quatre d'entre eux, on a démarré par un traitement progressif en D-Pénicillamine substitué dans trois cas par du sulfate de Zinc vu sa non disponibilité au Maroc. Les trois autres patients ont reçu d'emblée du sulfate de Zinc. L'efficacité a été satisfaisante dans 80% des cas avec stabilisation voire amélioration des signes neurologiques. Deux séries de cas rapportées dans la littérature [54] montrent qu'un traitement avec D-Pénicillamine permet d'obtenir une durée de survie voisine de celle de la population générale. Sous D-Pénicillamine, la majorité des patients se voit amélioré d'abord biologiquement puis cliniquement 3 à 6 mois après le début du traitement. De part son ancienneté et sa large utilisation, la D-Pénicillamine reste le traitement de référence de la maladie de Wilson malgré les effets secondaires qu'il peut engendrer notamment l'aggravation du tableau neurologique au début du traitement, qui serait expliquer par une mobilisation trop rapide du cuivre vers le plasma et sa redistribution préférentielle vers le cerveau. Dans notre étude aucun effet secondaire n'a été observé.

Le zinc a été approuvé aux USA par la FDA en 1997 comme traitement de la maladie de Wilson [12]. Il est vite devenu aux USA le traitement de choix dans le traitement d'entretien, en traitement pré-symptomatique [15] et dans les formes pédiatriques. Ceci est en rapport avec sa lenteur d'action et sa non toxicité. L'association Trientine/Zinc est une bonne option en traitement initial des formes hépatiques décompensées [3]. L'association Zinc/TIAM en cours d'essai paraît très prometteuse [13] [14].

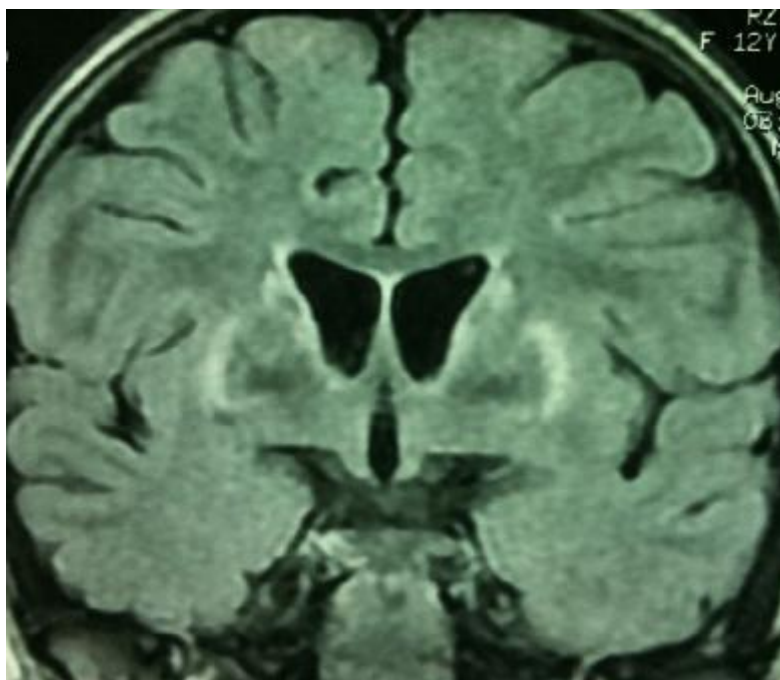
La transplantation hépatique est indiquée en cas d'atteinte hépatique grave, et/ou en cas de signes neurologiques ou neuropsychiatriques sévères échappant au traitement médical [30]. Cependant, certains auteurs, considèrent l'atteinte neurologique comme facteur de mauvais pronostic de survie post-transplantation [22].

CONCLUSION

Le pronostic de la maladie de Wilson dépend de la précocité du diagnostic positif et de la rapidité du démarrage d'un traitement chélateur de cuivre avant l'installation de lésions neurologique et hépatique irréversibles. L'idéal étant d'affirmer le diagnostic au stade présymptomatique de l'affection.



Séquence 1: Séquence pondérée T2 en coupes sagittales montrant un hypersignal bilatéral et symétrique des deux noyaux lenticulaires notamment les putamens et des deux noyaux caudés.



Séquence 2: Séquence pondérée T2 Flair en coupes axial montrant un hypersignal bilatéral et symétrique des deux putamens

REFERENCES

1. ANJALI B. et al. Identification et analysis of mutations in the Wilson disease Gene (ATP 7H): population frequencies, genotype-phenotype correlation, and functional analyses. *Am. J. Hum. Genet.* 1997;61:317-328.
2. ARDELEA JABY D, BROUKER TH, CAILLIEZ M. Maladie de Wilson un cas et revus de la littérature. *Immunoanal Boil Spec.* 2001;16: 317-75.
3. ASKARI F.K., GREENSON J., DICK R.D, et al. Treatment of Wilson's disease with Zinc. XVIII. Initial treatment oh the hepatic decompensation with Trientine and Zinc. *J. Lab. Clin. Med.* 2003;142(6): 385-90.
4. ATLAS SW. Wilson disease. Atlas SW, editor, *MRI of the brain and spine*. New-York : Raven Press.1991. p. 599-602.
5. BACRI D. Le traitement de la maladie de Wilson. A propos de 34 cas. *Ann Med Int.* 1990 ; 131 :23-7.
6. BASQUIN M. Hystérie, Schizophrénie, maladie de Wilson. *Revue Neuropsychiatrique infantile.* 1975 ; 23 : 195-200.
7. BENHAMLAA T, TIROUCHEA Y.D, ABOUAB-GERMAIN B A, THEODOR F. Mode d'entrée psychiatrique dans la mldie de Wilson : A propos d'un cas à début tardif. *L'encéphale* 2007;33:924-32.
8. BERMAN DH, LEVENTHAL RI, GAVALER JS, CAARDOFF EM, VAN THIEL DH. Clinical differentiation of fulminant Wilsonien hepatitis from other causes of hepatic failure. *Gastroenterology.* 1991;100:1129-34.
9. BICKEL H. Maladie de Wilson. Dégénérescence hépato-lenticulaire. *Intenist.* 1966;7: 27-33.
10. BONO W, MOUTIE O, BENOMAR A, AIDI S, EL ALAOUI FARIS M, YAHYAOU M, et al. La maladie de Wilson. Etude génétique, thérapeutique et évolutive de 21 cas. *Revue de Médecine interne* 2002 ; 23 : 419-31.
11. BOUDIN G, PEPIN B. Dégénérescence hépato-lenticulaire. Masson et cie ed, Paris. 1959.
12. BREWER G.J. Recognition, diagnosis, and management of Wilson's disease. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 2000;223(1): 39-4.
13. BREWER G.J, ASKARI F, LORINCZ M.T, et al. Treatment of Wilson disease with ammonium tetrathiomolybdate : IV. Comparaison of tetrathiomolybdate and trientine in a double-blind study of treatment of the nneurology presentation of Wilson's disease. *Arch. Neurol.* 2006;63(4):521-7.
14. BREWER G.J, HEDERAP, KLUIN K.J et al. Treatment of Wilson disease with ammonium tetrathiomolybdate : III. Initial therapy in a tajor of 55 neurologically affected patients and follow-up with

- Zinc therapy. Arch. Neurol. 2003;60(3) :379-85.
15. BREWER G.J, TURKAY A, YUZBASIYAN-GURKAN V. Development of neurologic symptoms in a patient with symptomatic Wilson's disease treated with penicillamine therapy. Arch. Neurology. 1994;51(3): 304-5.
 16. BREWER G.J, YUSBASIYAN-GURKAN V. Wilson disease. Medicine 1992;71:139-64.
 17. BULL P.C, THOMAS G.R, ROMMENS J.M, et al. The Wilson disease gene is a putative copper transporting P-type ATP ase similar to the Menkes gene. Nat. Genet. 1993;5: 327- 37.
 18. CHU NS, HUNG TP. Geographic variations in Wilson's disease. J Neurol Sci. 1993;117:1-7.
 19. CUTHBERT JA. Wilson's disease. Update of a systemic disorder with protean manifestations. In gastrointestinal disorders and systemic disease, part 1. Gastroenterol clin. 1998;27 :655-81.
 20. DALLAIRE L, HURET JL. Génétique Formelle et autres modes de transmission. Atlas Genet cytogenet Oncol Hemato 2002.
 21. DEBRAY J, KROULIK M, BLANCHON R. Les désordres hématologiques au cours de la maladie de Wilson (A propos de deux observations personnelles). Ann. Med. Interne, juin-juillet. 1971 ;122 n°6-7, 737-42.
 22. DEISS A. Maladie de WILSON. cécil U, Ed. Traité de médecine, 1ère édition. 1997, p : 1131-2.
 23. DENNY-BROWN D. Maladie de Wilson (Dégénérescence hépato-lenticulaire). Evolution des conceptions cliniques. Revus Neuropsychiatr. 1964; 27: 362-75.
 24. DHAWAN A, FERENCI P., GUUBEL A, et al. Genes and metals: a deadly combination. Acta. Gastroenterol, Belg. 2005, 68 (1): 26-32.
 25. DHIDAHA K, EI FILALI F, NAAMANE A A, HADJ, KHALIFA H, AQUARONC R. Maladie de Wilson : étude clinique et biologique moléculaire. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 2007;22 : 373-6.
 26. DURAND F., BENHAMOU J.P. La maladie de Wilson. EMC (Paris) 7037.A10, 1992.
 27. ECHANIZ-LAGUNA A, TRANCHANT CH, WARTER JM. Maladie du cuivre et de la céruléoplasmine : données physiopathologiques et génétiques actuelles. Sem Hop Paris. 1997;73(21-22) :708-12.
 28. FRYDMAN M, BONNE-TAMIER B, FARRER LA, et al. Assignment of the gene for Wilson disease to chromosome 13: linkage to the esterase D Locus. Proc. Nat. Acad. Sci. 1985;82:1819-21.
 29. GARNIER H, DIEDRICH N, PILLOY W. et al. Forme tardive de la présentation psychiatrique de la maladie de Wilson, avec mouvements stéréotypés pseudo-compulsifs. Corrélations neuro-radiologiques. Revue Neurol., 1997;153(2) :124-8.
 30. GEISSLER I, HEINELANN K, ROHM S, et al. Liver transplantation for hepatic and neurological Wilson's disease. Transplant. Proc. 2003;35:1445-6.
 31. GHIKA J, VINGERHOETS f, MAEDER P, et al. La maladie de Wilson. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris)-Neurologie Volume 1, Issue 4 : 481-511.
 32. GIBBS K, WALSCHE JM. A study of the ceruloplasmin concentrations found in 75 patients with Wilson's disease, Their Kinships and various control groups, Q J Med. 1979;48:447-63.
 33. GILL H.H, SHANKARANK. Wilson's Disease: varied hepatic presentations. India. J. Gastroenterol. 1994;3 (3): 95-8.
 34. GOSS JA, STRIBLING R, MARTIN P. Adult liver transplantation for metabolic liver disease. Clin liver Dis. 1998;21: 187- 210.
 35. GRIMM G, PRAYER L, ODER W, et al. Comparison of functional and structural brain disturbance in Wilson's disease. Neurology. 1991; 41 : 272-6.
 36. HISTOSHI S, IWATA M, YOSHIKAWA K. Mid-brain pathology of Wilson's disease : MRI analysis and three cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991 ; 54 : 624-6.
 37. HOAGLAND HC, GOLDSTAIN NP. Hemtologic (cytopenic) manifestations of wilson's disease (hepatolenticular-degeneration). Mayo clin Proc. 1978;53:478-500.
 38. HOLTZMAN NA, NUGHTON MA, IBER FL, GAUMNITZ BM. Ceruleoplasmin in Wilson's disease. J Clin Invest. 1967;46:993-1002.
 39. LEI W, CHANG-HAI T, YUHSIN T, CHIN-MOO H, CHENG-CHUN L, FUU-JEN T. Mutation analysis of Taiwanese Wilson disease patients Biochemical and biophysical research communications. 2006;3;734-8.
 40. MICHEL M, LAFAURIE M, NOEL V, PICO L, BASTIE A, GODEAU B, SCHAEFFER A. Anémie hémolytique révélatrice d'une maladie de Wilson. A propos de deux observations. Revue de Médecine interne. 2001;22:280-3.
 41. MIKOL J, VITAAL C, WASSEF M, CHAPPUIS P, POUPON J, LECHARPENTIER M ET al. Extensive cortico-subcortical lesions in Wilson's Disease: clinico-pathological study of two cases. Acta Neuropathol. 2005;110: 451-8.
 42. MIRONOV A. MRI in Wilson's disease of the brain. Neuroradiology. 1991;33:598-600.
 43. MISRAHI M, HADCHOUEL M. Physiopathologie et génétique de la maladie de Wilson. Hépatogastro. 1997;6(4):473-81.

44. MEDICI V et al. Wilson disease : A practical approach o diagnosis, treatment and follow-up. Digestive and liver disease. 2007;39 : 601-9.
45. NAGASKA H, INOUE I, INUI A, KOMATSU H, SOGO T, MURAYAMA K, et al. Relationship between oxidative stress and antioxidant systems in the liver of patients with Wilson disease: hepatic manifestation in Wilson disease s consequence of augmented oxidative stress. *Pediatr Res*. 2006; 60: 472-7.
46. O'REILL S, WEBER PM, OSWALD M, SHIPLEY L. Abnormalities of the physiology of copper in Wilson's disease. III. The excretion of copper. *Arch Neurol* 1971;25:28-32.
47. PETRUKHIN K, FIESCHER S.G, PIRATSU M, et al. Mapping, cloning and genetic characterization of the region containing the Wilson disease gene. *Nat. Genet*. 1993;5:338-43.
48. PRASHANTH LK, TALY AB, SINHA S, ARUNO-DAYA GR, SWAMY HS. Wilson's disease: diagnosis errors and clinical implications. *J Neurol Neurosurg*. 2004;75:907-9.
49. TANZY R.E, PETRUKHIN K, CHERNOV I, et al. The Wilson disease gene is a copper transporting ATPase with homology to the Menkes disease gene. *Nat. Genet*. 1993;5:344-50.
50. TARDIF K. Unusual diagnosis among violent patients. *Psychiatr clin North Am*. 1998;21:567-76.
51. TISON F, ROUANET F, NEAU-CRANSAC M, CARLES J, COUZIGOUS P. Outcome of liver transplantation in Wilson's disease : a demonstration case. *Parkinsonism and related Disorder*. 1996;2:131-5.
52. TULAY E. et al. Wilson Disease Manifested primarily as amenorrhea and accompanying Thrombocytopenia. *Journal of adolescent health*. 2002;31:378 -80.
53. WALSCHE JM. Wilson's disease in Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of clinical Neurology*, vol. 49. Amsterdam : Elsevier Science. 1986. P: 223-388.
54. WALSCHE J.M. Hepatic Wilson's disease : initial treatment and long-term management. *Curr. Treat. Options. Gastroenterol*. 2005;8(6): 467-72.
55. WILLEIT J, KIECHEL SG. Wilson's disease with neurological impairment but no Kayser-Fleischer rings [letter]. *Lancet*. 1991; 337:1426.
56. WILLIAMS FJB, WALSCHE JM. Wilson's disease: An analysis of the cranial computerized appearances found in 60 patients and the changes in response to treatment with chelating agents. *Brain*. 1981; 104: 735-52.
57. WOIMANT F, CHAINE P, FAVROLE P, MIKOL J, CHAPPUIS P. La maladie de Wilson. *Rev Neurol (Paris)*. 2006 ; 162 : 6-7, 773-81.
58. YAMGUCHI Y. Mass screening for Wilson's disease: results and recommendations. *Pediatr int*. 1999; 41: 405-8

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

LES PLAIES CRANIO-ENCEPHALIQUES: ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES A DAKAR (SENEGAL)**CRANIO-ENCEPHALIC WOUNDS: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS IN DAKAR (SENEGAL)**DIOPI Abdul Aziz¹TINE Ibrahima¹HODE Luphin¹

1. Département d'Orthopédie, Traumatologie et Neurochirurgie de l'hôpital Principal de Dakar

E-Mail Contact - DIOP Abdul Aziz : azizediop (at) yahoo (dot) fr

Mots clefs : Plaies crânio-encéphaliques, Sénégal, traitement**Keywords:** Cranio-encephalic wounds, Senegal, treatment**RESUME****Objectif**

Le but de cette étude était de montrer les aspects épidémio-cliniques des plaies crânio-encéphaliques et d'évaluer leur prise en charge dans un pays Africain tel le Sénégal.

Introduction

La plaie crânio-encéphalique est une solution de continuité de tous les plans de couverture séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur. L'infection devient alors la hantise et motive la rapidité de la prise en charge.

Malades et méthodes

Nous avons fait une étude rétrospective de 14 dossiers colligés de janvier 2006 à janvier 2008. Tous les patients ont été admis au service d'urgence ont été évalué cliniquement par le score de Glasgow et un examen neurologique complet. Ils ont bénéficié d'un scanner cérébral avant une prise en charge médicale et chirurgicale. Ils ont été suivis sur une durée moyenne de 17 mois.

Résultats

L'âge moyen de nos patients était de 30 ans, avec une prédominance masculine 11cas. La principale cause était les accidents de la voie publique (8cas) suivi par les agressions (4cas). Le délai moyen avant l'hospitalisation était de 24 heures et le délai moyen de prise en charge chirurgicale était de 57 heures ; la majorité des patients avaient un bon état de conscience selon l'échelle de GLASGOW 6 cas (15 - 13) et 4 cas (12 - 9). Le scanner cérébral a permis de montrer les lésions osseuses et intra parenchymateuses : 12 cas de contusions, sept cas de pneumocéphalie, cinq cas d'hématome sous dural et 1un cas de présence de corps étranger. La prise en charge thérapeutique comportait un volet médical et un autre chirurgical (craniectomie, reconstruction de la dure mère et de la peau). La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours L'évolution post opératoire immédiate était excellente était dans 12 cas. Un patient était décédé et un autre avait gardé une hémiparésie.

Conclusion

Les plaies crânio-encéphaliques constituent une entité neuro-traumatique assez fréquente dont la principale complication est l'infection méningée. Une prise en charge précoce avec parage et antibioprophylaxie permettraient d'obtenir des résultats satisfaisants surtout en Afrique.

ABSTRACT**Objective**

To study the epidemiological and clinical aspects of cranio-cerebral wounds and evaluate their management in an African country, Senegal.

Introduction

Cranio-encephalic wounds involve the scalp, the brain parenchyma and the meninges. Infection is a potentially severe cause of morbidity and mortality which therefore dictates speedy medical and surgical intervention.

Patients and methods

We performed a retrospective study of 14 cases collected from January 2006 to January 2008. All patients were admitted to the emergency department and evaluated clinically by the Glasgow coma scale (GCS) and a full neurological examination. They received a head CT- scan before medical and surgical treatment. Follow-up was 17 months.

Results

The mean age of our patients was 30 years. The main cause was road accidents (eight patients) followed by assault (four patients). The average interval from injury to commencement of surgical treatment was 57 hours. Six patients had a GCS of 15-13 and in four cases GCS 12-9. The CT scan showed bone and parenchymal lesions: 12 cases of contusions, 7 cases of pneumocephalus, 5 cases of subdural hematoma and one case of foreign body (intracranial). The management included medical treatment and surgery (craniectomy, reconstruction of the dura and skin). The average hospital stay was 12 days. The immediate postoperative outcome was excellent in 12 cases. One patient died and another had a sequela of hemiparesis.

Conclusion

Infection is the main complication of cranio-encephalic wounds. Early treatment with debridement and antibiotics can achieve satisfactory results.

INTRODUCTION

Les plaies crânio-encéphaliques résultent de la mise en communications des structures encéphaliques avec le milieu ambiant par la présence d'une solution de continuité allant du cuir chevelu à la dure mère au moins. La densification du trafic routier, la vétusté du parc automobile, le défaut d'instruction sous tendu par une philosophie fataliste, la pauvreté et l'insécurité font des pays africains comme le Sénégal une zone de forte prévalence des traumatismes sans ou avec ouverture des plans de revêtement tels les plaies crânio-encéphaliques. Elles posent dès lors deux types de complications majeures immédiates : l'hémorragie et l'infection. Celles-ci en font une urgence diagnostique et thérapeutique. L'objectif de cette étude était de cerner les aspects clinico-épidémiologiques des plaies crânio encéphaliques à l'HIA Principal de Dakar et d'évaluer leur prise en charge thérapeutique à la lumière de résultats de séries étrangères.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 1er janvier 2007 au 31 décembre 2008 portant sur 16 dossiers de patients ayant présenté une plaie crânio-cérébrale et pris en charge à l'hôpital principal de Dakar. Les patients avaient fait l'objet d'un examen clinique à l'admission, d'une exploration radiographique du crâne et du rachis cervical et d'une tomodensitométrie crânio-encéphalique. Le diagnostic de plaie crânio-cérébrale a été confirmé à l'intervention chirurgicale par la mise en évidence du franchissement dural par l'agent vulnérant. Les fractures de la base du crâne ont été exclues. Les patients ont fait l'objet d'une évaluation clinique après la chirurgie.

RESULTATS

Du 1er janvier 2007 au 31 décembre 2008 nous avons reçu 268 cas de traumatisme crânien qui ont nécessité une hospitalisation d'au moins 24 heures dont 16 (5,97 %) avaient une plaie crânio-cérébrale. La moyenne d'âge était de 33 ans $\pm$ 18,46 voir (figure 1) avec un sex ratio de 4,33. Les accidents de la circulation représentaient la moitié (huit cas) des circonstances de survenue (cf tableau I). Le délai moyen d'évacuation était de 35 $\pm$ 40 heures. Tous les patients ont été évacués par voie terrestre : sapeurs pompiers (2 patients), véhicules individuels (10 patients), taxis (4 patients). A l'admission, trois patients avaient une hypotension artérielle et une hypoxie ayant nécessité des mesures de réanimation. Les résultats de l'examen physique ont été présentés dans le tableau II. Ces lésions étaient survenues dans un contexte de polytraumatisme chez un patient. Elles étaient associées à une fracture du tibia dans un cas et à une fracture stable de la vertèbre C2 dans un autre cas.

L'exploration radiologique surtout scannographique montrait diverses lésions dont 13 de type contusionnelles (tableau III et figure 2) siégeant en divers endroits de la voute crânienne (tableau IV). Les premiers soins avaient consisté en une détersion locale, une prophylaxie antitétanique (statut vaccinal généralement pas précisé). Trois patients avaient bénéficié de soins intensifs médicaux avec correction de désordres hémodynamiques et respiratoires avant l'intervention. L'antibiothérapie en association d'amoxicilline et d'acide clavulanique (1g/8heure) a été administrée à tous les patients depuis leur admission jusqu'à J5 postopératoire en l'absence de signes infectieux évidents. Le délai opératoire se situait entre 48 et 72 heures. Le traitement chirurgical comprenait deux temps :
► un lavage soigneux du champ opératoire avec du sérum salé isotonique avec ablation des corps étrangers (dont un projectile d'une arme à feu : figure 12, 15 et 16) et des tissus contus suivi d'une hémostase soigneuse. L'inventaire des lésions osseuses et encéphalique était ainsi fait.
► On procédait ensuite à une réfection ostéo-durale et cutanée (sutures et plastie : figures 4b et 4c). Ce temps peut nécessiter une craniectomie d'agrandissement ou la taille d'un volet pour bien exposer les lésions méningo-encéphaliques (13 cas).

La fermeture durale s'était effectuée avec une greffe autologue prélevée au niveau de l'épicrâne (figure 4b) ou de l'aponévrose du muscle temporal. La fermeture durale a été étanche chez 14 patients et incomplète chez deux patients. Le volet a pu être fixé. Le volet osseux a été reposé et fixé en une pièce ou reconstitué à partir des fragments (figure 4c) chez six patients tandis que dix patients ayant fait l'objet de craniectomie à os perdu ont fait l'objet de crânioplastie à distance. Les suites opératoires immédiates ont été simples chez 13 patients. Trois patients ont eu une fuite de LCS. Deux patients ont développé par la suite une méningite dont les germes en cause n'ont pu être déterminés. L'un est décédé à J12 malgré une triple antibiothérapie (ceftriaxone, péfloxacin et métronidazole). Il avait un score GCS 8/15 à l'admission avec une large plaie frontale traversant le sinus frontal.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 18 jours. Le tableau V résume l'évolution suivant le « Glasgow outcome scale : GOS » sur une période de six à 24 mois. Quatre patients avaient gardé un déficit hémicorporel dont deux cas d'hémiplégie. Un patient avait des troubles de la mémoire associés à des crises épileptiques. Deux patients ont été perdus de vue.

DISCUSSION

Les plaies crânioencéphaliques représenteraient entre trois et huit pour cent des traumatismes crânioencéphaliques [12,15,16,] confortant les 5,6% de notre série. La nette prédominance masculine (sex-ratio de 4,33) s'expliquerait par une exposition plus marquée des hommes aux circonstances de survenue dominées dans nos pays pauvres, aux routes défectueuses et au parc automobile vétuste, par les accidents de la circulation [16]. Les agressions représentaient la deuxième cause. Elles survenaient pour trois cas sur quatre en zone rurale (conflits entre agriculteurs et pasteurs). Aussi cette confrontation expliquerait également le siège frontal des lésions. Un de nos patients a eu une plaie pénétrante occipitale par arme à feu. Ces plaies par projectile sont classées par ICZI [7] en plaies tangentielles, pénétrantes et perforantes. Ces dernières accuseraient plus de mortalité que les autres surtout dans les trajets transversaux (83% de mortalité) comparé aux trajets antéropostérieurs (25% de mortalité). En cas de plaie perforante, la notion de croisement de la ligne médiane semble être corrélée à une plus grande mortalité.

La position postéro-inférieure dans la boîte crânienne procure au cervelet une certaine protection et justifierait la rareté des plaies de cet organe. Ainsi un seul cas par chute d'un arbre en élagage avec incrustation de la vis de son sécateur dans le lobe cérébelleux droit, a été rapporté dans notre série avec un

<http://ajns.paans.org>

tableau asymptomatique. Toutefois les lésions de cette fosse postérieure touchant le tronc cérébral seraient génératrices d'une mortalité entre 80 et 100% [4,17] justifiant la rareté des cas vus à l'hôpital.

L'évaluation clinique initiale des patients en cas de traumatisme crânien permet de définir des facteurs prédictifs pronostiques et une stratégie thérapeutique. Elle débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales respiratoire et circulatoire qu'il faut corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause. Le score de Glasgow à l'admission serait corrélé au taux de mortalité [5,10]. Ainsi 98% des patients avec un score de Glasgow ≤ 8 décèderaient (un seul de nos patients avec un GCS à 8 décédera par la suite) tandis que 91% de ceux qui avaient un score de Glasgow > 8 survivraient (treize cas de notre série) [5,10]. Dans les plaies crânio-encéphaliques, l'énergie traumatisante est en grande partie absorbée au point d'impact par le cuir chevelu et le crâne ce qui provoque des fractures et limite la diffusion de cet énergie dans le parenchyme cérébral ce qui atténuerait l'intensité des troubles de la conscience [11,15]. La faiblesse du taux de déficit focal neurologique dans notre série pourrait être expliquée par la prédominance des lésions frontales. Ces lésions hormis un cas de poly traumatisme étaient isolées malgré la fréquence des accidents de la circulation et contrairement à la série marocaine de Sami [15].

La radiographie du crâne de face et profil est d'une grande utilité pour préciser la topographie et la taille de corps étrangers surtout métalliques (projectile par arme à feu : figure 3B). Toutefois, le scanner X cérébral demeure l'examen de première intention surtout à la phase précoce des traumatismes crânio-encéphaliques. Il a considérablement modifié l'approche diagnostique des lésions et a permis aux neurochirurgiens d'affiner leur stratégie thérapeutique. Outre les fractures et embarrures elle peut objectiver plusieurs lésions isolées ou en association. La contusion cérébrale était la lésion la plus fréquente suivie de l'hémorragie méningée chez nos patients. La pneumocéphalie témoigne d'une brèche ostéo-durale. Le scanner permet d'établir également un pronostic et de guider la réanimation. Le taux de survie serait significativement meilleur chez les patients ayant une atteinte unilobaire [17] par rapport aux atteintes multilobaires. Les traumatismes unilatéraux multiples auraient un moins bon pronostic que les traumatismes concernant un seul lobe [9,10]. La mortalité serait également liée aux caractères bi-hémisphériques des lésions à l'exception des traumatismes bipolaires (bi-frontaux et bi-occipitaux notamment) [5,18]. L'atteinte ventriculaire aurait également un pronostic péjoratif [4,5].

L'angiographie est recommandée lorsqu'on suspecte une lésion vasculaire : en cas d'atteinte de la vallée sylvienne, du sinus caverneux, de la carotide interne ou d'un sinus veineux.

Le traitement médical, précédant toujours la chirurgie, est centré sur la réanimation et la prévention de l'infection : sérovaccination antitétanique, antibioprophylaxie probabiliste visant en premier lieu le staphylocoque (association céphalosporine de 3ème génération, d'aminosides et d'imidazolés). Rappelons qu'avant l'ère des antibiotiques, le taux d'infection des plaies crânio-cérébrales était de 58,8% avec un taux de mortalité par infection de 83 % durant la première guerre mondiale [6]. Au cours de la deuxième guerre mondiale, l'application locale de poudre de sulfate et injection de sulfonamide avaient permis d'avoir une réduction de la mortalité autour de 21% à 31%. Quand la pénicilline a été introduite dans le traitement ce taux était descendu alors de 5,7% à 13%. De nos jours, plusieurs molécules sont utilisées en prophylaxie permettant d'avoir un taux d'infection entre 4% et 11% et réduisant le risque d'abcès cérébral de 8,5% durant la deuxième guerre mondiale à 1,6% à 3,1% dans des séries récentes [1,13,14]. L'utilisation de molécules à large spectre est alors recommandée. Tous nos patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline + acide clavulanique.

La sérothérapie antitétanique doit être systématique en cas de doute sur le statut vaccinal du patient (situation fréquente en Afrique. L'absence de consensus sur la systématisation d'emblée du traitement anticonvulsivant a fait que nous ne l'avons mis en œuvre que chez sept de nos patient ayant eu des crises convulsives. Cependant, eu égard au risque élevé de comitialité en cas de corps étranger intracrânien surtout métallique, il conviendrait ici de mettre en route très tôt ce traitement anti-comitial.

L'importance du délai d'intervention a été soulignée pour la première fois par Cushing [6] et Jefferson [8] ; ils avaient insisté sur l'importance d'une intervention précoce pour prévenir la septicémie. L'intervention doit obéir aux règles d'asepsie rigoureuses de la chirurgie encéphalique. L'intervention comprend plusieurs temps : Le temps cutané comporte consiste à faire une excision économique mais complète des berges de la plaie et l'évacuation des corps étrangers et tissus contus, suivi d'une bonne hémostase. Le temps osseux consiste à procéder en une esquillectomie ou à la taille d'un volet afin de voir toutes les berges de la déchirure dure-mérienne. Le temps méningé fera l'excision des bords déchiquetés et à faire l'hémostase des vaisseaux cortico-méningés.

Le temps cérébral consiste à l'ablation des foyers contus, dilacérés et nécrosés. Il se fait de la périphérie vers la profondeur, avec au fur et à mesure une hémostase des vaisseaux. Le débridement doit être prudent pour minimiser les lésions cérébrales. En cas de plaie par balle seuls les corps étrangers accessibles seront enlevés (le cas chez un de nos patients). Pour ce temps encéphalique, l'irrigation au sérum physiologique tiède suffira pour enlever les tissus mortifiés. La duroplastie constitue le temps essentiel du traitement des plaies crânio-cérébrales. Il s'agit d'une fermeture étanche de l'ouverture dure. Abbe en utilisant du caoutchouc et Beach en utilisant des feuilles d'or furent les premiers à combler des pertes de substance dure-mériennes [3]. Par la suite, l'utilisation de substituts autologues s'est généralisée (fascia lata, galéa). Les dure-mères synthétiques utilisées actuellement développées malgré sont d'un coût élevés pour beaucoup de nos unités de neurochirurgie en Afrique. De ce fait l'utilisation des substituts autologues offre d'excellents résultats dans nos conditions de pratique. il faut en prélever une surface suffisante pour éviter une tension de la plastie. L'évolution a été considérée comme favorable chez les patients ayant eu un score un à deux selon l'échelle de devenir de Glasgow (Glasgow outcome scale GOS) et défavorable pour les patient ayant un score de 3 à 5. Onze de nos 16 patients ont une évolution favorable avec des séquelles neurologiques mineures : épilepsie (un patient) et troubles mnésiques (deux patients) et des déficits moteurs ont été notés durant un suivi de six à 24 mois. Paré à Dakar en 1986 [3-10] et Sami au Maroc en 1994 [15] avaient obtenu respectivement 67% et 80% de bons résultats.

CONCLUSION

Les plaies crânio-encéphaliques constituent une entité neuro-traumatique assez fréquente dont la principale complication est l'infection méningée. Une prise en charge précoce avec parage et antibioprophylaxie permettraient d'obtenir des résultats satisfaisants dans le contexte africain.

Tableau I : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'accident du traumatisme.

	Nombre de cas
Accidents de la circulation	8
Agressions : arme blanche	3
Agressions : arme à feu	1
Accident de travail	1
Chute	1
Non déterminée	2

Tableau II : Répartition des patients suivant les signes neurologiques.

	Nombre de cas
Conscience	
Glasgow > 8	13
Glasgow < 8	1
Indéterminé	2
Déficit neurologique	
hémiplégie	5
monoplégie	1
aphasie	2
convulsion	7

Tableau III : Répartition de la population suivant les types de lésions cérébrales

	Nombre de patients
Plaies localisées de la voûte	8
Délabrement crânio-cérébral	4
Communication avec les sinus de la face ou orifices naturels	2
Plaie pénétrante	2

Tableau IV : Répartition des patients suivant le siège des lésions

	Nombre de patients
Frontale gauche	3
Frontale droite	3
Pariétale gauche	1
Temporale droite	2
Cervelet	1
Fronto-pariétale gauche	3
Pariéto-occipitale gauche	1
Panhémisphérique gauche	1

Tableau V : Répartition des patients suivant leur devenir post-opératoire. (GOS)

GOS	Nombre de patients
1	8
2	3
3	2
4	0
5	1

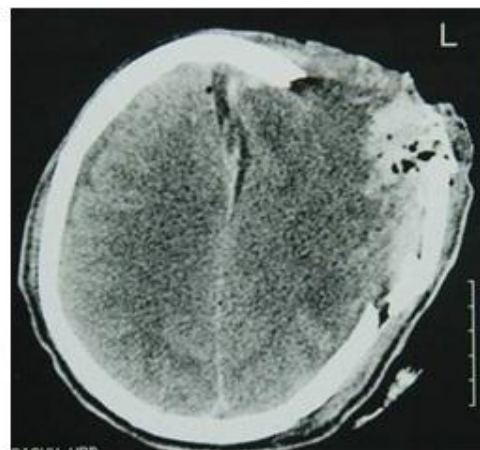
*a**b*

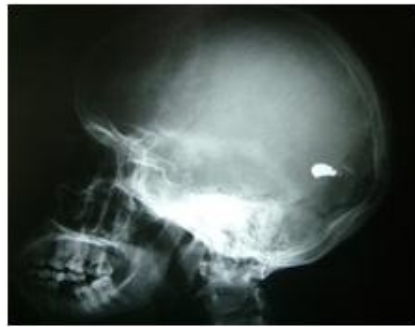
Figure 1
Délabrement fronto-pariétal gauche (a=vue anatomique, b= TDM en coupe)

*a**b*

Figure 2
Plaie crânio-cérébelleuse par une vis de sécateur (b=image radiographique)



A



B



C

Figure 3

Plaie crânio-cérébrale par arme à feu (A= orifice d'entrée occipitale ; B= radiographie en cliché de profil ; C = scannerX en coupe axiale).



a



b



c

Figure 4

- a= vue opératoire d'une plaie crânio-cérébrale para sagittale fronto-pariéto-occipitale droite par coup de machette avec un volet traumatique ;
- b= plastie durale (épicrâne)
- c= fixation du volet

REFERENCES

1. AARABI B, TAGHIPOUR M, ALIBAI E, KAMGARPOUR A. Central nervous system infections after military missile head wounds. *Neurosurgery*. 1998;42:500-9
2. BAYSTON R., DE LOUVOIS J., BROWN E.M., JOHNSON R.A., LEES P., POPE I.K. Use of antibiotics in penetrating craniocerebral injuries. *Lancet* 2000;vol.355:1813-17
3. BEACH H.H.A. Gold foil in cerebral surgery. *Boston Med Surg J* 1897;136:281-282.
4. BRANDWOLD, B., LEVI, L., FEINSOD, M., GEORGE, E.D. Penetrating craniocerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985. Analysis of a less aggressive surgical approach. *J. Neurosurg.* 1990;72,15-21.
5. CLARK, W.C., MUHLBAUER, M.S., WATRIDGE, C.B., RAY, M.W. Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. *J. Neurosurg.* 1986;65:9-14
6. CUSHING H. Notes on penetrating wounds of the brain. *Br Med J* 1918 ;1;221-6
7. IZCI Y., KAYALI H., DANEYEMEZ M., KOKSEL T., CERRA-HOGLU K. The clinical, radiological and surgical characteristics of supratentorial penetrating craniocerebral injuries : a retrospective clinical study, *Tohoku J. Exp Med.*, 2003;201:39-46
8. JEFFERSON G. The physiological pathology of gunshot wounds of the head. *Br Med J Surg* 1919;7:262-89.
9. KENNEDY, F., GONZALES, P., DANG, C., FLEMING, A., STERLING-SCOTT R. THE Glasgow coma scale and prognosis in gunshot wounds to the brain. *J. Trauma*.1993,35,75-77.
10. NAGIB, M.G., ROCKSWOLD, G.L., SHERMAN, R.S., LAGAARD, M.W. Civilian gunshot wounds to the brain: Prognosis and management. *Neurosurgery* 1986,18,533-537.
11. NOHRA G., MAARRAWI W.I., SAMAHA., RITZK T., OKAIS N. Infection et plaies crânio-cérébrales par arme à feu : Expérience durant la guerre civile libanaise. *Neurochirurgie*. 2002;48(4),339-44.
12. PARE P.E. Etude des plaies crânio-cérébrales au Sénégal à partir de l'expérience de la clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar. A propos de 148 cas. Thèse Med. Dakar 1986
13. RISH BL, CAVENESS WF, DILLON JD, KISTLER JP, MOHR JP, WEISS GH. Analysis of brain abscess after penetrating craniocerebral injuries in Vietnam. *Neurosurgery*. 1981;9:535-541.
14. TAHA JM, HADDAD FS, BROWN JA. Intracranial infection after missile injuries to the brain: report of 30 cases from the Lebanese conflict. *Neurosurgery*. 1991;29:864-868.
15. SAMI A., CHOUKRI M., ACHOURI M., AIT BENALI S. Les plaies crânio-cérébrales à propos de 150 cas. *Magreb Médical* 1994 ;278:38-9
16. SANON T. Les traumatismes crânio-encéphaliques au Sénégal. A propos de 1039 observation à la clinique neurochirurgie de Dakar. Thèse de Méd. Dakar 1980 n° 38
17. SELDEN, B.S., GOODMAN, J.M., CORDELL, W., RODMAN JR, G.H., SCHNITZER, P.G. Outcome of self-inflicted gunshot wounds of the brain. *Ann. Emerg. Med.* 1988; 17(3):247-253.
18. STONE, J.L., LICHTOR, T., FITZGERALD, L.F. Gunshot wounds to the head in civilian practice. *Neurosurgery* 1991;29:864-868.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

PREVALENCE DE LA DYSLIPIDEMIE, DE L'HYPERGLYCEMIE ET DE L'HYPERURICEMIE CHEZ LES PATIENTS VICTIMES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU TOGO

PREVALENCE OF DYSLIPIDEMIA, HYPERGLYCEMIA AND HYPERURICEMIA AMONG STROKE PATIENTS IN TOGO

APETSE Kossivi ¹
 MATELBE Madjimadji ¹
 ASSOGBA Komi ¹
 KOMBATE Damelan ¹
 GUINHOYA Kokou Mensah ²
 BELO Mofou ²
 BALOGOU Agnon Ayélola Koffi ¹
 GRUNITZKY Eric K. ¹

1. Service de Neurologie, CHU de Lome BP. 4231. Lome, Togo
2. Service de neurologie CHU-Tokoin de Lomé, Togo

E-Mail Contact - APETSE Kossivi : kapetse (at) hotmail (dot) com

Mots-clés : AVC, dyslipidémie, hyperglycémie, hyperuricémie, Togo

Key-words: dyslipidemia, hyperglycemia, hyperuricemia, stroke, Togo

RESUME

But

Étudier la prévalence de l'hyperglycémie, la dyslipidémie et de l'hyperuricémie chez les patients victimes d'AVC.

Malades et méthode

Il s'agissait d'une étude descriptive effectuée du 1er janvier au 31 décembre 2007 incluant 301 patients victimes d'AVC confirmé par le scanner. Respectivement, 280, 221 et 165 dosages fiables de glycémie, de lipidémie et d'uricémie réalisés à l'admission ont été considérés.

Résultats

La glycémie moyenne était de 1.29 g/l (0.45-5.09 g/l). La glycémie était > 1.25g/l chez 86 patients (30.7%). La cholestérolémie (C) totale moyenne était de 2.19 g/l (1.09-4.27 g/l). Chez 60 patients (27.14%), la C totale était > 2g/l. La C LDL moyenne était de 1.50 g/l (0.48-2.85 g/l). Chez 106 patients (47.96 %), la C LDL était > 1.50 g/l. La C HDL moyenne était de 0.42 g/l (0.15-1.17 g/l) chez les hommes et 0.43 g/l (0.10-1.17 g/l) chez les femmes. Pour 91 patients (41.17%), la C HDL était < 0.40 g/l. La triglycéridémie moyenne était de 1.19 g/l (0.30-3.35 g/l) chez les hommes et 1.21 g/l (0.33-4.05 g/l) chez les femmes. Une hypertriglycéridémie existait chez 71 patients (32.12%). L'uricémie moyenne était de 68.52 mg/l (16-137 mg/l) chez les hommes et 56.54 mg/l (15-156 mg/l) chez les femmes. Une hyperuricémie existait chez 88 patients (53.33%).

Conclusion

Il existe une forte prévalence des facteurs étudiés au sein des patients victimes d'AVC au Togo. Un mode de vie et une alimentation sains doivent faire l'objet d'une sensibilisation permanente des populations.

ABSTRACT**Aim**

To study the prevalence of dyslipidemia, hyperglycemia and hyperuricemia in stroke patients to better direct the prophylactic strategies against the stroke.

Methods

It was a descriptive study carried out in the neurology department at Lome teaching hospital, from January 1st to December 31st 2007. It included 301 patients victims of stroke confirmed by the scanner. Respectively, 221, 280 and 165 reliable measurements of lipidemia, glycemia and uricemia realized on admission were considered.

Results

The mean glycemia was 1.29 g/l (0.45-5.09 g/l). Glycemia was > 1.25g/l in 86 patients (30.7%). The mean total cholesterolemia (C) was 2.19 g/l (1.09- 4.27 g/l). In 60 patients (27.14%), total C was > 2 g/l. The mean LDL C was 1.50 g/l (0.48-2.85 g/l). In 106 patients (47.96%), LDL C was > 1.50 g/l. The mean HDL was 0.42 g/l (0.15-1.17 g/l) in men and 0.43 g/l (0.10-1.17 g/l) in women. In 91 patients (41.17%), HDL C was < 0.40 g/l. The mean triglyceridemia was 1.19 g/l (0.30-3.35 g/l) in men and 1.21g/l (0.33- 4.05 g/l) in women. In 71 patients (32.12%), triglyceridemia was high. The mean uricemia was 68.52 mg/l (16-137 mg/l) in men and 56.54 mg/l (56-156 mg/l) in women. In 88 patients (53.33%), uricemia was high.

Conclusion

There is a strong prevalence of the risk factors studied within stroke patients in Togo. A healthy lifestyle and diet must be the permanent sensitizing object in Togolese populations.

INTRODUCTION

Les pays en développement (PED) sont davantage confrontés, comme les pays industrialisés, aux maladies chroniques liées à l'alimentation. Cette transition s'effectue plus rapidement suite à une urbanisation soutenue et à la mondialisation des échanges (11). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'ampleur des maladies cardio-vasculaires en Afrique subsaharienne, doublera en 2020 devant celle de l'infection à VIH/SIDA (19). Les changements importants des modes de vie contribuent à l'augmentation de la fréquence des maladies cardio ou cérébro vasculaires dont les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Au Togo (4) comme en Côte d'Ivoire (10) et au Sénégal (24), les AVC représentent la première cause de morbidité dans les services de neurologie. Cette situation nécessite des solutions originales pour les PED qui ne disposent pas encore assez de ressources sanitaires comme les pays industrialisés. La prévention primaire basée sur le dépistage et la prise en charge efficace des facteurs de risque cérébro-vasculaire (FDR) représente dès lors l'un des moyens sûrs pour lutter contre ce fléau (20). A défaut de contrôler les facteurs inaccessibles à toute action humaine, la lutte sera dirigée contre les facteurs dits modifiables en rapport surtout avec l'alimentation.

L'hypertension artérielle (HTA) est le premier et le plus connu des facteurs (9, 17,19). Mais, il en existe d'autres tels que l'hyperglycémie [6, 16, 19], la dyslipidémie (19) et l'hyperuricémie (14) sur lesquels très peu d'études ont été menées chez les victimes d'AVC au Togo et en Afrique subsaharienne. Nous nous proposons ici d'étudier la prévalence de ces facteurs chez les patients victimes des AVC pour mieux orienter la lutte préventive contre les AVC au Togo.

METHODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude descriptive réalisée du 1er janvier au 31 décembre 2007. Elle s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé qui constitue un centre national de références. Ce service admet par an, en moyenne, 250 patients victimes d'AVC.

Les patients hospitalisés durant la période d'étude avec un diagnostic de certitude d'AVC ischémique (AVC I) ou hémorragique (AVC H) basé sur la clinique, la tomodensitométrie (TDM) et l'évolution, sont inclus dans notre étude. Un consentement éclairé est préalablement obtenu auprès des patients ou de leur représentant.

L'enregistrement des malades d'AVC a été fait de façon consécutive. Le recueil des données a été assuré à l'aide d'une fiche d'enquête sur laquelle nous avons noté pour chaque malade : les données démographiques, cliniques et paracliniques. Les prélèvements sanguins à jeun ont été faits à la phase aiguë de l'AVC avant toute thérapeutique pouvant modifier les paramètres étudiés. Plusieurs prélèvements et dosages ont été parfois nécessaires. Les prélèvements ont été étiquetés et convoyés au laboratoire de biochimie du CHU-CAMPUS. Ensuite, ils ont été centrifugés (10 minutes à 3000 tours/minute) pour obtenir le sérum. Sur chaque sérum, le dosage de la glycémie, de l'acide urique, des triglycérides et du cholestérol a été réalisé grâce à l'automate multiparamétrique LISA STOPUS. Les techniques de dosage sont exposées dans le tableau 1. La concentration de LDL cholestérol (C LDL) est calculée à base de la concentration du cholestérol total (CT), de la concentration du cholestérol HDL (CHDL) et de la concentration des triglycérides (TG) selon Friedewald: $C\ LDL = CT - C\ HDL - TG/5$ (mg/l) avec $TG \leq 4g/l$. Lorsque la TG est supérieure à 4g/l, la CLDL est obtenue par mesure directe par méthode spectrophotométrique à 530 nm en point final (3, 5). Les patients dont les résultats sont douteux ont été exclus de l'étude.

Les questionnaires ont été dépouillés et saisis à l'aide du logiciel EPIDATA. Après la saisie, les données ont été transférées sur SPSS.12 pour la tabulation.

RESULTATS

Sur les 852 patients enregistrés au cours de la période d'étude, 301 soit 35.32 % avaient un diagnostic confirmé d'AVC : 60.11 % d'AVC I (n=181) et 30.89% d'AVC H (n=120). L'âge moyen était de 58.22 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70 ans et plus pour l'AVC I et celle de 45-49 ans pour l'AVC H. La population étudiée était composée de 163 hommes pour 138 femmes d'où un sex-ratio H/F de 1.18. Pour la glycémie, les dosages ont été considérés comme fiables dans 93. 02% des cas (n=280, 155 hommes et 125 femmes). Le taux moyen de la glycémie à l'admission était de 1.29 g/l avec des extrêmes de 0.45 et 5.09 g/l. A l'admission une glycémie supérieure à 1.10 g/l a été obtenue chez 42,5% des patients considérés (n=119), 42.58% des hommes (n=66) et 42.74% des femmes (n=53). Une glycémie supérieure à 1.10 g/l existait chez 27.89% (n=41/147) et 41.86% (n=36/86) des patients présentant respectivement, un AVC I et un AVC H. La glycémie était supérieure à 1.25g/l chez 30.7% des patients (n=86). Pour les lipides, 221 dosages ont été considérés comme fiables (73.42% de l'échantillon, 122 hommes et 99 femmes). Le taux moyen de la cholestérolémie totale à l'admission était de 2.19 g/l avec des extrêmes de 1.09 et 4.27 g/l. Chez 27.14% (n=60) des patients considérés, la cholestérolémie totale était supérieure à 2g/l. Cette hypercholestérolémie existait chez 30.13% (n=44/146) et 21.33% (n=16/75) des patients présentant respectivement un AVC I et un AVC H.

Pour les 221 dosages considérés comme fiables, le taux moyen de la cholestérolémie LDL à l'admission était de 1.50 g/l avec des extrêmes de 0.48 et 2.85 g/l. Chez 106 patients soit 47.96 % des patients considérés, la cholestérolémie LDL était supérieure à 1.50 g/l. Cette hypercholestérolémie existait chez 51.36% (n=75/146) et 41.33% (n=31/75) des patients présentant respectivement un AVC I et un AVC H.

Le taux moyen de la cholestérolémie HDL était de 0.42 g/l (extrêmes : 0.15 et 1.17 g/l) pour le sexe masculin et 0.43 g/l (extrêmes : 0.10 et 1.17 g/l) pour le sexe féminin. Pour 91 patients (41.17% des patients considérés, 36.88% des hommes et 46.46% des femmes), la cholestérolémie HDL était inférieure à 0.40 g/l. Cette hypocholestérolémie HDL existait chez 56.71% (n=38/67) et 25% (n=8/32) des patients de sexe féminin présentant respectivement un AVC I et un AVC H. Elle existait chez 37.97% (n=30/79) et 34.88% (n=15/43) des patients de sexe masculin présentant respectivement un AVC I et un AVC H. Pour les 122 hommes et 99 femmes considérés, l'indice moyen d'athérogénécité LDL/HDL était de 3.94 (extrêmes : 1.83 et 9.05) pour le sexe masculin et 4.13 (extrêmes : 1.24 et 11.38) pour le sexe féminin. Chez 118 patients (53.39% des patients considérés, 52.45% des hommes et 54.54% des femmes), l'indice d'athérogénécité était élevé.

Le taux moyen de la triglycéridémie était de 1.19 g/l (extrêmes : 0.30 et 3.35 g/l) pour le sexe masculin et 1.21g/l (extrêmes : 0.33 et 4.05 g/l) pour le sexe féminin. Chez 32.12% (n=71) des patients considérés (33.60% des hommes et 30.30% des femmes), il existait une hypertriglycéridémie. Cette hypertriglycéridémie existait chez 25.37% (n=17/67) et 40.62% (n=13/32) des patients de sexe féminin présentant respectivement un AVC I et un AVC H. Elle existait chez 29.11% (n=23/79) et 41.86% (n=18/43) des patients de sexe masculin présentant respectivement un AVC I et un AVC H.

Pour l'uricémie, 165 dosages ont été considérés comme fiables : 54.81% de l'échantillon, 83 hommes et 82 femmes. Le taux moyen de l'uricémie était de 68.52 g/l (extrêmes : 16 et 137 g/l) pour le sexe masculin et

<http://ajns.paans.org>

56.54 g/l (extrêmes : 15 et 156 g/l) pour le sexe féminin. Il existait une hyperuricémie chez 53.33% des patients considérés (52/83 des hommes et 36/82 des femmes). Cette hyperuricémie existait chez 44.64% (n=25/56) et 42.30% (n=11/26) des patients de sexe féminin présentant respectivement un AVC I et un AVC H. Elle existait chez 75% (n=42/56) et 37.03% (n=10/27) des patients de sexe masculin présentant respectivement un AVC I et un AVC H.

DISCUSSION

Le but de ce travail est de décrire la prévalence de l'hyperglycémie, de la dyslipidémie et de l'hyperuricémie au sein des patients victimes d'AVC. Les dosages ont été réalisés dans les conditions requises et les résultats douteux n'ont pas été considérés. Les valeurs de référence proposées ont été fournies à partir de données européennes. A l'heure actuelle au Togo, nous ne disposons pas de valeurs de référence propres aux Togolais pour les paramètres étudiés. Il a été noté des différences significatives entre les valeurs européennes et celles retrouvées au Burkina Faso et au Cameroun (3, 23). Cependant, en pratique courante au Togo, ce sont ces valeurs de référence européennes qui sont utilisées pour interpréter les résultats des sujets togolais. Les résultats de cette étude peuvent donc traduire la réalité de la pratique courante dans notre pays.

En considérant une limite supérieure de 1.25 g/l, la prévalence de l'hyperglycémie à l'admission a été de 30.7%. La prévalence du diabète chez les patients victimes d'AVC a été de 37,3% et 8% respectivement au Sénégal (22) et au Nigéria (7). Il nous a paru intéressant de considérer 1.10 g/l comme limite supérieure puisque c'est le seuil où les mesures hygiéno-diététiques à visée thérapeutique sont prescrites (1). La prévalence de l'hyperglycémie dans notre étude serait donc de 42,5%. La répartition des patients hyperglycémiques montre une prédominance dans la tranche de 70 ans et plus qui constitue la tranche d'âge prédominante pour les AVC I. Ceci suggère le rôle prédominant de l'hyperglycémie dans la survenue des AVC I. Contrairement à Ashok en Lybie (2), nous n'avons pas noté de prédominance féminine par rapport à l'hyperglycémie. Les formes de dyslipidémie par ordre décroissant de fréquence dans notre étude, sont l'hypercholestérolémie totale, hypercholestérolémie LDL, l'hypocholestérolémie HDL et l'hypertriglycéridémie. La prévalence de l'indice d'athérogénicité élevé est de 54.75% avec une légère prédominance féminine. Ainsi, la dyslipidémie représente le facteur le plus fréquent devant le diabète mais une étude cas-témoins est nécessaire pour apprécier son impact dans la survenue des AVC. Au Burkina Faso, Zabsonre et al ont rapporté aussi une plus grande fréquence de l'hypercholestérolémie par rapport au diabète (25). De même, la dyslipidémie a été rapportée comme deuxième facteur de risque après l'HTA au Nigéria (12). La prédominance féminine a été rapportée également par Ashok et al en Lybie (2). Les patients dyslipidémiques ont présenté beaucoup plus, de façon significative, d'AVC I que d'AVC H. La dyslipidémie prédisposerait donc plus à la survenue d'AVC I que d'AVC H. Bien que très peu étudiée comme facteur de risque cérébrovasculaire, l'hyperuricémie a été relativement fréquente dans notre étude. Cette forte fréquence conforte l'hypothèse que l'hyperuricémie serait un facteur de risque indépendant d'AVC. Ceci a été rapporté par Chien et al à Taïwan où l'hyperuricémie a prédisposé beaucoup plus à la survenue des accidents cérébraux que cardiaques (8). Au Congo, dans un suivi de cohorte de 418 Africains, l'hyperuricémie a été significativement associée à la survenue d'AVC (15). Un méta analyse portant sur 16 études incluant 238449 patients a également établi le rôle de l'hyperuricémie dans la survenue d'AVC (13).

Les FDR étudiés sont indépendants et leur association multiplie le risque de survenue des AVC. Dans notre étude, la plupart des patients ont au moins un des facteurs de risque considérés. Ceci n'est pas étonnant puisque tous ces facteurs pourraient avoir un déterminisme commun, l'alimentation inappropriée. Le rôle de la transformation de notre mode de vie dans l'incidence de ces FDR paraît déterminant (21). Ainsi, si l'on veut réduire de façon durable les coûts liés aux AVC, il est nécessaire de disposer d'une politique nutritionnelle adaptée. Une éducation pour la santé avec des messages simples permettra de réduire la cacophonie alimentaire soigneusement entretenue par les industriels de l'agroalimentaire.

CONCLUSION

Notre étude confirme la forte prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyperuricémie au sein des patients victimes d'AVC au Togo. Cependant, une étude cas-témoins est indispensable pour appréhender l'impact réel de chacun de ces facteurs dans la survenue des AVC. Toutefois, il est justifié de faire un dépistage systématique de ces FDR surtout chez les patients à risque cérébrovasculaire. Ceci est d'autant plus important que ces FDR évoluent longtemps à bas bruit sans manifestation clinique patente. Pour réduire la prévalence des FDR, un mode de vie et une alimentation sains doivent faire l'objet d'une

éducation pour la santé des populations. Le rôle des pouvoirs publics et du personnel de la santé apparaît dès lors primordial

Tableau 1- Techniques de dosage et valeurs de références de la glycémie, l'uricémie, de la cholestérolémie et de la triglycéridémie.

	Technique de dosage	Normes de références
Glycémie	Dosage spectrophotométrique à 505 nm en point final	0.74 -1.10 g/l
Acide urique	Dosage spectrophotométrique à 520 nm en point final	H : 30-70 mg/l F : 25-60 mg/l
Cholestérol total	Dosage spectrophotométrique à 505 nm en point final	1.4 - 2g/l
Cholestérol HDL	Dosage spectrophotométrique à 530 nm en point final	≥0.40g/l

H : homme ; F : femme

REFERENCES
1. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Evidence-based nutrition principles and recommendations for treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002; 25:202-12
2. ASHOK PP, RADHAKRISHNAN K, SRIDHARAN R, EL-MANGOUSH MA. Incidence and pattern of cerebrovascular diseases in Benghazi, Libya. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986; 49: 519-23.
3. ATLAN G. Biochimie clinique. 2004. El Servier
4. BALOGOU AAK, TOSSA KR, KOWU A, BELO M, GRUNITZKY KE. Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Santé. 2004 ; 14 : 109-114.
5. BERNARD S. Biochimie clinique : Instruments et techniques de laboratoire ; diagnostics medico-chirurgicaux. 1989. Maloine.
6. BURCHFIEL CM, CURB JD, RODRIGUEZ BL, ABBOTT RD, CHIU D, YANO K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: The Honolulu heart Program. Stroke 1994; 25: 951-57
7. BWALA SA. Stroke in sub Saharan Nigeria hospital. A prospective study. Trop Doct.1989; 19: 11-4
8. CHIEN KL, HSU HC, SUNG FC, SU TC, CHEN MF, LEE YT. Hyperuricemia as a risk factor on cardiovascular events in Taiwan: the Chin-Shan community Cardiovascular Cohort Study. Atherosclerosis. 2005; 183: 147-55.
9. CONTEGAL F, OSSEBY GV, MENASSA M, ROUAUD O, BENATRU J, GIROUD M. La relation entre hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux: une équation modifiable. La lettre du cardiologue 2005 ; 381 : 26-9
10. COWPPLI-BONY P, SONAN-DOAYOYA T, DATIE AM, ASSI B, AKA-DIARRA E, BOA YAPO F et al. Épidémiologie des patients hospitalisés en neurologie : Expérience du CHU de Cocody à Abidjan (Côte d'Ivoire). Afr J Neurol Sc. 2005 ; 23 : 12-8
11. DELPEUCH BMF. La transition nutritionnelle, l'alimentation et les villes dans les pays en développement. Santé. 2004 ; 13 : 23-30.
12. KARAYE KM, NASHABARU I, FIKA GM, IBRAHIM DA, MAIYAKI BM, ISHAQ NA, ABUBAKAR LY, NALADO AM, HASSAN M, BELLO AK, YUSUF SM. Prevalence of traditional cardiovascular risk factors among Nigerians with stroke. Cardiovasc J Afr. 2007; 18: 290-4.
13. KIM SY, GUEVARA JP, KIM KM, CHOI HK, HEITJAN DF, ALBERT DA. Hyperuricemia and Risk of Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. Arthritis Rheum. 2009; 61: 885-92.
14. LEHTO S, NISKANEN L, RONNEMAA T, LAAKSO M. Serum uric acid is a strong predictor of stroke in patients with non insulin - dependent diabetes mellitus. Stroke 1998; 29: 635-9.
15. LONGO-MBENZA B, LUKOKI LUILA E, MBETE P, KINTOKI VITA E. Is hyperuricemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans? Int Jnl Cardio 1999; 71 :17-22
16. MAKITA Z, RADOFF EJ. Advanced glycosylation end products in patients with diabetic nephropathy. New Eng J Med 1991; 325: 836-42
17. MAS JL, ZUBER M. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Neuroradiol 1993; 20 : 85-101
18. NDOMOU M, NGOGANG J, KENNE M. Concentration des lipides et apolipoprotéines sériques dans une population urbaine saine du nord-Cameroun : variation selon l'âge et le sexe. Santé 1999 ; 9 : 169-

- 72.
19. OMS. Rapport sur l'état de la santé dans le monde 2002 : Réduire les risques et promouvoir une vie saine. OMS, 2002, Genève, 261 p.
 20. OMS. Task force on stroke and other cerebrovascular disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnostics and therapy. *Stroke* 1989; 20 : 1407-31.
 21. PAN WH, WU HJ, YEH CJ, CHUANG SY, CHANG HY, YEH NH, HSIEH YT. Diet and health trends in Taiwan: comparison of two nutrition and health surveys from 1993-1996 and 2005-2008. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2011; 20: 238-50
 22. SAGUI E, M'BAYE PS, DUBECQ C, BA FALL K, NIANG A, GNING S et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal, a hospital based study. *Stroke* 2005; 36: 1844-7.
 23. SAKANDE J, COULIBALY JL, NJIKEUTCHI FN, BOUABRE A, BOUKARY A, GUISSOU IP. Établissement des valeurs de référence de 15 constituants biochimiques sanguins à Ouagadougou (Burkina Faso). *Ann biol clin.* 2004 ; 62 :229-34.
 24. THIAM A, SENE-DIOUF F, DIALOB AK, DIAGNE M, N'DIAYE MM, N'DIAYE IP. Aspects étiologiques des affections neurologiques à Dakar: bilan de 10 années. *Dakar Médical* 2000 ; 45 : 167-72
 25. ZABSONRE P, YAMEOGO A, MILLOGO A, DYEMKOUMA FX, DURAND G. Risk and severity factors in cerebrovascular accidents in West African Blacks of Burkina Faso. *Med Trop.* 1997; 57: 147-52.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

QUALITE DE VIE, ANXIETE ET DEPRESSION CHEZ LES SURVIVANTS D'AVC AU TOGO

QUALITY OF LIFE, ANXIETY AND DEPRESSION IN PATIENT SURVIVORS OF STROKE IN TOGO

ASSOGBA Komi ¹
 BELO Mofou ²
 KOMBATE Damelan ¹
 AGBOLLI Afiwa ³
 APETSE Kossivi ¹
 KUMAKO Vinyo ²
 GUINHOYA Kokou Mensah ²
 BALOGOU Agnon Ayélola Koffi ¹
 DJASSOA Gnassa ³
 GRUNITZKY Eric K. ¹

1. Service de Neurologie, CHU de Lome BP. 4231. Lome, Togo
2. Clinique neurologique, CHU Tokoin de Lome, Togo
3. Service de psychologie medicale, CHU Campus, Togo

E-Mail Contact - ASSOGBA Komi : seraphinassogba (at) yahoo (dot) fr

Mots clés: survivants d'AVC, dépression, anxiété, qualité de vie, Togo.

Keys words: stroke survivors, quality of life, anxiety, depression, Togo

RESUME

Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause de handicap physique et psychologique acquis dans le monde.

Objectif

Evaluer la qualité de vie et les troubles psychologiques des survivants de l'AVC.

Matériel et Méthode

Nous avons mené une étude prospective sur 12 mois, en utilisant les échelles d'anxiété et de dépression de Goldberg, le QOLIE-31 de la qualité de vie et le Rankin modifié pour l'étude du Handicap.

Résultats

Nous avons inclus 114 patients survivants d'AVC dont le déficit date d'au moins 6 mois. L'âge moyen était de 47 ans avec des extrêmes de 21 à 73 ans. Il y avait 83,3%(95) d'AVC ischémiques 16,7%(19) d'AVC hémorragiques selon le scanner. Nos patients étaient plus déprimés qu'anxieux avec des moyennes respectives 4,48 et 4,44 à l'échelle de Goldberg. La qualité de vie était altérée avec au QOLIE-31, une moyenne de 0,94. A l'échelle de Rankin modifiée nous avons observé 26,3%(30) survivants d'AVC qui ne présentaient pas de handicap, 38,6%(44) avaient un handicap léger, 31,6%(36) un handicap moyen et chez 3,5% (04) des patients le handicap était sévère.

Conclusion

Le handicap, l'anxiété et la dépression sont autant de paramètres mesurables qui altèrent la qualité de vie au quotidien des survivants d'AVC.

ABSTRACT**Introduction**

Stroke is the first cause of acquired psychological and physical handicap in the world. Objective: Evaluate the anxiety, depression and the quality of life in patient survivors of stroke.

Method

We made a prospective study during 12 months concerning the after-effects of stroke in 114 patients followed up 6 months ago after their stroke attack. The Goldberg, QOLIE and the Rankin modified scales were used.

Results

The average age of patients was 47 years old with the extremes of 21 to 73. On CT-scan we founded out ischemic stroke in 83.33% (n=95) and haemorrhage in 16.7% (n=19). The patients were more depressed than anxious with respective average of 4.48 and 4.44 on Goldberg scale. The quality of life was spoiled in patients with stroke with an average of 0.94 on QOLIE-31 scale. We observed on Rankin modified scale 26.3% (30) patients survivors of with no handicap, 38.6% (44) had a slight handicap, means handicap in 31.6% (36) and severe handicap were founded in 3.5% (04).

Conclusion

The handicap, anxiety and depression are the mainly measurable parameters which thirsty the daily quality of life in patients survivors of stroke.

INTRODUCTION

La qualité de vie est la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de sa culture et du système de valeur dans lequel il vit, sa santé globale et en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et inquiétudes (44). L'anxiété est un trouble de l'humeur liée à des fonctions de stress, déclenchées exclusivement ou essentiellement par des situations ou des objets bien précis (externes au sujet) sans dangerosité actuelle. La dépression est un changement des affects ou de l'humeur habituellement accompagné d'une modification passager ou durable du niveau global d'activité psychique et physique. La survenue des épisodes étant souvent en relation avec des situations ou des événements stressants (10). L'accident vasculaire cérébral (AVC) est le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (45). C'est la 1ère cause du handicap physique acquis de l'adulte et la 3ème cause de mortalité chez le sujet âgé dans le monde (36). Les séquelles physiques et/ou psycho intellectuelles associées à l'AVC, entraînent un véritable bouleversement dans la vie des patients et de leurs familles, à l'origine d'une baisse de la qualité de vie. Son incidence est en progression surtout chez le sujet âgé en relation avec l'allongement de l'espérance de vie de la population (35). L'amélioration de la qualité de la prise en charge de l'épisode initial de l'AVC permet à beaucoup de patients de survivre, ce qui réduit la mortalité, mais le corollaire est l'installation d'une incapacité physique et perturbation psychologique de modéré à sévère. Les conséquences de ce handicap sont lourdes avec l'incapacité fonctionnelle, la dépression et l'anxiété au quotidien, et une mauvaise qualité de vie (21,22). L'objectif de cette étude a été d'évaluer l'impact de troubles psychologiques et de la qualité de vie chez les survivants d'AVC en vue de leur meilleur accompagnement psychosocial.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective sur 12 mois (janvier à décembre 2009), portant sur la qualité de vie, l'anxiété et la dépression chez 114 survivants d'AVC datant d'au moins 6 mois, âgés de 15 ans ou plus, et suivi en visite périodique dans le service de neurologie de Lomé. Le diagnostic d'AVC a été retenu sur les arguments cliniques, confirmé par le scanner cérébral. Nous n'avons pas inclus les patients n'ayant pas fait le scanner et ceux présentant des déficits neurologiques non dus à un AVC. La proportion des survivants d'AVC

<http://ajns.paans.org>

n'ayant pas réalisé le scanner n'est pas statistiquement significatif. L'enquête a été réalisée à partir d'observation et d'entretien semi-directif individuel de nos patients ou par des personnes interposées lorsque le concerné manquait de langage, de lucidité ou de jugement. Nous avons utilisé des échelles de mesures standardisées. Nous avons porté une attention particulière aux comportements verbaux et non verbaux de chaque sujet au cours de la description de son handicap. Les questions posées étaient fermées (oui/non). Elles étaient centrées sur les préoccupations et les attentes des patients, leurs inquiétudes et leurs aspirations, leurs perceptions de la qualité de vie subjective et celle du groupe familial face à leur handicap, les activités physiques, les efforts cognitifs et comportementaux, les exigences externes et ou internes spécifiques à leur AVC. Le questionnaire a comporté l'identification, l'échelle de dépression et d'anxiété de Goldberg, l'échelle de la qualité de vie dans sa version française (QOLIE-31 version 1.0), et l'échelle d'évaluation de handicap de RANKIN modifié. Nous avons considéré le seuil de 5 pour l'anxiété, 2 pour la dépression et, pour la qualité de vie celui de la probabilité qu'il existe un trouble psychopathologique important tel qu'établi dans les différentes sous échelles avec une moyenne de 2 à 5. Les variables quantitatives ont été présentées sous la forme de « moyenne plus ou moins écart type ». Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Les comparaisons des moyennes ont été faites à partir du test de Student. Le seuil de probabilité choisi pour tous les items est variable selon les effectifs. Les difficultés rencontrées ont concerné la compréhension du QOLIE-31 par les patients, l'allongement du temps de convalescence du déficit et le chevauchement entre l'état affectif de la qualité de vie et la symptomatologie des AVC.

RESULTATS

Nous avons enregistré 114 survivants d'AVC dont 96% (n=110) avaient présenté une hémiplégie droite avec trouble du langage. L'âge moyen était de 47 ans avec des extrêmes de 21 et 73 ans. Plus du tiers de nos patients, 75,4% (n=86) se retrouvaient dans la tranche d'âges de 45-55 ans. La prédominance masculine était nette avec 84 hommes et 30 femmes. Parmi nos patients, 109 (95,6%) dont 83 hommes et 26 femmes étaient mariés. Il y avait 83,3% (n=95) d'AVC ischémiques et 16,7% (n=19) d'AVC hémorragiques d'après le scanner. Le tableau I rapporte la répartition de la population étudiée par rapport au sexe et le handicap à l'échelle de RANKIN modifiée. Suivant cette échelle nous avons observé 26,3%(n=30) survivants d'AVC qui ne présentaient pas de handicap, 38,6%(n=44) avaient un handicap léger, 31,6%(n=36) un handicap moyen et chez 3,5% (n=04) des patients le handicap était sévère. Le tableau II rapporte la répartition de la population étudiée par rapport à l'état d'anxiété et de dépression suivant l'échelle de Goldberg et la qualité de vie avec QOLIE-31. Au score de Goldberg, la moyenne d'anxiété était de $4,48 \pm 0,51$, et celle de la dépression a été de $4,44 \pm 0,36$. La qualité de vie de nos patients était diminuée avec une moyenne au QOLIE-31 de $0,94 \pm 0,30$. La qualité de vie a été altérée dans les domaines de l'émotion, la concentration, la motivation, la motilité et la vie sociale.

DISCUSSION

Nous avons mené une étude prospective portant sur 114 sujets survivants d'un AVC, en période post-hospitalière d'au moins 6 mois et suivis périodiquement en consultation externe. La visite médicale périodique a été mensuelle. Chaque patient a été alors vu au moins six fois. Ceci nous a facilité la description des différents indicateurs de troubles psychologiques et de la qualité de vie au quotidien des sujets concernés. Nous avons utilisé trois échelles d'évaluation standardisées, testées et validées par plusieurs études (2,3). Nous avons été confrontées à certaines difficultés telles l'incertitude dans la validité et la fiabilité des items. La difficulté qu'ont certains patients à pouvoir s'exprimer sur leur état de santé au quotidien compte tenu des troubles de l'humeur et du langage. La dépression, l'anxiété et la baisse de la qualité de vie apparaissent comme les grosses séquelles invisibles, fortement associées au degré handicap physique chez les survivants d'AVC dans notre étude (la moyenne de l'anxiété, de la dépression et de la qualité de vie était respectivement de $4,48 \pm 0,51$; $4,44 \pm 0,36$ et de $0,94 \pm 0,30$). Il faut signaler que les troubles psychologiques et la baisse de la qualité de vie des patients s'observent non seulement chez les survivants d'AVC mais aussi dans toutes les pathologies chroniques nécessitant un traitement invasif et lourd d'effets secondaires ou dans les affections laissant persister de séquelles invalidantes.

Dans des études portant sur les survivants d'un cancer pulmonaire, les auteurs ont rapporté la survenue chez ces patients d'une baisse de l'activité physique et de la libido, la dépression, la fatigue chronique quotidienne et une altération de la qualité de vie (1,26). Ces symptômes altèrent l'acceptation des soins et l'inobservance du traitement avec aggravation ou persistance de la pathologie initiale. Or l'observance du traitement est le déterminant principal d'une guérison effective (1,5,7,15,26,31). Barrett (3) dans son étude portant sur les déficits neuropsychologiques et le vécu quotidien des patients après un AVC a rapporté qu'il

vaut mieux insister sur l'amélioration de la qualité de vie du patient en tenant compte de son habileté à se déplacer, ses performances à communiquer, ses relations personnelles et familiales, ses émotions et aptitudes. C'est dire qu'il est plus qu'important aujourd'hui de tenir compte de ce que le patient ressent et vit au quotidien avec sa maladie ou son handicap, dans son environnement pour mieux appréhender son état psychologique et la valeur de sa qualité de vie.

La perte d'un espoir de guérison ou d'une récupération lente à venir entretient un cercle vicieux entre la baisse de la qualité de vie, les troubles psychologiques et la pathologie en cause (16,24,28). Ceci qui explique que dans les pays développés, seulement 50% des patients souffrant d'une pathologie chronique adhèrent fortement au traitement recommandé par leur médecin (2,24,28,33).

Suivant l'échelle de RANKIN modifiée nous avons observé une forte corrélation significative entre le degré du handicap, la baisse de la qualité et les troubles psychologiques. Nous avons noté que 26,3% (n=30) survivants d'AVC qui ne présentaient pas de handicap se retrouvaient sans troubles psychologiques avec une meilleure qualité de vie, alors que chez les 3,5% (n=04) porteurs d'un handicap sévère, les troubles anxieux et dépressifs étaient profonds avec une mauvaise qualité de vie. La mesure de l'indice fonctionnelle internationale de l'incapacité et de la santé permet de décrire les composantes de la santé en tenant compte du vécu psychologique et de la qualité de vie du patient (12,44). Cette échelle a été évaluée chez les patients ayant présenté un accident ischémique transitoire ou constitué. Il apparaît que ceux présentant un handicap nul ou léger avaient une meilleure qualité de vie et moins de troubles psychologiques par rapport au groupe ayant des séquelles lourdes et invalidantes qui présentaient d'importants symptômes neuropsychologiques avec une mauvaise qualité de vie (19,40). C'est dire que les troubles psychologiques et la baisse de la qualité de vie seraient significativement liés au degré du handicap ou à la chronicité de l'affection. Le handicap et les facteurs psychologiques sont des indicateurs déterminants de la qualité de vie des survivants d'AVC comme dans tout autre pathologie chronique tels que les cancers (6), l'épilepsie (4), les traumatismes avec de grosses séquelles motrices (13), et la démence (28,41). Au cours du siècle dernier, certains auteurs postulaient que la dépression pouvait résulter ou être la conséquence d'une combinaison de facteurs liés à une atteinte des fonctions cérébrales affectant surtout le lobe frontal gauche (27), et une vulnérabilité psychologique liée à un passé psychiatrique (37). Ceci était à l'origine du « concept of post-stroke depression (PSD) » lié une interruption des voies monoaminergiques surtout dans les ischémies cérébrales (9). Malgré l'avancé des recherches, le débat reste toujours ouvert sur la relation entre les lésions vasculaires cérébrales et la survenue d'une dépression (38,39). La prévalence de la dépression peut atteindre 9-34% dans les 3-6 mois après l'attaque cérébrale et jusqu'à 25 à 79 % sur toute la période du déficit (20,46,47). La dépression est alors significativement plus élevée dans l'AVC que dans d'autres pathologies en prenant en compte l'incapacité physique et les troubles psychoaffectifs (8).

L'association entre AVC et dépression a été reconnue depuis plusieurs décennies mais c'est seulement ces dernières années que le sujet a eu un regain d'intérêt (34). Le risque de décès est trois fois plus élevé chez les survivants d'AVC déprimés que les non déprimés. Les post AVC déprimés ont un mauvais contact avec l'entourage, utilisent plus les services médicaux, mais récupèrent moins bien sur le plan fonctionnel (14).

Les survivants d'AVC étaient anxieux avec une moyenne de 4,48, mais ils étaient plus déprimés qu'anxieux. Une série de théories permet d'expliquer la nature de ces troubles. Selon certains auteurs, les facteurs de risque identifiés ou incriminés dans la survenue de la dépression après l'AVC sont essentiellement le handicap physique, le déficit cognitif, l'histoire psychiatrique familiale, l'anxiété, les troubles de l'humeur et du sommeil (18,27). En effet l'AVC altère progressivement l'état fonctionnel des patients, ceux-ci présentent de multiples réactions comme l'irritabilité, l'insomnie, les céphalées, les paresthésies, l'hypertension artérielle ou des attaques de panique avec l'impossibilité d'affronter le déficit. Il y a aussi une réaction d'infériorité, de perte d'autorité et d'autonomie, concept fortement ancré dans la tradition africaine, donnant à l'être sa place dans sa société. Là où une prise de décision s'impose, le déficient physique se trouve incapable et son handicap physique devient manifeste. La situation de déficit moteur perturbe également la vie conjugale. La communication devient rare, les rapports sont presque inexistantes parfois stériles. Cette situation a aussi des effets néfastes sur le moral et la performance scolaire des enfants. Les activités (surtout libérales) sont ralenties voire suspendues avec des répercussions sur l'économie familiale. C'est alors que s'installe l'anxiété qui tend à s'auto-alimenter et à y demeurer. Certains patients interprètent le déficit comme un sort lancé par un mauvais esprit.

Ces symptômes ont été observés chez nos patients. Face à la pénibilité de la vie quotidienne, n'importe quel individu, pouvait manifester l'anxiété et/ou la dépression, mais ces troubles psychologiques sont plus fréquents et plus manifestes chez les survivants d'AVC (42). Le QOLIE global a été de 0,94. Ce qui signifie

une qualité de vie résultante très altérée avec une répartition dispersée puisque les extrêmes d'écart- types variaient de 0,30 à 0,88. Au niveau de la qualité de vie nous avons observé un effondrement des moyennes dans les domaines de l'émotion, la motilité, la concentration et la vie sociale ($p < 0,05$). Divers travaux concordants ont montré trois facteurs prédictifs d'une altération de la qualité de vie à savoir l'état fonctionnel, la dépression et, le manque de soutien affectif et social (19,23). L'altération de la qualité de vie et les troubles psychologiques observés dans notre étude concordent avec les résultats de la littérature. Suivant l'échelle de RANKIN modifiée, 26,3%(n=30) survivants d'AVC ne présentaient pas de handicap, 38,6%(n=44) avaient un handicap léger, 31,6% (n=36) un handicap moyen et chez 3,5% (n=4) de patients le handicap était sévère. Les troubles psychologiques sont plus fréquents chez 60% de sujets présentant un handicap sévère (25,32). Pour évaluer le degré du handicap d'autres échelles peuvent aussi être utilisées telles l'Index d'Activités de Frenchay, l'Index de Barthel et la Mesure de l'Indépendance Fonctionnelle (MIF). Il s'agit des échelles fonctionnelles globales plus adaptées à la période aiguë qu'à la phase chronique (32). Par rapport à cette motilité fragile, les patients hémiplegiques sont investis dans le grand public d'une charge symbolique de douleur morale, de honte, de malheureux et d'une image déficitaire remarquable (17,42).

CONCLUSION

Le handicap, l'anxiété et la dépression sont autant de paramètres mesurables qui altèrent la qualité de vie au quotidien des survivants d'AVC. La qualité de vie peut être nettement améliorée par une meilleure prise en charge pluridisciplinaire des survivants d'AVC et de leurs familles.

Tableau I : Répartition de la population étudiée par rapport au sexe et le handicap (score de RANKIN modifié).

Total / Handicap (Score de RANKIN modifié)

Sexe	Absence de signes (score 0)	Absence de handicap (score 1)	Léger (score 2)	Moyen (score 3)	Sévère (score 4)	Total
Masculin	09	14	30	29	02	84
Féminin	02	05	14	07	2	30
Effectif	11	19	44	36	04	114

Tableau II : Répartition de la population étudiée selon les troubles psychologiques de Goldberg et la qualité de vie du QOLIE-31

Modalités	Moyennes au score	Ecart-type
Troubles psychologiques (Goldberg)		
Anxiété	4,48	0,51
Dépression	4,44	0,36
QOLIE -31		
Santé globale	2,18	0,85
Vie émotionnelle	1,26	0,88
Vie globale	0,94	0,30
Vie cognitive	1,62	1,13
Vie sociale	1,26	0,88
Endurance	1,26	0,88
Effets des médicaments	1,74	0,46

REFERENCES

1. AHLES TA, SAYKIN AJ, FURSTENBERG CT, et al. Quality of life of long-term survivors of breast cancer and lymphoma treated with standard-dose chemotherapy or local therapy. *J Clin Oncol* 2005;23:4399-4405
2. ALBERT NM. Improving medication adherence in chronic cardiovascular disease. *Critical Care Nurse* 2008; 28:54-64
3. BARRETT M. ANNA. Rose-colored answers: Neuropsychological deficits and patient reported outcomes after stroke. *Behav Neurol.* 2009 ; 22:17-23.
4. BALOGOU AAK, ASSOGBA K, AGBOBLI A, DJASSOA G, GRUNITZKY KE., Anxiété, dépression et qualité de vie des épileptiques en milieu urbain dans un pays en développement : le Togo. *Epilepsies* 2010; (22):79-83
5. BOTTOMLEY A, THERASSE P, PICCART M, et al. Health-related quality of life in survivors of locally advanced breast cancer: an international randomised controlled phase III trial. *Lancet Oncol* 2005;6:287-294.
6. BROWN MM, BROWN GC, SHARMA S, HOLLANDS H, LANDY J. Quality of life and systemic comorbidities in patients with ophthalmic disease. *British Journal of Ophthalmology* 2002;86:8-11.
7. BUIJS C, RODENHUIS S, SEYNAEVE CM, et al. Prospective study of long-term impact of adjuvant highdose and conventional-dose chemotherapy on health-related quality of life. *J Clin Oncol* 2007;25(34):5403-5409.
8. BURVILL PW, JOHNSON GA, JAMROZIK KD, ANDERSON CS, STEWART-WYNNE EG, CHAKERA TM. Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 1995;166:320-7.
9. CARSON AJ, MACHALE S, ALLEN K, LAWRIE SM, DENNIS M, HOUSE A, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000;356:122-6
10. CIM-10. Episode dépressif. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, dixième révision, OMS, Genève, 1993, p1335.
11. CRAMER J., PERRINE K., DEVINSKY O., BRYANT-COMSTOCK L., MEADOR K. Development and cross-cultural translations of 31-items quality of life in epilepsy inventory. *Epilepsia* 1998;39:81-82
12. DORMAN PJ, WADDELL F, SLATTERY J, DENNIS M, SANDERCOCK P. Is the EuroQol a valid measure of health related quality of life after stroke? *Stroke* 1997;28:1876-1882
13. ESLINGER, PJ.; ZAPPALA, G.; CHAKARA, F.; BARRETT, AM. Cognitive impairments after traumatic brain injury. In Zasler, ND.; Katz, DI.; Lafonte, RD., editors. Demos Medical Publishing; New York: 2007; 779-791
14. EVERSON SA, ROBERTS RE, GOLDBERG DE, KAPLAN GA. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period. *Arch Intern Med* 1998; 25 (158):1133-8
15. FEHLAUER F, TRIBIUS S, MEHNERT A, RADES D. Health-related quality of life in long term breast cancer survivors treated with breast conserving therapy: impact of age at therapy. *Breast Cancer Res Treat* 2005;92:217-222
16. GAINOTTI G, MCMARRA C. Determinants and consequences of post stroke depression. *Current Opinion in Neurology* 2002;15:85-89
17. GALLIEN P., ADRIEN S., PETRILLI S., ET AL. Maintien à domicile et qualité de vie à distance d'un AVC. *Annales de réadaptation et de Médecine physique*, 2005; 48:225-230.
18. GOLDBERG D. P., BRIDGES K., DUNCAN- JONES P., GRAYSON P. Detecting anxiety and depression in general medical settings. *British Medical Journal* 1988; 297:897-899.
19. HACKETT ML, DUNCAN JR, ANDERSON CS, BROAD JB, BONITA R. Health-related quality of life among long-term survivors of stroke: results from the Auckland Stroke Study,1991-1992. *Stroke* 2000; 31:440-447
20. HACKETT ML, ANDERSON CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:2296-301
21. HACKETT ML, YAPA C, PARAG V, ANDERSON CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2006, 36(6):1330-40.
22. HILL M. KATE, WEST M. ROBERT, HEWISON JENNY, HOUSE O. ALLAN. The Stroke Outcomes Study2 (SOS2): a prospective, analytic cohort study of depressive symptoms after stroke *BMC Cardiovascular Disorders* 2009, 9:22
23. KING RB. Quality of life after stroke. *Stroke* 1996; 27:1467-1472.
24. LYVIA S CHRIKI. The recognition and management of psychological reaction to stroke. *J clin Psychiatry* 2006;8(4): 234-240
25. MAYO NE., WOOD-DAUPHINEE S., CÔTE R., DUNCAN L., CARLTON J. Activity, participation and quality of life 6 months post-stroke. *Arch phys Med Rehabil* 2002; 83:1035-1042.
26. MEESKE K, SMITH AW, ALFANO CM, et al. Fatigue in breast cancer survivors two to five years post diagnosis: a HEAL Study report. *Qual Life Res* 2007;16:947-960
27. MEYER A. The anatomical facts and clinical varieties of traumatic insanity. *Am J Insanity* 1904;60:373-442.
28. O'CARROLL RONAN, DENNIS MARTIN, JOHNSTON MARIE, SUDLOW CATHIE. Improving adherence to medication in stroke survivors (IAMSS): a randomised controlled trial: study protocol *BMC Neurology* 2010; 10:15
29. OLDEHINKEL AJ, ORMEL J, BRILMAN EI, VAN DEN BERG MD. Psychosocial and vascular risk factors of

- depression in later life. *J Affect Disord* 2003;74:237-46.
30. ORGOGOZO JM. Advantages and disadvantages of Neurological scales. *Cerebrovasc Dis* 1999; 8:2-7
 31. PASKETT ELECTRA, HERNDON JAMES, DONOHUE KATHLEEN, NAUGHTON MICHELLE, GRUBBS STEPHEN, PAVY MICHAEL, HENSLEY MARTEE, STARK NANCY, KORNBLITH ALICE, BITTONI MARISA MS. Health-Related Quality of Life in Long-Term Breast Cancer Survivors: Differences by Adjuvant Chemotherapy Dose in CALGB Study 8541 Cancer. 2009; 115(5): 1109-1120
 32. PETILLI S., DURUFLE A., NICOLAS B., PINEL JF., KERDONCUFF V., GALLIEN P. Prognosis factors of walking function recovery in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2002; 11: 330-335.
 33. RASMUSSEN JN, CHONG A, ALTER DA. Relationship between adherence to evidence-based pharmacotherapy and long-term mortality after acute myocardial infarction. *Journal of the American Medical Association* 2007;297:177-186
 34. ROBINSON RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003;54:376-87.
 35. ROTHWELL PM, COULL AJ, GILES MF, HOWARD SC, SILVER LE, BULL LM, GUTNIKOV SA, EDWARDS P, MANT D, SACKLEY CM, FARMER A, SANDERCOCK PAG, DENNIS MS, WARLOW CP, BAMFORD KM, ANSLOW P. For the Oxford Vascular Study: Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *The Lancet* 2004;363:1925-33.
 36. ROTHWELL P., COULL A., SILVER L., FAIRHEAD J., GILES M. Population- based study of event rate, incidence, case fatality and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005; 366:1773-1783.
 37. SANTOSA MICAELA, ENIKŐ KÖVARIA, GOLDB GABRIEL, BOZIKASC P. VASILIS, HOFE R. PATRICK, BOURASA F. CONSTANTIN, AND GIANNAKOPOULOSA PANTELEIMON. The neuroanatomical model of post-stroke depression: Towards a change of focus? *J Neurol Sci.* 2009; 283(1-2): 158-162
 38. TAYLOR WD, STEFFENS DC, KRISHNAN KR. Psychiatric disease in the twenty-first century: the case for subcortical ischemic depression. *Biol Psychiatry* 2006;60:1299-303; 14.
 39. THUILE J, EVEN C, GUELFJ JD. Validity of vascular depression as a specific diagnostic: a review. *Encephale* 2007;33:39-48.
 40. WADE DT. Outcome measures for clinical rehabilitation trials. Impairment, function, quality of life, or value? *Am J Phys Med Rehabil* 2004;82 :S26- S31.
 41. WIJK I.VAN; GORTER J.W.; LINDEMAN E.; KAPPELLE L.J.; GIJN J. VAN; KOUDSTAAL P. J.; ALGRA A. Mental status and health-related quality of life in an elderly population 15 years after limited cerebral ischaemia *J Neurol* 2007;254:1018- 1025
 42. WILKINSON PR, WOLFE CA, WARBURTON FG,. A long term follow up of stroke patients. *Stroke* 1997;28:507-512
 43. WHO. World Health Report Life in the first 21st century: A vision for all. WHO: Geneva, 1998
 44. WHO International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) WHO, Geneva (2001)
 45. WORLD HEALTH ORGANIZATION: Adherence to long term therapies: evidence for action Geneva: WHO 2003
 46. WHYTE EM, MULSANT BH. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry* 2002;52:253-64.
 47. WHYTE EM, MULSANT BH, VANDERBILT J, DODGE HH, GANGULI M. Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:774-8.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

INTRACEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATION: DIAGNOSIS OF A CASE WITH COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IMAGING

MALFORMATION ARTERIO-VEINEUSE INTRACÉRÉBRALE: A PROPOS D'UN CAS DIAGNOSTIQUE GRACE AU CT-SCANNER

ADENIJI-SOFOLUWE Adenike Temitayo ¹
ADELEYE Amos Olufemi ²

1. Department of Radiology, College of Medicine, University of Ibadan, Ibadan, and University College Hospital, Ibadan, Nigeria
2. Division of Neurological Surgery, Department of Surgery, College of Medicine, University of Ibadan, Ibadan, and University College Hospital, Ibadan, Nigeria

E-Mail Contact - ADENIJI-SOFOLUWE Adenike Temitayo : om_o (at) hotmail (dot) co.uk

Key words: Arteriovenous malformation, Cerebral, CT angiography

Mots clés: malformation artério-veineuse cérébrale, l'Angiographie CT

ABSTRACT

Cerebral arteriovenous malformations (AVM) are rarely diagnosed and reported from our region of the world possibly due to the paucity (even unavailability) of the necessary imaging modalities especially digital subtraction angiography (DSA). In this report we present the CT features making for the confident diagnosis of a case of cerebral AVM, even in the absence of a DSA.

A 26-year-old man presented recently to us with history of headache not associated with any other general clinical or neurological deficits. An initial cranial contrast CT showed a right parietal 5 x 5cm parenchymal mass lesion with features highly suggestive of an AVM. The follow-up CT angiography later confirmed this lesion to be indeed a high grade AVM involving a high flow fistulous communication between the main branches of the right middle cerebral artery and the deep cerebral venous system.

Where there is no facility for DSA like in our own practice there are some specific CT scan imaging features that afford fairly accurate diagnosis of cerebral AVMs.

RÉSUMÉ

Les Malformations artério-veineuses cérébrales (MAV) sont rarement diagnostiqués et déclarés de notre région du monde en Afrique peut-être due à cause de la rareté (même ou indisponibilité) des modalités moyennes d'imagerie nécessaire, en particulier l'angiographie numérique (DSA). Dans ce rapport article, nous présentons les caractéristiques du CT-scanner qui a permis de faire confiance pour le diagnostiquer d'un cas de MAV cérébrale, même en l'absence d'un DSA.

Un homme de 26 ans, avait récemment présenté à nous avec l'histoire des céphalées maux de tête isolés n'est pas associé à aucun sans autre général, les déficits cliniques ou neurologiques. Un premier contraste tomodensitométrie CT scanner crânien ne a montré une lésion pariétale droite de 5 x 5cm lésion massive du parenchyme avec des caractéristiques très suggestives d'une MAV. Le suivi de l'angiographie CT tard a confirmé le caractère d cette lésion à effet une MAV de grade haute qualité avec impliquant une communication de haut débit fistuleuse entre les branches principales de l'artère cérébrale moyenne droite et le système veineux profond cérébrale.

Lorsqu'il n'y a pas de facilité pour En l'absence de DSA comme dans notre propre pratique il ya quelques spécifiques, le CT- scanner des fonctions d'imagerie qui offre nt un diagnostic assez précis de MAV cérébrales.

INTRODUCTION

Intracranial vascular malformations are congenital lesions due to alterations in the development of the arteriolo-capillary network. Traditionally, they are divided into four types according to their histological characteristics: cavernous angiomas or cavernomas, arteriovenous malformations, venous angiomas, and capillary telangiectasias [19]. An arterio-venous malformation (AVM) can be defined as a complex tangle of abnormal arteries and veins linked by one or more fistulas. The fistulas allow high-flow, rapid shunting and can induce arterial hypotension in adjacent areas of the brain due to the vascular steal phenomenon[11]. Although AVMs are thought to result from developmental derangements of the angioarchitecture in the various stages of the intrauterine and postnatal vascular formation, other mechanisms such as trauma, occlusion of the venous sinus with the formation of neovascular collaterals, or occlusion of branch arteries with the formation of arterial collaterals also appear to play some roles.[11] It affects both the male and female gender in nearly equal proportions and it usually presents before the age of 40 years[11]. Ten to 58% of patients have associated classic aneurysms[11]. The commonest presentation is intracranial haemorrhage and is usually as intracerebral or intraventricular bleed.[9,12]. Other modes of presentations include sub-arachnoid haemorrhage, and headache in 7-8 %, trigeminal neuralgia and hydrocephalus [18]. Catheter angiography, the digital subtraction angiography (DSA), is the gold standard imaging study for complete evaluation of intracranial vascular anomalies. But other computed imaging modalities of the current era, including computed tomography (CT) scan, computed tomography angiography (CTA), magnetic resonance imaging (MRI) and magnetic resonance angiography (MRA), can also give a fair diagnostic idea of many of such lesions when DSA is not available as in our own practice. In view of the rarity of such documents from our practice region we here present one case of cerebral AVM recently seen by us and which was diagnosed with the help of only cranial CT and CTA. We emphasize the specific neuroradiologic characteristics that can afford a confident CT diagnosis of a cerebral AVM even in the absence of the more definitive imaging studies.

CASE REPORT

A 26-year-old man was referred to the University College Hospital, Ibadan for cranial CT on account of persistent right sided headaches of 3 months duration which was not relieved by analgesics. His total clinical and neurological evaluation was otherwise unremarkable. So also was his family history unremarkable for the presence of vascular anomaly. Computerized tomography of the brain was requested for the initial evaluation of this persistent headache. This screening brain CT showed an irregular area of mixed density with two small foci of hyperdensity (HU 80-87) in the right parietal region adjacent to the body of the right lateral ventricle. [Figure 1a] The lesion extended inferiorly to the temporal region and appeared to be in some relationship to the area of the middle cerebral artery. [Figure 1b] It showed serpiginous contrast enhancement with early venous filling of the straight sinus. These findings prompted a follow-up study with CT angiography being the only vascular study available in our practice. The CT angiography also showed the lesion to have increased vascularity with multiple irregular tortuous vessels of different sizes. [Figure 1I] These vessels include both arterial and venous circulation filling simultaneously in the region of the right parietal lobe, extending medially in the region of the thalamus and internal capsule. The Maximum Intensity Projection (MIP) images also showed that the distal or sylvian branch of the right middle cerebral artery was involved in the AVM [Figure 1III]. Due to many social and logistic constraints of our practice area cranial surgery for attempted resection of the vascular lesion could only be realized after about 8 months of clinical presentation. The surgical attempt was however also unsuccessful due to other logistic inadequacies intraoperatively. The post operative cranial CT findings were essentially the same except for the craniectomy defects in the right parietal bone with associated mild soft tissue swelling.

DISCUSSION

AVMs are the most frequent vascular malformations of the brain. They consist of vascular clusters that form direct arteriovenous shunts without any intermediary capillary network. The main presenting symptoms of AVMs of the brain are bleeding, seizures, progressive neurology deficit; and headaches [2]. Headache was a presenting symptom in this patient. The majority of malformations become symptomatic during the second or third decade of life and 80% become symptomatic by the end of the fourth decade. The yearly rate for the first haemorrhage is approximately 2% or 3% while that for recurrent bleeding is as high as 6% for the first year and 2% per year thereafter [11]. For each bleed there is an average risk of 10% mortality and 30% morbidity. Small AVMs seem to bleed more often than large ones [13]. The diagnosis is usually initially suggested by computed tomography (CT), computed tomography angiography (CTA), magnetic resonance imaging (MRI), and magnetic resonance angiography (MRA), and is usually confirmed by catheter

angiography which is the gold standard. A dynamic nuclear medicine scan is also a good way to demonstrate the existence of an AVM though this is rarely used. In this case report only a CT and CTA could be done. Plain X-ray films may show linear, circular, or punctuate areas within the skull; these are however not usually characteristic and their frequency has been as high as 30% [4] with enlargement of vascular grooves but this was not seen in this patient. Pre contrast CT scans will usually demonstrate patchy areas of increased densities ranging from 50 to 100+ Hounsfield Units (HU) interspersed with areas of low density[14] sometimes with calcifications, or it may sometimes be normal. Immediately after a bolus injection of contrast agent, CT will show serpiginous dilated afferent and efferent vessels, as well as enhancement of the nidus of the AVM in more than 90% of cases with both intravascular and extra vascular accumulation of contrast within the malformation [14]. This appearance was fairly well demonstrated in the index patient.

There are however some limits of plain cranial CT in the diagnosis of AVMs that are worthy of note. This may be especially more notable with AVMs that have bled or with small AVMs that may be undetectable by the resolution of the average CT scanner. The former factor could make the distinction between a tumor and an infarction more difficult to detect[21] This said, the CT angiographic picture is never the less frequently characteristic in that several tortuous arteries are regularly enlarged from two to five times the caliber of the normal cortical vessels.[2] On rare occasions, angiography done after bleeding will fail to show the malformation while another angiogram in a few weeks or months will occasionally show it.[2] In our patient the CT images showed the participation of the internal carotid artery branches (the right middle cerebral artery) in this vascular malformation. In a review of 129 intracranial AVMs, external carotid supply to pial AVMs was found in 15.5%[22] which is seen more frequently with big AVMs located in the parieto-occipital region and, to a lesser degree, in the posterior fossa and temporal region. Catheter angiography, the gold-standard vascular imaging study, is invaluable to appreciate the factors of risks of hemorrhagic complications.[9,15,10,1] It is mandatory to confirm the diagnosis, to map the afferent arteries and efferent veins, to determine the speed of the blood flow through the malformation, and to decide the best alternative of treatment. A selective internal carotid and at least one vertebral angiogram should be done routinely. In most cases, selective external carotid angiography is also necessary, with super-selective catheterization of the branches that contribute to the dural component of the AVMs [8,16,7] However, this could not be done for our patient due to the unavailability of this imaging modality in our practice.

Magnetic resonance imaging is another important diagnostic study which could be invaluable in the diagnosis and grading of AVMs, as well as the follow-up of obliteration of the nidus, either after embolization or after radio surgery. Magnetic resonance angiography utilizing phase-contrast or, less optimally, time-of-flight, techniques on the other hand is able to accurately and non-invasively depict the arterial feeders and venous drainage of arteriovenous malformations of the brain [5]. Nussel and co-workers [17] showed important information was gained from MRA in 70% of cases examined. Huston and associates [6] also showed additional information on 3D-Phase Contrast MRA in depicting venous outpouchings that were obscured on conventional cerebral angiography. The different alternatives of treatment include surgical resection or conservative therapy for small asymptomatic AVMs [6,23]. Embolization therapy is also employed where available using different materials like solid particles, detachable balloons, and some liquid agents; so also is radiotherapy [3] for some small AVM's deep seated in the brain stem or basal ganglia. In conclusion, we report this case of an AVM with some degree of confidence using only conventional CT and CTA thus showing that where there is no facility for DSA like in our own practice there are some specific CT scan imaging features that afford fairly accurate diagnosis of cerebral AVMs.

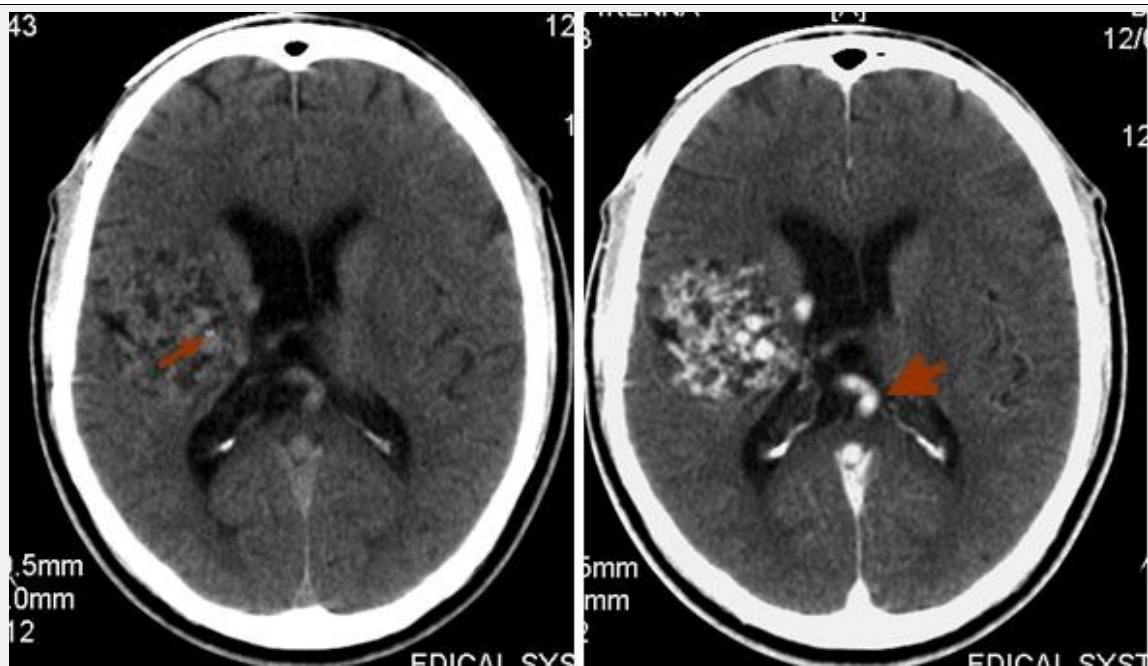


Fig. I

(a) Non-Contrast Enhanced and (b) Contrast Enhanced Cranial CT showing an irregular area of mixed density with a small focus of hyperdensity (HU 80-87)- arrows; in the right parietal region and adjacent to the body of the right lateral ventricle. It showed serpiginous enhancement with early venous filling of the straight sinus-arrowhead

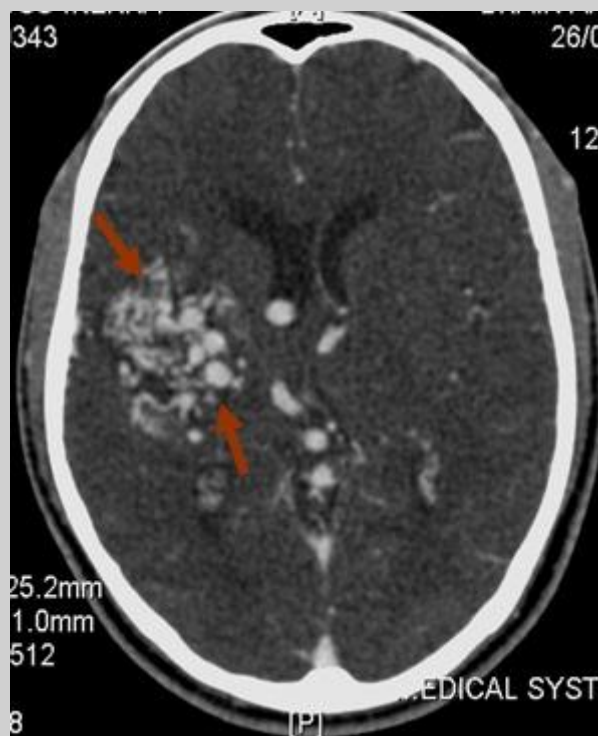
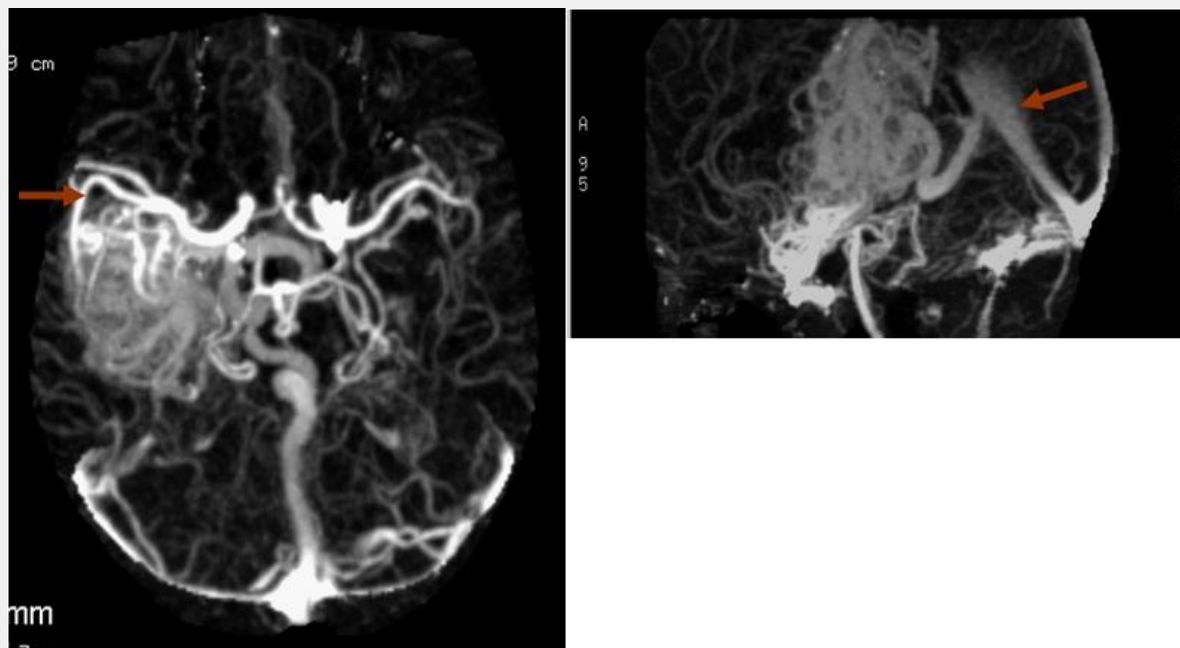


Fig. II

CT angiography series also showed increased vascularity with multiple irregular tortuous vessels of different sizes which include both arterial and venous circulation filling simultaneously in the region of the right parietal lobe, extending medially in the region of the thalamus and internal capsule.

**Fig. III**

Maximum Intensity Projection Images (a) Axial and (b) parasagittal views in a CT Angiography showing that the distal or sylvian branch of the right middle cerebral artery was involved in the AVM. Early venous filling of the deep cerebral venous systems and the straight sinus is demonstrated.

REFERENCES

1. BROWN RD, WIEBERS DO, FORBES GS: Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: Frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions. *J Neurosurg* 1990 Dec;73(6):859-6315
2. DEBRUN G M, BREITER S.N, Chapter 42 Arteriovenous Malformation Radiology on CD by Taveras and Ferrucci 2003
3. DERUTY R, PELISSOU-GUYOTAT I, MOREL C, BASCOULERGUE Y, TURJMAN F. Reflections on the management of cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol.* 1998 Sep;50(3):245-55;discussion 255-6
4. DRAKE CG: Cerebral arteriovenous malformations: Considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases. *Clin Neurosurg.* 1979;26:145-208.
5. GARCIA M R, ALVAREZ H, GOULAO A, PRUVOST P, LASJAUNIAS P : Posterior fossa arteriovenous malformations: Angioarchiteclure in relation to their hemorrhagic episodes. *Neuroradiology.* 1990;31(6):471-5
6. HUSTON J, RUFENACHT DA, EHMAN RL, WIEBERS DO: Intracranial aneurysms and vascular malformations: Comparison of time of flight and phase contrast MR angiography. *Radiology.* 1991 Dec;181(3):721-.30
7. LASJAUNIAS P. MANELFE C, CHIU M: Angiographic architecture of intracranial vascular malformations and fistulas - pre therapeutic aspects. *Neurosurg Rev* 9(4):253,1986
8. LASJAUNIAS P, PISKE R, TERBRUGGE K, WILLINSKY R: Cerebral arteriovenous malformations (C. AVM) and associated arteriovenous aneurysms (AA): Analysis of 101 C. AVM cases, with 37 AA in 23 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1988 91(1-2):26,
9. MARKS MP, LANE B, STEINBERG GK, CHANG PJ: Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: Angiographic determinants. *Radiology.* 1990 Sep;176(3):807-13
10. MIYASAKA Y, YADA K, OHWADA T, KITAHARA T KURATA A, IRIKURA K: An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformation. *J Neurosurg.* 1992 Feb;76(2):239-43.
11. MOHR, J.P. Current Concepts: Arteriovenous Malformations of the Brain in Adults. *NEJM.* Vol.340,No.23.June 10,1999.

12. MUÑOZ F, CLAVEL P, MOLET J, CASTAÑO C, DE TERESA S, SOLIVERA J, DE QUINTANA C, TRESSERRAS P, RODRÍGUEZ R, BARTUMEUS F Current management of arteriovenous malformations. Retrospective study of 31 cases and literature review *Neurocirugia (Astur)*. 2007 Oct;18(5):394-404;discussion 404-5.
13. NAGATA S, MATSUSHIMA T, FUJII K, TAKESHITA I ET AL: Lateral ventricular arteriovenous malformations: Natural history and surgical indications. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;112(1-2):37-46
14. NEWTON HT, CRONQUIST S: Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1969 Nov;93(5):1071-8
15. NEWTON HT, PORTS GD: Radiology of the skull and brain. Book 4, pp 2491-2565. St. Louis, CV Mosby, 1974
16. NURCHI G, PELAGHI AE, FODDE M, AROMANDO P, DETTORI P, CORADDU M: Rupture of a cerebral arteriovenous malformation due to a spontaneous occlusion of the venous drainage. *Acta Neurol (Napoli)*. 1987 Oct-Dec;9(5-6):339-45
17. NUSSEL F, WEGMULLER H, HUBER P: Comparison of magnetic resonance angiography, magnetic resonance imaging and conventional angiography in cerebral arteriovenous malformation. *Neuroradiology*. 1991;33(1):56-61
18. OGILVY CS, STIEG PE, AWAD I, BROWN RD, JR., KONDZIOŁKA D, ROSENWASSER R, ET AL. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Circulation* 2001;103(21):2644-57
19. SMITH ER, BUTLER WE, OGILVY CS. Surgical approaches to vascular anomalies of the child's brain. *Curr Opin Neurol*. 2002 Apr;15(2):165-71
20. STELZER K, GRIFFIN B, ESKRIDGE J, EENMAA J, MAYBERG M, HUMMEL S, WINN HRL: Results of neutron radiosurgery for inoperable arteriovenous malformations of the brain. *Med Dosim* 1991 Sep;16(3):137-41
21. TERBRUGGE KG, SCOTTI G, ETHIER R, MELANÇON D, TCHANG S, MILNER C: Computed tomography in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology*. 1977 Mar;122(3):703-5
22. VAQUERO J, LEUNDA G, MARTÍNEZ R, BRAVO G: Cavernomas of the brain. *Neurosurgery*. 1983 Feb;12(2):208-10.
23. VINUELA F, DION JE, DUCKWILER G, MARTIN NA, LYLYK P, FOX A, PELZ D, DRAKE CG, GIRVIN JJ, DEBRUN G: Combined endovascular embolization and surgery in the management of cerebral arteriovenous malformations: Experience with 101 cases. *J Neurosurg*. 1991 Dec;75(6):856-64.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

MYASTHENIA GRAVIS WITH MOTOR NEURONE DISEASE

MYASTHENIA GRAVIS ET MALADIE DU MOTONEURONE

PARVAIZ A. Shah¹IFFAT Hassan¹SHABEENA F. Shapoo¹

1. Departments of Medicine (Neurology Division) & Dermatology, Govt. Medical College & Associated S.M.H.S. Hospital, Srinagar, Kashmir, India

E-Mail Contact - PARVAIZ A. Shah : parvaizshah11 (at) gmail (dot) com

KEY WORDS: Amyotrophic lateral sclerosis, False positive , Myasthenia gravis , Progressive bulbar palsy

ABSTRACT

A 56 year old male presented with features of easy fatigability, episodic hoarseness and nasal quality of voice accompanied by nasal regurgitation of liquids for three years. Neurological examination revealed lingual atrophy with fasciculations, pyramidal tract signs and features of neuromuscular junction dysfunction. Moreover, CT scanning of thorax revealed thymic enlargement. The co-occurrence of myasthenia gravis with motor neurone disease is being reported for its rarity.

INTRODUCTION

Myasthenia gravis, relatively an uncommon neurological disorder tends to be commoner in females than males with a ratio of 3:2. It usually occurs in third and fourth decades in females whereas incidence peaks in fifth and sixth decades in males. Various disorders associated with myasthenia gravis include pure red cell aplasia, thymoma/thymic hyperplasia, pernicious anaemia, vitiligo, pemphigus, alopecia, dysthyroidism, hypercalcaemia, Cushing's syndrome, hypogammaglobulinemia, rheumatoid arthritis, lupus erythematosus, Isaac's syndrome, polymyositis, various genetic (acetylcholine receptor abnormalities) and antistriatal antibodies[1]. Immunological disorders, neuromuscular transmission abnormalities and acetylcholine receptor antibodies have been rarely reported with motor neurone disease[2,3,4,5]. Association of myasthenia gravis with amyotrophic lateral sclerosis, although reported, is extremely rare[6,7,8]. Here, we report a patient of amyotrophic lateral sclerosis with progressive bulbar palsy who presented simultaneously with clinical, serologic, electrophysiologic and pharmacological features of myasthenia gravis.

CASE

A 56 year old male, an Islamic clergy man, presented with complaints of easy fatigability and episodic hoarseness of voice (dysphonia) with nasal quality for three years. Patient noticed fatigability after traversing a distance of about 500 meters. Moreover, he would observe hoarseness of voice with nasal quality and nasal regurgitation of liquids after delivering a sermon. The frequency and severity of his symptoms had worsened for the past one year. However, there was no diurnal variation of his symptomatology. Except for being hypertensive for the last six years, his medical history was unremarkable. General physical examination, too, was unrewarding. Neurological examination, apart from lingual atrophy and fasciculations revealed features suggestive of neuromuscular junction dysfunction (nasal twang, nasal regurgitation of liquids and hoarseness of voice which worsened after voluntary motor acts i.e speaking aloud at least for 3 minutes and masticating foodstuffs). Motor power in appendicular and axial musculature was to the tune of grade 4/5. Moreover, patient had wasting of small muscles of hand and crural fasciculations. Deep tendon reflexes were brisk with left extensor plantar response. Jaw jerk was nonelicitable. Rest of the neurological examination was unremarkable. Extraocular musculature was unaffected. Except for antihypertensive therapy there was no history of drug intake prior to onset of symptoms. Family history was noncontributory. Hoarseness of voice and nasal regurgitation of fluids improved after administration of neostigmine. Repetitive

<http://ajns.paans.org>

nerve stimulation (abductor pollicis brevis, nasalis muscles) performed at admission and after three months of follow up showed a significant i.e. >10% decremental response.

There was no electrophysiological evidence of peripheral neuropathy but electromyography of appendicular musculature revealed neurogenic pattern. CT Scan of thorax revealed thymic enlargement (noninvasive type). MRI Scan of brain as well as that of craniovertebral junction was unremarkable. However, serum acetylcholine receptor antibody was positive. Other laboratory parameters including hemogram, thyroid function tests, baseline serum chemistry, serum calcium, muscle enzymes and immunoglobulin profile were within normal range. With constellation of aforementioned clinical and laboratory parameters, a diagnosis of motor neurone disease (amyotrophic lateral sclerosis) with myasthenia gravis (Osserman's class 11) was entertained. Patient was instituted treatment for myasthenia gravis (Pyridostigmine 60mg, Q.I.D & Prednisolone 60mg O.D) with remarkable improvement in his symptomatology i.e. nasal twang/regurgitation and appendicular motor power. Patient did not give consent for thymectomy. Seven weeks after initial diagnosis, patient developed worsening of his motor symptoms after a febrile illness which dramatically improved after administration of antibiotics and plasmapheresis. During follow up, he developed diabetes mellitus which was satisfactorily managed by insulin administration. At last, patient succumbed to aspiration pneumonia about fourteen months after the initial diagnosis and expired.

DISCUSSION

Myasthenia gravis, a postsynaptic neuromuscular junction dysfunction, usually presents with episodic motor weakness with worsening of symptoms after voluntary motor activity. The diagnosis of myasthenia gravis is established by cardinal clinical features which may be corroborated by positive Tensilon/Neostigmine test, repetitive nerve stimulation test and presence of serum acetylcholine receptor antibodies. Repetitive nerve stimulation test is positive in about 50% of myasthenic patients if peripheral muscles are sampled. The yield may be 80% if proximal muscles like nasalis is sampled. However, a negative repetitive test does not exclude the diagnosis of myasthenia gravis. Similarly, a false positive Tensilon/ neostigmine test has been reported in amyotrophic lateral sclerosis and polymyositis[9]. The patient under discussion did not fulfill the requisite criteria for the diagnosis of polymyositis. He had evidence of bilateral lower motor neurone involvement of lingual musculature. In view of normal neuroimaging of brain and craniovertebral junction, a structural lesion involving brainstem especially medulla or hypoglossal nerve along its course was ruled out. The combination of upper and lower motor neurone features in appendicular musculature, bulbar palsy, clinical as well as electrophysiological evidence of neuromuscular junction dysfunction and presence of acetylcholine receptor antibody substantiates the diagnosis of myasthenia gravis with amyotrophic lateral sclerosis. The occurrence of false positive myasthenia gravis with amyotrophic lateral sclerosis is negated by improvement in his symptomatology after administration of anticholine-esterases, steroids and plasmapheresis.

CONCLUSION

Our patient had presented with features of myasthenia gravis with motor neurone disease. Simultaneous occurrence of myasthenia gravis and motor neurone disease may result from the common aberrant immune process as one of the presumed causative factors for amyotrophic lateral sclerosis is believed to be the pathological immune process. Moreover, some of the electrophysiological features of amyotrophic lateral sclerosis may be partly attributed to the presence of acetylcholine receptor antibody.

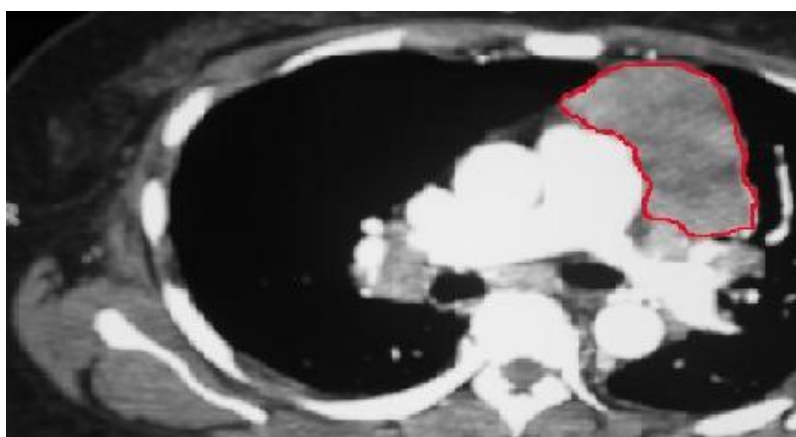


Fig 1 CT Scan of chest showing enlarged thymus gland (Thymoma)

REFERENCES

1. DRACHMAN D B .Myasthenia gravis and other diseases of Neuromuscular junction. Harrisons Principles of internal medicine,16th edition vol11,page 2518-23.
2. DENYS EH,NORRIS FH.JR.Amyotrophic lateral sclerosis.Impairment of neuromuscular transmission. Arch Neurol 1979 Apr;36(4):202-5.
3. IDETA T,OKAMOTO S,OKAJIMA T,TOKUOMI H,NIPPON RINSHO. Case of myasthenic syndrome with amyotrophic lateral sclerosis(article in Japanese)1973 Feb;31(2):397-401.
4. OH SJ,CHOHK.Edrophonium responsiveness not necessarily diagnostic of myasthenia gravis. Muscle Nerve 1990,Mar;13(3):187-91.
5. OKUYAMA Y,MIZUMOT,INOUE H,KIMOTOK.Amyotrophic lateral sclerosis with acetylcholine receptor antibody. Intern.Med.1997 April;36(4):312-5.
6. RESTIVO DA,BIANCONI C,RAVENNI R,DE GRANDIS D.Amyotropic lateral sclerosis and myasthenia:An unusual association in a patient treated with riluzole. Muscle & Nerve,2000;23(2):294-5.
7. SAWICKA E,BOJAKOWSK.Syndrom of amyotrophic lateral sclerosis after throidectomy performed for myasthenic syndrome. J Neurol Neurochir Pol 1985,Jan-Feb;19(1):43-7.
8. SOMNIER FE.Increasing incidence of late-onset anti-AchR antibody-seropositive myasthenia gravis.Neurology 2005;65:928-930.
9. SOSTARKO M,BRZOVIC Z,VRANJES D.Motor neurone disease associated with several immunological disorders: a case report. J Neurol Sci 1994 July;124 suppl:70-1.

ORIGINAL PAPERS/ARTICLES ORIGINAUX

L'IMPACT DES CONCEPTIONS SOCIOCULTURELLES ET ANTHROPOLOGIQUES DU PEUPLE BAOULE NANAFOUE DU GROUPE AKAN DE COTE D'IVOIRE SUR LE PROCESSUS DE PRISE EN CHARGE MEDICALE MODERNE ET REEDUCATIVE DE L'HEMIPLEGIE VASCULAIRE

THE IMPACT OF THE SOCIOCULTURAL AND ANTHROPOLOGICAL CONCEPTIONS OF THE NANAFOUÈ PEOPLE BAOULÉ OF THE GROUP AKAN OF IVORY COAST ON THE PROCESS OF MODERN MEDICAL COVERAGE AND REHABILITATION OF THE UNILATERAL STROKE

MANOU Koffi Benjamin ¹
 KOUAKOU Konan Joseph ¹
 ALLOH Daniel ¹
 AKADJE Dorcas ¹
 PILLAH Alain-Louis ¹
 COULIBALY Abdouramane ²
 NANDJUI Béatrice Mansé ¹

1. Service de Médecine Physique et de Réadaptation, CHU de Yopougon, 21 BP 632 Abidjan 21 Côte d'Ivoire
2. Centre de Réadaptation Physique et d'Appareillage « Vivre Debout » du CHU de Yopougon

E-Mail Contact - MANOU Koffi Benjamin : benmanou (at) yahoo (dot) fr

Mots-clés : *Hémiplégie, handicap moteur, approche anthropologique, conception métaphysique.*

RESUME

Objectifs

Décrire l'influence des conceptions traditionnelles sur la prise en charge médicale et rééducative des hémiplégiques en pays baoulé.

Méthodes

Une étude prospective et descriptive a été menée sur des patients hémiplégiques d'étiologie vasculaire. L'enquête s'était déroulée en 2008 sur une période de 05 mois, dans 16 villages du district de Yamoussoukro capitale politique de la Côte d'Ivoire. 22 patients, 102 aidants et 10 tradithérapeutes ont été sélectionnés.

Résultats

Pour 57% de la population de l'étude, les causes rattachées à l'hémiplégie seraient d'origine métaphysique liée à la sorcellerie, à la magie occulte.

Elle était composée en majorité par des analphabètes dans 72,8% des patients hémiplégiques, 63,72 % des aidants et 70 % des tradithérapeutes. Selon la population de l'étude, le handicap moteur dû à l'hémiplégie était curable dans 64,5 % des cas et pouvait entraîner le décès du patient dans 60,7 % des cas. Le diagnostic et la prise en charge initiale étaient faits à l'hôpital (68%) ; ensuite, 86 % des hémiplégiques avaient recours à la tradithérapie. La prise en charge de la tradithérapie s'était résumée à la phytothérapie associée à des massages et des incantations (60%) avec l'existence d'interdits dans 100% des cas pour la majorité alimentaire (80 %).

Conclusion

La conception métaphysique sur les maladies chroniques du peuple baoulé nanafoûé notamment vis-à-vis de l'hémiplégie a influencé sa prise en charge caractérisée par l'abandon des traitements modernes initiaux justifiant un faible taux de patients ayant une autonomie complète.

ABSTRACT**Objectives**

Describe the influence of the traditional conceptions on the medical care and the rehabilitation medicine of the unilateral stroke in baoulé country.

Methods

A cohort and descriptive study was led on unilateral stroke patients. The survey had taken place in 2008 over a period of 05 months, in 16 villages of the district of Yamoussoukro which is a political capital of Ivory Coast.

A total of 22 patients, 102 disability personals assistance and 10 traditional practitioners were selected.

Results

57 % of the population of the study was notified that the causes of the unilateral stroke would be of metaphysical origin bound to the witchcraft, to the occult magic. The population of the study was illiterate in 72.8 % of the hemiplegic patients, 63.72 % of disability personals assistance and 70 % of traditional practitioners. The population of the study think that the motor handicap due to the stroke was curable in 64.5 % of the cases and involved the death of the patient in 60.7 % of the cases. The diagnosis and the initial coverage were made for the hospital (68 %); then, 86 % of the hemiplegics resorted to the traditional treatment. The traditional treatment consisted in the herbal medicine associated with massages and incantations (60 %) with the existence of prohibitions in 100 % of the cases for the food majority (80 %).

Conclusion

The metaphysical conception on the chronic diseases of the people baoulé nanafoùè in particular towards the unilateral stroke influenced its coverage characterized by the desertion of the initial modern treatments justifying patients' low rate having a complete autonomy. Keywords: Unilateral stroke; motor handicap; anthropological approach; metaphysical conception.

INTRODUCTION

L'hémiplégie vasculaire représente un syndrome constitué par la perte plus ou moins complète de la motilité volontaire dans un hémicorps. [9]

Ce syndrome découlant d'un accident vasculaire cérébral constitue un véritable problème de santé publique en Afrique subsaharienne en termes de fréquence selon les données hospitalières et responsable de lourd handicap [18, 6].

Le nombre de patients souffrant de ce handicap est en augmentation dans notre pratique. Elles représentent la première cause des consultations des personnes vues dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation à Abidjan [3] Sa prise en charge demeure difficile en Afrique [13] et surtout dans notre contexte et le coût direct global des séances de rééducation des personnes atteintes d'hémiplégie varie entre 105.7 et 251.75 euros avec un coût moyen direct par personne de 184.97 euros sur une durée moyenne de 6 mois. [1]

Au plan clinique, l'hémiplégie associe des désordres moteurs, réflexes, sensitivo-sensoriels et cognitifs sources de handicap sous un mode chronique est diversement perçue par les populations en fonction de leur environnement socioculturel. [4]

Selon une étude épidémiologique réalisée en Côte d'Ivoire sur les AVC, les akans représenteraient 63,4% des malades hémiplégiques [7, 8]. Il s'agit par conséquent d'un peuple exposé à ce problème de handicap.

Notre étude s'était donc intéressé à ce sous groupe akan, les baoulés Nanafoè, peuple du centre de la Côte d'Ivoire. L'objectif de ce travail était de mettre en évidence l'influence des croyances traditionnelles sur les choix et attitudes thérapeutiques de cette communauté vis-à-vis de l'hémiplégie vasculaire.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive qui s'était déroulée au cours de la période d'août à décembre 2008 dans 16 villages baoulé « nanafoè » de la sous-préfecture d'Attégouakro, située dans le district de Yamoussoukro capitale politique de la Côte d'Ivoire (Fig.1).

Ont été inclus dans cette étude les patients ayant un déficit moteur hémicorporel de cause vasculaire confirmée au scanner crânio-encéphalique et/ou de survenue brutale ; ensuite des aidants adultes vivant quotidiennement avec le malade hémiparétique et des tradipraticiens ayant séjourné depuis plusieurs années dans la région et reconnus par les villageois comme des guérisseurs compétents.

Sur la base de ces critères, 22 patients, 10 tradipraticiens et 102 aidants sélectionnés ont été soumis à un questionnaire structuré permettant à la population de l'étude selon sa conception culturelle de la maladie de définir l'hémiparésie, de préciser le type de traitement reçu par le patient ; d'apprécier son niveau de handicap au moment de l'enquête grâce à l'indice de Barthel modifié à la compréhension de la population de l'étude et d'en juger l'évolution.

La présentation des données et leur analyse ont été faites à l'aide du logiciel épi info 2000. Les variables qualitatives ont été décrites à l'aide des pourcentages, les variables quantitatives à l'aide des moyennes et écart-types.

RESULTATS

Caractéristiques Epidemiologiques

La majorité des hémiparétiques tout comme les tradipraticiens de notre étude étaient des sujets du troisième âge : l'âge moyen des patients était de 65,63 ans avec des extrêmes (39 et 88 ans) et celui des tradipraticiens était de 65 ans (35 et 89 ans). 65,7 % de la population de notre étude étaient analphabètes et près de 80 % d'entre eux étaient des paysans cultivant uniquement du vivrier sur de petites parcelles (tableau I).

Définition, Origine, Causes Socioculturelles de l'Hémiparésie et Choix Thérapeutique

60,8% de la population de notre étude désignaient l'hémiparésie par le vocable djêwê (tableau II). 72,7 % des patients soutenaient que la survenue de l'hémiparésie serait liée à des causes métaphysiques. Ainsi, pour 68,2 % des sujets, l'hémiparésie était due à un sort (tableau III) Le diagnostic et la prise en charge initiale étaient faits à l'hôpital (68%).

86% des patients ont opté exclusivement pour la médecine traditionnelle après la prise en charge médicale initiale.

Etat des Patients après Traitement Traditionnel

60 % des tradipraticiens utilisaient la phytothérapie comme modalité thérapeutique associée à des massages et des incantations avec l'existence d'interdits dans 100% des cas. En effet les interdits les plus importants étaient d'ordre alimentaire chez 8 tradipraticiens soit 80 %. Les interdits sexuels étaient retrouvés dans 20 % des cas. La grande majorité des patients et des aidants (81.4 %) estimaient que seul le traitement traditionnel pouvait apporter de la satisfaction thérapeutique aux hémiparétiques avec abandon du traitement moderne initial chez 86% des patients.

Cinquante-six sujets de l'entourage (soit 54,6% des cas) avaient estimé que l'évolution de l'état clinique du patient était favorable après la tradithérapie.

Mais au terme de l'enquête 80 % des patients avaient besoin d'une aide de tierce personne pour les activités de la vie quotidienne.

COMMENTAIRE

La prédominance des personnes du troisième âge chez les patients hémiplegiques de notre étude contrairement à ce qui est observé en Afrique [19], pourrait trouver son explication du fait qu'une grande partie de la population jeune active des villages baoulé et singulièrement ceux des nanafoè ont migré vers les terres plus fertiles dans l'Ouest forestier de la Côte d'Ivoire. [5]

Cet âge avancé de la majorité des patients et des tradipraticiens a des conséquences sur la vie socio-politique et même culturelle de ces villages.

En effet, ces personnes relativement âgées se trouvent au sommet de la hiérarchie sociale c'est-à-dire la classe dirigeante du village. [10]

L'hémiplegie aura donc un impact indirect négatif sur l'administration traditionnelle des villages à cause du handicap physique et psychologiques qu'elle occasionne. Ce handicap pourrait être à l'origine de la marginalisation de ces patients [14]. Ces sujets, quoique capables de gérer les affaires administratives, ne pourront accéder à un poste de responsabilité.

Le taux élevé d'analphabétisme de cette population rurale était lié au faible taux global de scolarisation de la population ivoirienne et l'analphabétisme a inéluctablement un impact sur la perception de la maladie et de son handicap selon le psychiatre et psychanalyste Yves Prigent [17].

En effet pour lui, « la confusion de l'analphabète ou de l'ignorant est d'autant plus grande quand il ne trouve pas d'explication ou qu'il pense qu'il est coupable, ou encore qu'il se croit envoûté par un ennemi inconnu ». Cette explication subjective repose sur des conceptions religieuses, culturelles et même parfois personnelles.

C'est ce qui pourrait expliquer cette conception beaucoup plus métaphysique que rationnelle que cette population baoulé "nanafoè" avait pour l'hémiplegie.

Ainsi, transgresser une loi divine ou établie par l'homme, ou le non-respect d'un interdit expliquerait la survenue de l'hémiplegie. L'approche étiologique généralement dictée par une préoccupation métaphysique, elle-même induite dans un contexte lignager où les ancêtres, les sorciers ou les ennemis seraient responsables de la maladie. [16]

L'hémiplegie a été désignée sous le vocable « Djêwê » par plus de 80% de l'ensemble de la population de l'étude. Le nom vernaculaire de l'hémiplegie montre la gravité de la maladie qu'elle exprime, car la traduction littérale de ce vocable désigne une maladie qui brise, écrase le corps et qui handicape lourdement le malade. En plus si la cause de l'hémiplegie était d'origine métaphysique, seul un soignant pétrit d'expériences pour la conjuration des sorts et à qui les « esprits » exauçaient aisément pouvait traiter ce mal [2]. Il est donc évident que le poids des conceptions ancestrales aient eu raison du choix thérapeutique de nos patients avec une confiance totale à la tradithérapie à plus de 80% abandonnant ainsi les soins médicaux et rééducatifs de la médecine moderne. Ils vouaient une confiance quasi absolue aux guérisseurs traditionnels qu'ils craignaient parfois. Ces derniers étaient considérés, à ce titre, comme seuls capables de guérir complètement le mal car ultimes détenteurs du savoir leur permettant de définir les critères du normal et du pathologique [11, 12,15].

Mais une confusion demeurait au sein des patients et des aidants qui semblaient ne pas savoir lequel du traitement moderne ou traditionnel serait le plus efficace compte tenu de la persistance du handicap malgré la tradithérapie. Cette confusion était renforcée par le caractère informel de la corporation des tradipraticiens. Car souvent certaines personnes pouvaient s'attribuer le titre de guérisseur. Chacun travaillant pour son compte en instituant des interdits variant selon le soignant dont le non respect serait étroitement lié à l'efficacité du traitement.

Pour ces tradipraticiens, l'évolution stationnaire du handicap secondaire au déficit hémicorporel serait due à la transgression de ces interdits ou la non miséricorde accordée par les esprits malgré des sacrifices expiatoires.

Fort heureusement, ces patients bénéficiaient auprès des siens d'une assistance soutenue eue égard à la grande sociabilité des peuples africains et singulièrement le baoulé : « on ne peut difficilement laisser un malade seul ; le groupe équivaut au meilleur des médicaments ». [5]

CONCLUSION

Le poids des croyances ancestraux des peuples baoulé nanafoùè ont contribué à un fort taux d'abandon des thérapeutiques modernes initiales avec recours quasi exclusif de la tradithérapie par la grande majorité des patients.

La mise en route d'une politique d'information, d'éducation et de communication des tradipraticiens et des populations, la formation d'agents spécialisés peuvent contribuer à améliorer les stratégies de prise en charge de l'hémiplégie en milieu rural en Côte d'Ivoire.

Tableau I : Répartition de la population de l'étude selon le niveau de scolarisation

Niveau d'instruction	Patients(n=22)		Tradipraticiens(n=10)		Aidants(n=102)		Total(n=134)	
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	(%)
Analphabète	16	72,8	7	70	65	63,72	88	65,7
Primaire	3	13,6	-	-	24	23,52	27	20,15
Secondaire	3	13,6	3	30	12	11,8	18	13,4
Universitaire	-	-	-	-	1	0,98	1	0,75

TABLEAU II : Répartition de la population de l'étude selon le vocable de l'hémiplégie

Vocable	Patient (n=22)		Tradipraticiens (n=10)		Entourage (n=102)	
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	(%)
Djêwê	16	72,7	10	100	62	60,8
Kpandji	-	-	-	-	3	2,9
Fôlôfoê	2	9,1	-	-	13	12,7
Ne sait pas	4	18,2	-	-	27	26,6

TABLEAU III : Répartition de la population de l'étude selon la cause de l'hémiplégie

Cause de l'hémiplégie	Patient(n=22)		Tradipraticiens(n=10)		Entourage(n=102)		Total(n=134)	
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	(%)
Sort	15	68,2	8	80	54	53	77	57
Acquis	6	27,3	2	20	44	43,1	52	39
Hérédité	1	4,5	-	-	4	3,9	5	4

TABLEAU IV : Répartition des patients et de l'entourage selon leur confiance en l'efficacité d'un type de traitement

TYPE DE TRAITEMENT	PATIENTS (n=22)		Entourage (n=102)		Total (n= 124)	
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	(%)
Moderne	3	13.6	11	10.8	14	11.3
Traditionnel	18	81.9	83	80.4	101	81.4
Ne pas savoir	1	4.5	8	7.8	9	7.3

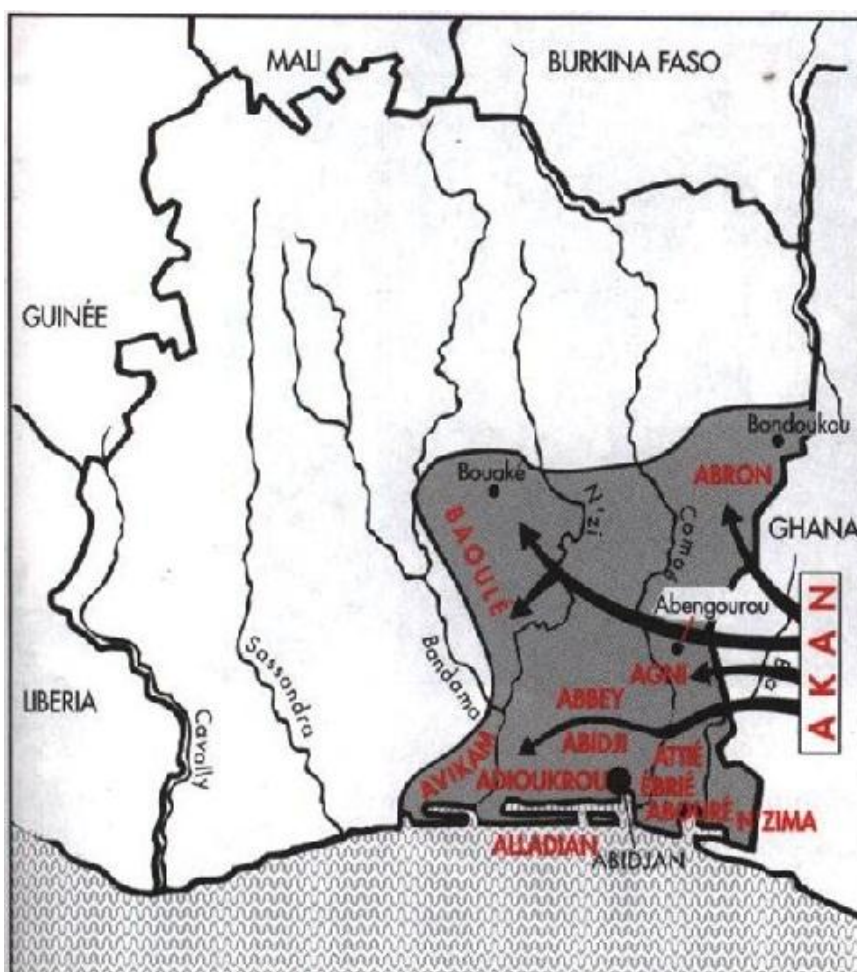


Figure 1
Répartition géographique du peuple Akan en Côte d'Ivoire in [5]

REFERENCES

1. ALLOH A D, NANDJUI B, MANOU B, BOMBO J, DATIE A, ZOUZOU A, ETTIEN Y. Evaluation du coût de soins de santé en médecine Physique et de Réadaptation au CHU de Yopougon-Abidjan. Cas de l'hémiplégie vasculaire Cahier de Santé Publique 2007 ; 6(2): 7 - 16
2. ALLOH D, NANDJUI MB, MANOU B, DATIE A-M, BOMBO J, DANHO A. Approche anthropologique de l'hémiplégie chez le peuple Tchaman en Côte d'Ivoire. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique 2007 ; 50(4): 225 - 30
3. ASSI B, DATIE A-M, KOUASSI E. B., MANOU B, NANDJUI B. M., SES E., SONAN-DOUAYOUA T. Problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémiplégies vasculaires à Abidjan (Côte d'Ivoire). African Journal of Neurological Sciences 2002; 21(1): 15 - 19
4. ASSOUPLY P.C., BERTHIER V. F. Regards sur le handicap. Marseille : Hommes et perspectives ; Epi. 1994 :p. 231.ref.8p.
5. CHAUVEAU J.P. Notes d'histoire économique et sociale. Kokumbo et sa région, baoulé-sud, Côte d'Ivoire. Paris, ORSTOM, travaux et documents de l'ORSTOM, n° 104, 1979, p. 227-230.
6. CONNOR MD, WALKER R, MODI G, WARLOW CP. Burden of stroke in black populations in sub-Saharan Africa. Lancet Neurol 2007 ; 6 : 269-78.
7. COULIBALY F. Prise en charge des AVC dans le service de Médecine interne du CHU de Treichville. Th. Méd. : Abidjan; 2001, N° 2902, p.47.
8. COWPLI-BONY P, YAPI-YAPO P, DOUAYOUA-SONAN T et al. Approche tomодensitométrique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire). Santé 2006 ; 16 : 93-6.
9. DEJERINE J. Sémiologie des affections du système nerveux. 977- WL. 304 DEJ: p. 63
10. FABIO V. Entre l'État et l'anarchie : un siècle d'historiographie et d'anthropologie politiques du Baoulé, Journal des africanistes, 75-1, Approches croisées des mondes akan, 2005.
11. GARNIER R. Médecine traditionnelle en pays akyé de Côte d'Ivoire. « Etude d'une catégorie de thérapeute et de leurs techniques ».Paris, école des hautes études en sciences sociales. 1997 p.36.
12. HEGBA MP. Croyance et guérison, Yaoundé : Editions Clé, 1973 : p95
13. LEMOGOUM D, DEGAUTE JP, BOVET P. Stroke prevention, treatment, and rehabilitation in Sub-Saharan Africa. Am J Prev Med 2005 ; 29 : 95-101
14. KORFF SAUSSE S. Le miroir social du handicap, journal des psychologues, 1995/09, N° 130, p. 26-2829.
15. MEMEL F. Les représentations de la santé et de la maladie chez les ivoiriens. Paris : Harmattan, 1998 : p.21-23, 57, 89-90, 105-9
16. PIERRE ETIENNE. L'individu et le temps chez les Baoulé. Un cas de contradiction entre la représentation d'un phénomène social et sa pratique. Cahiers d'études africaines 1973 ; 13(52) : 631 - 48
17. PRIGENT Y. Vivre la séparation, Paris, DDB, 1998, p.60-80.
18. SAGUI E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne Med Trop 2007 ; 67(6) : 596-600
19. SÈNE DIOUF F, BASSE AM, NDAO AK, NDIAYE M, TOURÉ AK, THIAM AA , NDIAYEA MM , DIOPA AG , NDIAYE IP . Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. Annales Réadaptation et de Médecine Physique 2006 ; 49(3) : 100-4.

SPECIAL TOPICS / MISE AU POINT

AWARENESS, KNOWLEDGE AND ATTITUDES TOWARDS EPILEPSY: A REVIEW OF A DECADE'S RESEARCH BETWEEN 2000 AND 2010**PRISE DE CONSCIENCE, CONNAISSANCE ET ATTITUDES ENVERS L'ÉPILEPSIE: REVUE D'UNE DÉCENNIE, 2000 - 2010**LUA Pei Lin ¹NENI Selamat Widiasmoro ¹

1. Centre for Clinical and Quality of Life Studies, Faculty of Medicine and Health Sciences, Universiti Sultan Zainal Abidin, Terengganu, Malaysia

E-Mail Contact - LUA Pei Lin : peilinlua (at) unisza (dot) edu.my

Key words: *Epilepsy, awareness, knowledge, and attitudes***ABSTRACT**

The medical literature related to awareness, knowledge and attitudes (AKA) towards epilepsy was reviewed from the perspective of research trend since 2000 until 2010. Several databases i.e. PubMed, Science Direct, MedLine, Genamics, EBSCO Host and Springer Link were assessed to search for the relevant literatures using the keywords; epilepsy, awareness, knowledge, attitudes, 2000-2010. Three main parameters were measured i.e. awareness, knowledge and attitudes. Our review showed that despite a general high level of awareness, there was a serious lack of accurate knowledge regarding epilepsy which has probably led to the widespread of negative attitudes towards people with epilepsy (PWE) as well as the disease itself. Attitudes were the most commonly-measured parameter for the past ten years. It is also apparent that AKA level was better in developed countries compared to developing and poorer countries. Apart from that, methodological issues, challenges for future research, suggestions and future research directions were also discussed. Further worldwide research on AKA towards epilepsy should be targeted with a view to develop more innovative and effective epilepsy-educational programme to ensure that treatment is consistently accompanied by sound AKA in attempts to improve patients' health-related quality of life (HRQoL).

INTRODUCTION

Epilepsy, a universal disorder that affects nearly 50 million people in the world has always been poorly understood by society and has frequently been associated with numerous myths and beliefs. Cultural beliefs and misconceptions about epilepsy coupled with its occasional dramatic clinical manifestations influence the care-seeking behaviour of people with epilepsy (PWE), with a large proportion of epileptic population in certain countries resorting to complementary and alternative medicine for treatment despite the advancement in conventional treatment. This phenomenon thus highlights the importance of improvement in awareness, knowledge, practices and attitudes towards epilepsy among patients, their families or caregivers as well as the public in attempt to ensure health-related quality of life (HRQoL) is not compromised. Although the HRQoL of PWE is primarily determined by the duration of the disease and the extent of seizure control, other non-epileptic parameters such as social and psychological factors have also been shown to be critically important. These closely interrelated social factors include social anxiety, parental anxiety, employment and social stigma [1,2].

Measuring awareness is important in order to obtain a general perception and picture among the surrounding people towards epilepsy. Hence, there is a clear indication to objectively assess the community's level of awareness about this ailment and subsequently work towards improving this condition [3]. Shafiq et al. [3] further identified a dearth of public awareness as an important factor in the high prevalence of negative attitudes towards epilepsy and epileptic people.

Knowledge with regard to epilepsy is another important factor in reducing the impact of seizures, potentially harmful self-management practices, and the emotional impact of both seizures and treatment because increased knowledge may lead to an improvement in HRQoL not only for patients but also their families [4,5,6]. Therefore, knowledge is a vital factor in improving the ability to cope successfully with epilepsy by

minimizing its impact on social and psychological functioning [7]. Furthermore, knowledge about epilepsy would be helpful in diminishing the perceived stigmatization or feelings of social isolation among PWE [4]. Researchers and clinicians who wish to develop and implement such strategies should be encouraged to first familiarize themselves with the stigmatization which accompanies epilepsy, both actual and perceived [6].

It is well known that PWE are socially discriminated against on the ground of widespread negative public attitudes, misconceptions and defensive behaviours. The most frequent false beliefs imposed upon PWE are related to mental illness, retardation and emotional disturbances in the patients [8]. It is conceivable that negative attitudes displayed by the public towards epilepsy may have stemmed from deficient or incorrect information about epilepsy [3].

Stigma is defined as any social attribute that is deeply discrediting for an individual and, in the case of epilepsy, it can significantly affect the HRQoL of the patients in many everyday activities such as going to school, working, driving, creating a family and obtaining insurance. The stigma associated with any disorder is determined not only by the actual characteristics of the disorder but also by the social stereotypes concerning it, created by the lack of information, misconceptions and unfounded fears. In the case of epilepsy, stigma seems to be largely based on the public perception of epilepsy as a disease that can unpredictably cause a violent and frightening attack on the patient's mental faculties, that is incurable, that affects the patient's personality, and that may be transmitted to his/her offspring. Such perceptions, although not entirely or necessarily misconceptions, when become social stereotypes obviously cause prejudices and rejections towards anyone with epilepsy. Hence, if these problems are to be dealt with effectively, a systematic study concerning awareness, knowledge, and attitudes towards epilepsy is a necessary first step. Moreover, a review covering these significant investigations could be very beneficial in defining common areas of both deficiency and strength to improve what is lacking. Other than help to raise the understanding level of the progress that has been made in AKA towards epilepsy research, hopefully it can also provide direction as to where future efforts need to be focused and emphasized.

METHODS

Search strategy and selection criteria

The PubMed, Science Direct, MedLine, Genamics, EBSCO Host and Springer Link databases were searched using the keyword "epilepsy", combined with each of the following: "awareness", "knowledge" and "attitudes". When the first keyword, epilepsy was searched, 20,000,000 hits were obtained. When the word awareness was added, the results were decreased to 670,000 and later down to 114,000 when the third keyword, knowledge was included. With the final addition of the keyword, attitudes and the time frame (2000-2010), only 80 results surfaced. Sixty-six articles met the inclusion criteria which were: 1) research-based, 2) English language and 3) full-length articles. All related issues mainly from *Seizure* (European Journal of Epilepsy), *Epilepsy and Behaviour*, *Epilepsia* (The Journal of International League against Epilepsy), *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *Neurosciences*, *Social Science and Medicine*, *Annals of African Medicine*, *Epileptic Disorders*, *Acta Neurologica Scandinavica*, *Journal of Indian Medical Association* and *Neurology Asia* (formerly known as *Neurological Journal of South East Asia*) and the *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine and Public Health* were included.

Data collection and analysis

A total of 66 research articles from 36 countries were found via PubMed, Science Direct, MedLine, Genamics, EBSCO Host and Springer Link databases. Basically, three parameters i.e. awareness, knowledge and attitudes were the main focus. The specific parameters and the main findings of each article were closely-examined for details such as authors, title of research, country, year and socio-demographic background to provide comprehensive information. Besides the demographic distribution of respondents, the investigations' design, study setting, year of publication, sample and number of sample were also dissected and categorized accordingly. Almost every country in Asia had conducted their own studies on awareness, knowledge and attitudes towards. Most articles had originated from Cameroon (n=6), Malaysia (n=5) and the United States of America (n=4). Three studies were conducted in each of these countries; South Korea, Brazil, Oman, Turkey, Zambia, Hong Kong and India. Greece, Vietnam, Jordan and Kuwait were represented by two studies respectively. On the other hand, only one study had been conducted in Iran, Sweden, Kenya, Hungary, Bengal, Pakistan, Laos, Bosnia and Herzegovina, Croatia, France, Trinidad and Tobago, Nigeria, Burkina Faso, Tanzania, New Zealand, United Arab Emirates, Senegal, Thailand, United Kingdom, Myanmar, Italy and Indonesia. This review has an international focus on patients', parents', families',

caregivers', healthcare providers' awareness, knowledge and attitudes towards epilepsy and provides a discussion of research trends for the past decade and recommendations for future directions.

RESULTS

Demographic indicators

From 2000 until 2010, the number of total population of respondents was approximately 98,381. However, the number of total population was smaller than expected because this information was not available in some literature - Table 1.

Age

The publications included in this review showed several age ranges. They covered children from as young as 10 to 16 years (n=22,069), young adults from 18 to 25 years (n=35,224), general adults from 29 to 49 years (n=18,432) and the elderly from 50 to 65 years (n=1,152). Hence, the group most-researched involved young adults, in whom epilepsy is not uncommon and the prevalence is high -Table 1.

Gender

The percentage of female respondents was generally higher (50.7% to 87.3%) than males (12.7% to 49.3%) in 43 research studies in almost all countries except for Italy, Thailand, Pakistan, Bengal, Oman, Jordan, UAE, Nigeria and Zambia in which the opposite was noted - Table 1.

Ethnicity, Religion and Locality

The respondents were largely represented by the main ethnic group within each country for several countries namely Malaysia, Hong Kong, South Korea, Pakistan, Oman, Kuwait, Jordan, Iran, Nigeria, Trinidad and Tobago, New Zealand, Greece and United State of America. While for other countries the highest number of respondents was represented by the major religion of the population, states or district with the largest population, mother tongue language of the population or location of the study - Table 1.

Location

Most of the AKA research were carried out in developing countries in which 22 articles had originated from Asia countries, 15 articles from the African continent and 13 articles from Middle East countries. Nonetheless, developed countries like the United States of America, United Kingdom, Canada, France, New Zealand, Greece, Italy and Sweden were covered by the rest of the articles (n=17) - Table 1.

Majority of the studies was based on cross-sectional design and they have been conducted throughout 35 different countries all over the world. The sample recruited (n = 98,381) included PWE, non-PWE, parents, healthcare providers, teachers, students, children and public whereby non-PWE was the majority. The most frequently assessed parameter for the past decade was attitudes, followed by knowledge, awareness, perception, familiarity, understanding, practice, belief and behaviour. The main findings for each study are summarized in Table 2.

Parameters

For the past decade, psychological and behavioural studies of epilepsy and seizure have been focused on measuring different parameters: awareness, knowledge, attitudes, perception, familiarity, understanding, practices, belief, and behaviour. Our review discovered that attitudes had been the most frequently-measured in almost every published research followed by knowledge, and awareness. The least common parameters measured were belief and behaviour. Beginning from the year 2004 onwards, there was an overall increase in the number of research on these parameters among PWE and other members of the community carried out globally - Figure 1.

DISCUSSION

This paper intends to provide a review of published research of AKA towards epilepsy. Data from previous studies over the past decade have provided a clearer picture of the overall overview on this matter. Moreover, methodological issues, challenges for future research, suggestions for future research directions and limitations were also discussed.

Overall findings

According to this review, the awareness level in almost every country was mostly high, between 80% and 100%. High prevalence of this disease i.e. 50 million PWE worldwide could be one of the reasons that people are rather aware of the disease. The familiarity towards this disease was also considerably high since a huge proportion of the public mingled with PWE in their daily life within their surrounding society. However, as compared to studies conducted in other countries, the awareness level of epilepsy in poor communities is still limited and this gives rise to negative attitudes and poor practices [28].

Despite high awareness level, knowledge level however was still very limited. Obviously, the main problem was lack of accurate knowledge regarding this illness. Moreover, the existence of incorrect knowledge plus false beliefs surrounding this disease has commonly been spread from person to person among the community, worsening the matter. This indicated that epilepsy education has been largely inadequate and ineffective especially in developing countries. Educational programmes should be implemented continuously among children, youth, adults and the elderly. They need to be constantly-equipped with up-to-date knowledge via the most effective ways. Thus, development of epilepsy education programme utilizing all sorts of resources such as the internet, mass-media and telecommunication systems could play a crucial role in improving the knowledge in this ICT-driven era.

Overall, negative attitudes were still prominent. The attitudes toward epilepsy could be considered as negative among public all over the world except for in the United States of America [22]. The public possessed a positive attitude about their association with PWE, their employment, having children or even their ordinary life in the community [47] but they imposed a negative attitude with regard to their children associating with PWE and marrying epileptic person like those in Hong Kong [70] and Malaysia [46]. Although epilepsy is a well-known disease, negative attitudes unfortunately still prevail [16]. People in rural communities especially perceive epilepsy as a feared and dreaded disease because of its alleged association with evil spirits and witchcraft [26]. Consequently, PWE faces serious social stigmatisation and may even be ostracized by the society [38]. The majority of negative attitudes were significantly associated with the misunderstanding of epilepsy in the first place [16], emphasizing the importance of health education for the people.

Expectedly, respondents in developed countries demonstrated an overall better AKA level compared to people in developing countries. Specifically, population in developed countries like the United States of America [22], United Kingdom [42], New Zealand [40], Greece [44] and France [61] demonstrated better AKA compared to developing countries like Asian countries, Middle East countries as well as African countries. This could be due to better education, higher socioeconomic status and significantly enhanced level of thinking possessed by respondents in developed countries such as the United States of America, German, and Japan. However, in countries with low resources, poor awareness about epilepsy, stigma associated with the disorder, ignorance about its treatment and restricted access to healthcare have imposed a negative influence on AKA as well as on their HRQoL. Differences in public AKA between eastern and western countries might also reflect the underlying sociodemographic and cultural differences in the perception of this condition. These sociodemographic and cultural differences could probably be influenced by political situation, economic growth, education system, health policy and sociocultural diversity in the respective countries.

Overall, attitudes have been identified as the most commonly-measured parameter in AKA followed by knowledge and awareness. This is rather expected since this illness is frequently associated with stigmatisation, prejudice and discrimination. Therefore, assessing attitudes is certainly crucial in order to determine the level of stigma towards this brain disorder.

Methodological issues and challenges for future research

The largest problem in most research is the lack of outcome studies to test for the effectiveness of interventions. Out of the 66 studies conducted, only one was an intervention study, while the rest were all non-interventional. There should be more intervention studies as a continuity of the usually-conducted cross-sectional studies since most have suggested that almost similar educational programmes should be embarked as the best solutions for the problem. Interventional studies could be in the form of developing and testing educational programme, launching awareness campaign, introducing medical education or even developing new system or device with the primary objective of improving knowledge.

Another pertinent issue with the assessment measures employed was that some terms were not standardized across studies. For example "awareness", "familiarity", "knowledge", "understanding", "perception", "belief", "behaviour", "practices" and "attitudes" towards epilepsy were measured by different scales in different studies. This makes comparisons of the effectiveness of different approaches rather tedious and could not be standardized. Another reasonable concern is whether these scales measure the parameters in a meaningful way. For example, exactly how does one measure "awareness", "knowledge" or "attitudes" in a series of yes-no-not sure questions or Likert rating scales? When a significant change is statistically shown on such measurements, does it actually reflect a clinically significant change [73] in respondents' level of AKA? These concerns could probably be addressed in future instrument development with more meaningful interpretation between scale scores and real-life adaptation and practice.

Furthermore, there was no established and standardized instrument for measuring AKA. Most questionnaires have been developed by researchers specifically for the purposes of their studies alone, assessing their desired parameters. Because of this, these instruments vary in their scope/objectives and some cover a wide range of topics, which makes it rather difficult to compare and draw general conclusions on the overall attitude and degree of knowledge of PWE. Some researchers did not give identification name for their developed questionnaires. Hence, it is inconvenient to gather and clearly identify the instruments which have been utilized for this type of study for many years before.

Amongst others too, researchers or instrument developers did not seem keen to address the impact of different types of epilepsy namely primary generalized seizure and partial seizure with a variety of accompanying subtypes i.e. absence seizure, atypical absence seizure, myoclonic seizure, atonic seizure, tonic seizure, clonic seizure, tonic clonic seizure, simple partial seizure, complex partial seizure and secondary generalized seizure. Each subtype requires specific needs whether in terms of treatment or regular daily basis and faces slightly different psychosocial issues. Therefore, it is neither appropriate nor accurate to utilise similar instrument for PWE who are diagnosed with different subtypes of epilepsy. The domains and items could probably be modified to suit the major issues affecting them. Hence, developing specific instrument according to subtypes of epilepsy could be another step forward in research of this nature. Suggestions and future research directions

Epilepsy education campaign and health promotion have been shown to be effective in improving health outcomes of PWE. Educational programmes to enhance epilepsy self-management have often shown improvements in knowledge. A study carried out in Hungary [8] demonstrated that educational campaigns are effective in changing as well as improving knowledge about epilepsy among the population and diminish the negative attitudes against PWE [33]. Larger and comprehensive community-based educational programme is very much essential to bring about a change in negative attitude towards epilepsy [21]. Therefore, more interventional focus on epilepsy education including PWE, their families, caregivers and public should be devised, tested and implemented over-time in efforts to gradually alter knowledge and attitude components of PWE as well as their surrounding community.

Rather than dealing with the clinical manifestations of epilepsy alone, PWE are equally (if not more) affected by the psychosocial issues surrounding it. Because of that, besides being treated medically, PWE should also opt for psychosocial treatment or alternative therapies. However, according to Mittan [73], the development of psychosocial treatment programs in epilepsy such as educational interventions, computer-based patient education, medical education and counseling therapies has not kept pace with the development of medical treatments nowadays. This is a very troubling state of affair given that the provision of pharmacological therapies should ideally be balanced with psychosocial intervention services. Formal psychosocial treatment interventions definitely require a structured programme and sustainable funding incentives by authorities in their respected fields. These interventions, for example, including books, pamphlets and a host of epilepsy association programs should utilise the increasingly popular internet resources and devices for maximum impact and effectiveness on health outcomes.

Apart from quantitative measures, qualitative approaches were also necessary to uncover the ongoing psychosocial problems surrounding epilepsy in more depth. According to Cresswell [74] and Green and Thorogood [75], a qualitative approach is required to examine what underlines social processes and to establish what they mean and how people make sense of this meaning in their lives. This approach will further allow researchers to achieve explanatory depth, relate particular aspects of behavior to a wider context, and allow for the discovery of any unexpected issues. Therefore, it is only reasonable for more qualitative measures to be included in future research.

Limitations

There are several limitations in this review. First, it was limited to only English-language literature, whilst it should be noted that there may be non-English journal articles available which were not identified and analysed. Besides that, this review did not include manual search of articles which are very limited in our resource centre. Our electronic searches also only covered research articles from two electronic databases namely Medline and Science Direct. In addition, articles were reviewed mainly by their title and abstract, those containing relevant AKA-related information as a minor portion of the results could have been overlooked. Hence, it should be noted that there may be published research articles which could have been overlooked, in which a more comprehensive coverage and analysis could have been carried out if they were accessible.

CONCLUSION

This review highlights the ever-growing need for further research on AKA towards epilepsy. Limited knowledge and the widespread negative attitudes towards this brain disorder despite its prevalence and high awareness in the society indicated that serious attention plus various measures have to be taken to overcome this hurdle. The obvious gap between the AKA level of respondents in developed countries in comparison to those in developing and poor countries emphasizes the critical importance of epilepsy education in addition to effective delivery methods to the targeted population. In the developed nations, high level of literacy, wider scope of media coverage and accessibility of healthcare services to the community have resulted in better understanding and a remarkable decline in misperceptions and myths of the nature of epilepsy. Expectedly, attitude was the most commonly-measured parameter followed by knowledge and awareness since this illness is frequently associated with stigmatisation, prejudice and discrimination. Methodological short-comings and future challenges should also be tackled in order to attain the ultimate goal of patient-centered management - improvement of the quality of life. Future research directions could be introduced for more improvised and impactful outcomes besides the limitations and suggestions that need to be taken into consideration.

CONFLICT OF INTEREST STATEMENT

The author of this review article is also the author of Awareness, Knowledge and Attitudes Towards Epilepsy Among Rural Populations In East Coast Peninsular Malaysia: A preliminary exploration which has been published in Seizure 2010; 19:280-90.

ACKNOWLEDGEMENT

We would like to thank Ms Wan Putri Elena Wan Dali and Ms Tuan Sharifah Diana Syed Ahmad for their assistance in compiling the journal articles.

Table 1. An overview of demographic indicators of the research articles according to country and year.

No	Country	Year	Title	Age (year) Mean/Mean • SD/R ange	Gender (%)/ratio	Ethnicity/Religion/ Locality (%)
1	Bengal	2007	Epilepsy awareness among parents of school children: a municipal survey	NA	Male = 76.9 Female = 23.1	NA
2	Bosnia and Herzegovina	2009	First population study of the general public awareness and perception of epilepsy in Bosnia and Herzegovina	15.0 to 66.0	Male = 48.0 Female = 52.0	Urban = 48.3 Rural = 51.7

3	Brazil	2007	Awareness, attitudes and perceptions on epilepsy in Southern Brazil	32.2 • 14.8	Male = 26.4 Female = 73.6	NA
		2007	Knowledge and attitudes toward epilepsy amongst students in the health area: intervention aimed at enlightenment	NA	NA	NA
		2001	Knowledge and attitudes toward epilepsy among primary, secondary and tertiary level teachers	29.0 to 49.0	Male = 33.3 Female = 66.7	NA
4	Burkina Faso	2004	Knowledge of epilepsy and attitudes towards the condition among schoolteachers in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)	30.0 to 50.0	Male = 46.5 Female = 53.5	Christian = 68.4 Muslim = 30.3 Others = 1.3
5	Cameroon	2010	Knowledge, attitudes and practices with respect to epilepsy among student nurses and laboratory assistants in the South west Region of Cameroon	26.0 • 4.0	Male = 19.0 Female = 81.0	Catholic = 49.0 Protestant = 47.0 Others = 4.0
		2010	A community survey of knowledge, perceptions, and practice with respect to epilepsy among traditional healers in the Batibo Health District, Cameroon	52.1 • 15.9	Male = 90.0 Female = 10.0	Catholic = 35.3 Protestant = 53.9 Others = 10.8
		2009	A survey of public knowledge, attitudes, and practices with respect to epilepsy in Badissa village, Centre Region of Cameroon	48.1 • 15.0	Male = 57.3 Female = 42.7	Sanaga = 95.7 Others = 4.3
		2009	General public knowledge, attitudes, and practices with respect to epilepsy in the Batibo Health District, Cameroon	35.2 • 14.7	Male = 47.0 Female = 53.0	NA
		2009	General public awareness, perceptions, and attitudes with respect to epilepsy in the Akwaya Health District, South-West Region, Cameroon	34.6 • 1.9	Male = 54.0 Female = 46.0	Animist = 5.4 Catholic = 50.2 Muslim = 2.8 Protestant = 41.6
		2009	Public awareness, perceptions, and attitudes with respect to epilepsy in Ebolowa and Sangmelima - Urban Cameroon	27.4 • 10.4	Male = 56.1 Female = 43.9	NA
6	Croatia	2009	First population study of the general public awareness and perception of epilepsy in Croatia	15.0 to >66.0	Male = 47.5 Female = 52.5	Urban = 58.2 Rural = 41.8

7	France	2010	Knowledge of epilepsy in the general population based on two French cities: implications for stigma	48.7 • 18.4	Male = 47.4 Female = 52.6	Haute-Vienne = 49.7 Creuse = 50.3
8	Greece	2006	A survey of public awareness, understanding, and attitudes toward epilepsy in Greece	20.0 to 60.0	Male = 49.3 Female = 50.7	Greeks = 94.5 Immigrants = 5.5
		2005	Knowledge and attitude of the Greek educational community toward epilepsy and the epileptic student	35.0 to 50.0	Male = 49.3 Female = 50.7	NA
9	Hong Kong	2004	Pilot survey of public awareness, attitudes and understanding towards epilepsy in Hong Kong	28.0 • 15.0	Male = 52.0 Female = 48.0	Cantonese = 92.1 Mandarin = 6.9
		2002	Public awareness, attitude and understanding of epilepsy in Hong Kong Special Administrative Region, China	NA	Male = 46.2 Female = 53.8	Cantonese = 100.0
		2002	Public awareness, attitude, and understanding of epilepsy in Hong Kong	NA	NA	NA
10	Hungary	2001	Changes in public attitudes toward epilepsy in Hungary: results of surveys conducted in 1994 and 2000	1994 = 50.0	Male = 47.2 Female = 52.8	Urban = 63.3 Rural = 36.7
				2000 = 46.5	Male = 47.0 Female = 53.0	Urban = 63.6 Rural = 36.4
11	India	2010	Knowledge, attitude and practices among patients of epilepsy attending tertiary hospital in Delhi, India and a review of Indian studies	18.0 to 60.0	Male = 60.0 Female = 40.0	Hindus = 74.2 Muslims = 25.8
		2008	Knowledge, awareness and attitude about epilepsy among schoolteachers in India	NA	Male = 61.8 Female = 38.2	Urban = 32.9 Rural = 67.1
		2006	High school students' knowledge, attitude, and practice with respect to epilepsy in Kerala, Southern India	14.9 • 0.8	Male = 44.4 Female = 55.6	Muslims = 50.9 Hindus = 48.6 Christians = 0.5
12	Indonesia	2004	Public awareness, understanding and attitude towards epilepsy in Bandung, Indonesia	Male = 39.0 Female = 36.0	Male = 46.3 Female = 53.7	NA
13	Iran	2009	Awareness, understanding and attitudes towards epilepsy among Iranian ethnic groups	38.9 • 14.1	Male = 47.6 Female = 52.4	Persian = 20.0 Azeri = 20.0 Kurd = 20.0 Lur = 20.0 Arab = 20.0

14	Italy	2007	A questionnaire study on knowledge of and attitudes toward epilepsy in school children and university students in Rome, Italy	Schoolchildren = 16.4 • 1.5	Schoolchildren Male = 54.7 Female = 45.3	School children = 344 University students = 253
				University students = 22.2 • 2.9	University students Male = 45.1 Female = 54.9	
15	Jordan	2007	Public knowledge and attitudes towards epilepsy in Jordan	26.7 • 10.1	Male = 51.0 Females = 49.0	NA
		2006	Knowledge of management of epilepsy in young adults in Jordan	26.7 • 10.1	Male = 50.8 Female = 49.2	Jordanian = 69.6 Palestinian = 10.6 Syrian = 11.5 Other = 8.3
16	Kenya	2006	Attitudes and practices of families and health care personnel toward children with epilepsy in Kilifi, Kenya	NA	NA	NA
17	Kuwait	2009	Knowledge of, perceptions of, and attitudes toward epilepsy among university students in Kuwait	21.1 • 1.8	Male = 44.0 Female = 56.0	Kuwaitis = 95.0 Others = 5.0
		2008	Public knowledge and attitudes toward epilepsy in Kuwait	34.1 • 10.0	Male = 43.1 Female = 56.9	Capital = 25.1 Hawalli = 24.8 Al-Farwaniyah = 20.6 Al-Ahmadi = 16.7 Al-Jahra = 12.8
18	Laos	2007	Epilepsy in Laos: knowledge, attitudes, and practices in the community	PWE = 30.7	Male:female 1.1:1.0	NA
			Villagers = 31.1	Male:female 1.1:1.0		
			Relatives = 42.8 • 15.0	Male = 34.0 Female = 66.0		
19	Malaysia	2010	Knowledge and Attitudes towards Epilepsy among Malaysian Chinese	34.7	Male = 49.0 Female = 51.0	Kuala Lumpur = 20.9 Penang = 18.3 Ipoh = 15.7 Klang = 15.2 Serdang = 10.5 Kajang = 10.2 Shah Alam = 9.2
		2010	Awareness, knowledge and attitudes towards epilepsy among rural populations in East Coast Peninsular Malaysia: A preliminary exploration	41.6 • 18.0	Male = 43.4 Female = 56.6	Malay = 94.0 Chinese = 5.2 Indian = 0.5 Others = 0.3
		2005	Awareness and knowledge of epilepsy among students in a Malaysian university	21.8 • 2.5	Male = 22.6 Female = 77.4	Malay = 60.7 Chinese = 26.0 Indian = 6.7 Others = 6.7

		2000	Public awareness, attitudes and understanding towards epilepsy in Kelantan, Malaysia	27.0	Male = 38.1 Female = 61.9	Malay = 81.0 Chinese = 6.0 Indian = 0.6 Others = 12.4
		1999	Survey of public awareness, understanding, and attitudes toward epilepsy among Chinese in Malaysia	NA	Male = 54.1 Female = 45.9	Chinese = 100.0
20	Myanmar	2002	Public awareness, attitude and understanding toward epilepsy among Myanmar people	31.0	Male = 42.6 Female = 57.4	Urban = 59.1 Rural = 40.9
21	New Zealand	2002	New Zealand community attitudes toward people with epilepsy	18.0 to >60.0	Male = 45.0 Female = 55.0	New Zealand European = 77.0 Maori (indigenous persons) = 10.0 Others = 13.0
22	Nigeria	2005	Knowledge, attitude and beliefs about epilepsy among adults in a Northern Nigerian Urban Community	18.0 to 71.0	Male = 56.0 Female = 44.0	Hausa-Fulani = 81.5 Yoruba = 9.5 Igbo = 5.0 Others = 4.0
23	Oman	2003	Patient's perspective on epilepsy: self-knowledge among Omanis	22.6 • 4.6	Male = 53.0 Female = 47.0	NA
		2001	Psychosocial aspects of epilepsy in Oman: attitude of Health Personnel	37.4 • 10.0	Male = 66.0 Female = 34.0	Indian = 41.0 Omani = 29.0 Sri Lankan = 15.0 Egyptian = 6.0 Pakistani = 4.0 Filipino = 3.0 Jordanian = 2.0
		2000	Attitudes of Omani physicians to people with epilepsy	35.6 • 9.6	Male = 66.0 Female = 34.0	Indian = 40.0 Omanis = 31.0 Sri Lankan = 10.0 Others = 19.0
24	Pakistan	2007	Epilepsy: public knowledge and attitude in a slum area of Karachi, Pakistan	16.0 to 45.0	Male = 63.0 Female = 37.0	Hindko = 34.0 Pashto = 32.0 Punjabi = 12.0 Urdu = 10.0 Others = 12.0
25	Senegal	2005	Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study	0.0 to 40.0	Male = 46.9 Female = 53.1	NA
26	South Korea	2010	Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy among teachers in Korean elementary schools	38.4 • 10.2	Male = 12.7 Female = 87.3	NA

		2009	Familiarity with, understanding of, and attitudes toward epilepsy among people with epilepsy and healthy controls in South Korea	18.0 to 65.0	Male = 48.5 Female = 51.5	Kyungi-Do, Incheon = 52.5 Gyeongsang-do, Daegu, Busan, Ulsan = 36.4 Jeolla-do, Gwangju = 8.9 Others = 2.2
		2004	Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy in residents of Seoul, South Korea	44.6 • 14.9	Male = 32.6 Female = 67.4	NA
27	Sweden	1991	Attitudes of rural people in central Ethiopia toward epilepsy	18.0 to 45.0	Male = 41.6 Female = 58.4	Muslim = 53.7 Christian = 46.3
28	Tanzania	1993	Knowledge, attitude, and practice toward epilepsy among rural Tanzanian residents	40.2	Male = 50.0 Female = 50.0	NA
29	Thailand	2010	Public familiarity with, knowledge of, and predictors of negative attitudes toward epilepsy in Thailand	37.6	Male = 52.9 Female = 47.1	Capital = 16.3 Central = 22.6 North = 19.0 Northeast = 19.6 South = 22.5
30	Trinidad and Tobago	2009	Knowledge of, attitudes toward, and perceptions of epilepsy among college students in Trinidad and Tobago	21.6 • 3.6	Male = 43.0 Female = 57.0	Indian = 49.0 African = 29.0 Mixed = 21.0 Chinese = <1.0 Other = <1.0
31	Turkey	2010	Knowledge of, perception of, and attitudes toward epilepsy of schoolchildren in Ankara and the effect of an educational program	13.1 • 1.2	Male = 47.6 Female = 52.2	Ulubatli Hasan PS = 38.7 Nazim Akcan PS = 26.9 ATO 65th year PS = 34.4
		2009	Do knowledge of, perception of, and attitudes toward epilepsy affect the quality of life of Turkish children with epilepsy and their parents?	Children = 13.5 • 3.2	Children: Male = 56.8 Female = 43.2	NA
				Parents = 38.5 • 6.8	Parents: Male = 36.2 Female = 63.8	
		2007	Teachers' perceptions in central Turkey concerning epilepsy and asthma and the short-term effect of a brief education on the perception of epilepsy	NA	Male = 54.5 Female = 45.5	NA
32	United Arab Emirates	1998	Public awareness and attitudes towards epilepsy in the United Arab Emirates	28.9 • 10.1	Male = 52.0 Female = 48.0	NA

33	United Kingdom	2004	Public knowledge, private grief: a study of public attitudes to epilepsy in the United Kingdom and implications for stigma	16.0 to 75.0	Male = 44.6 Female = 55.4	White British = 87.4 Other White = 4.6 Mixed = 1.0 Asian subcontinent = 3.6 Black British = 1.8 Chinese = 0.6 Any other = 1.0
34	United States of America	2010	Knowledge, attitudes, and practice toward epilepsy (KAPE): A survey of Chinese and Vietnamese adults in the United States	18.0 to >65.0	Male = 46.6 Female = 53.4	Chinese = 57.6 Vietnamese = 40.2
		2006	Teachers' knowledge about epilepsy and attitudes toward students with epilepsy: results of a national survey	42.8 • 10.8	Male = 14.5 Female = 85.5	White = 96.7 African-American = 2.1 Hispanic = 0.4 Native American = 0.4 Asian = 0.4
		2004	Teacher's attitudes toward students with epilepsy: results of a survey of elementary and middle school teachers	40.4 • 10.7	Male = 13.0 Female = 87.0	Central Kentucky = 48.5 Western Kentucky = 24.2 Eastern Kentucky = 27.3
		2002	Epilepsy familiarity, knowledge, and perceptions of stigma: report from a survey of adolescents in the general population	13.0 to 18.0	Male = 47.0 Female = 53.0	White/Caucasian = 63.0 Black/African-American = 14.0 Asian = 5.0 Latino = 12.0 Native American = 1.0 Others = 5.0
35	Vietnam	2007	Knowledge, attitudes and practice toward epilepsy among adults in Ba Vi, Vietnam: first report from the population-based EPIBAVI study	19.0 to 71.0	Male = 46.5 Female = 53.5	NA
		2003	Survey of public awareness, attitudes, and understanding toward epilepsy in Nhan Chinh, Hanoi, Vietnam, in 2003	15.0 to 80.0	Male = 38.0 Female = 62.0	NA
36	Zambia	2007	Epilepsy-related knowledge, attitudes, and practices among Zambian police officers	31.8 • 7.0	Male = 71.3 Female = 28.7	NA
		2007	Zambian health care workers' knowledge, attitudes, beliefs, and practices regarding epilepsy	34.3	Male = 23.0 Female = 77.0	Urban = 58.5 Rural = 41.5

		2006	Knowledge, attitudes, behaviours and practices regarding epilepsy among Zambian clerics	40.7	Male = 77.9 Female = 22.1	Catholic = 4.5 Liberal Protestant = 63.8 Strict Protestant = 28.6 Jehovah's witness = 3.1
--	--	------	---	------	------------------------------	--

Table 2. An overview of study design, study setting, year, and sample that have assessed awareness, knowledge, and attitudes towards epilepsy from year 2000 to 2010.

No	Authors	- Study design - Study setting - Year	Respondents	Sample (n)	Parameters	Main findings
1	Ab Fatah Ab Rahman [9]	- Cross-sectional - Penang, Malaysia 2005	University students	289	Awareness & Knowledge (AK)	☐ Awareness = high ☐ Familiarity = moderate ☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes = indifferent
2	Al-Adawi et al [10]	- Cross-sectional - Muscat, Oman 2000	Doctors	121	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Knowledge = excellent ☐ Attitudes = negative
3	Al-Adawi et al [11]	- Cross-sectional - Oman 2003	*PWE	107	Perspective & Knowledge (PK)	☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Limited knowledge of PWE condition ☐ Inaccurate indications of epilepsy and incorrect responses to safety and compliance ☐ A need for improving PWE knowledge
4	Al-Adawi et al [12]	- Cross-sectional - Oman 2001	Health personnel	121	Attitudes (A)	☐ Knowledge = excellent ☐ Attitudes = negative (cognitive & behaviour) ☐ Realities regarding PWE should be publicized - PWE are capable of having a normal life and being an integral part of society
5	Al-Rashed et al [13]	- Cross-sectional - Kuwait 2009	University students	753	Knowledge, Perceptions & Attitudes (KPA)	☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = negative ☐ Misconceptions and negative attitudes = high

6	Atadzhanov et al [14]	• Cross-sectional • Zambia .2006	Clerics	225	Knowledge, Attitudes, Behaviour & Practices (KABP)	☐ Awareness = high ☐ Familiarity not associated with more knowledge or tolerance ☐ Younger clerics, urban dwellers, those with fewer children and those with more years of formal education - significantly more tolerant ☐ More knowledgeable clerics - recommended PWE to seek care from physician ☐ Formal education - the most important factor in determining tolerance towards epilepsy
7	Austin et al [15]	• Cross-sectional • United State of America • 2002	High school students	19,441	Familiarity, Knowledge & Perception (FKP)	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes = negative
8	Awad & Sarkhoo [16]	• Cross-sectional • Kuwait • 2008	Healthy public volunteers	755	Knowledge & Attitudes	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = negative .Negative attitudes - significantly associated with misunderstanding of epilepsy
9	Aydin & Yildiz [17]	• Cross-sectional • Konya, Turkey • 2007	Schoolteachers	275	Knowledge, Attitudes Practice (KAP)	☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = negative ☐ Practice = poor ☐ Initial rates of acceptance of • χ^2 CWE = significantly low ☐ A significant positive change in the teachers' perception of epilepsy after education program
10	Bagic et al [18]	• Cross-sectional • Bosnia and Herzegovina • 2009	Adults	1,000	Knowledge, Perception & Attitudes (KPA)	☐ Awareness = high ☐ Familiarity = moderate ☐ Knowledge = moderate ☐ Attitude = positive ☐ Perception = moderate ☐ Practice = moderate ☐ Positive attitudes correlated with knowing PWE and/or witnessing seizure ☐ General awareness and attitudes approached those of developed countries

11	Bagic et al [19]	• Cross-sectional • Croatia • 2009	Adults	1,000	Knowledge, Perception & Attitudes (KPA)	☐ Awareness = high ☐ Familiarity = moderate ☐ Attitude = positive ☐ Perception = positive ☐ Practice = moderate ☐ Positive attitudes correlated with knowing PWE and/or witnessing seizure
12	Bener et al [20]	• Cross-sectional • United Arab Emirates (UAE) • 1998	Public residents	892	Awareness, Attitudes & Understanding (AAU)	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = indifferent ☐ Males and females were similarly familiar with the concept of epilepsy ☐ Age group (20-29 years) and education (illiterate) had positive significant effect on awareness of epilepsy ☐ AKA level in UAE < other Western countries
13	Bhattacharya et al [21]	• Cross-sectional • Bengal • 2007	Parents of school-going children	1,068	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = indifferent ☐ False belief and negative attitudes lead to barrier in children education
14	Bishop & Boag [22]	• Cross-sectional • United States of America • 2006	Elementary and middle school teachers	512	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = positive ☐ Despite positive attitudes, there were significant deficits in general knowledge, its impact in educational settings and the appropriate management of epilepsy in classroom
15	Bishop & Slevin [23]	• Cross-sectional • Kentucky, United States of America • 2004	Elementary and middle school teachers	135	Attitudes (A)	☐ Attitudes = indifferent ☐ Better scores predicted by more years of experience in teaching students with epilepsy
16	Bozkaya et al [24]	• Longitudinal • Turkey • 2010	Primary schoolchildren	851	Knowledge, Perceptions & Attitudes (KPA)	☐ The epilepsy education program was found to be associated with a significant increase in knowledge and positive attitudes towards epilepsy ☐ Students with higher socioeconomic levels performed better on both pre and post tests

17	Choi-Kwon et al [25]	• Cross-sectional • Korea • 2004	Public volunteers	918	Awareness, Knowledge & Attitudes (AKA)	☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = negative ☐ The significant reasons for negative attitudes - epilepsy was hereditary and untreatable ☐ Word of mouth was most often referenced as a source of knowledge
18	Chomba et al [26]	• Cross-sectional • Zambia • 2007	Health care workers	276	Knowledge, Attitudes, Beliefs & Practices (KABP)	☐ Knowledge = good ☐ Attitudes = positive ☐ Practice = good ☐ Beliefs = moderate ☐ Those who had received both didactic and bedside training and more recent graduates exhibited significantly greater knowledge ☐ Greater knowledge was significantly associated with more social tolerance but having a family member with epilepsy was not ☐ Most PWE are feared and/or rejected by both their families and community
19	Chung et al [27]	• Cross-sectional • United States of America • 2010	Chinese-American adults Vietnamese-American adults	1,615 1,126	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = indifferent ☐ Practices = moderate ☐ Younger age, female, Chinese and higher level of education were associated with positive attitude and better knowledge ☐ Noteworthy differences in attitudes and practices in relation to previous studies in Asian countries
20	Cuong et al [28]	• Cross-sectional • Nhan Chinh, Hanoi, Vietnam .2003	Public volunteers	1,000	Awareness, Attitudes & Understanding	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = poor ☐ Understanding = poor ☐ Attitudes = indifferent/slight negative
21	Dantas et al [29]	• Cross-sectional • Brazil • 2001	Primary, secondary and tertiary level teachers	300	Knowledge, Practice & Attitudes (KPA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate and limited ☐ Attitudes = indifferent

22	Daoud et al [30]	• Cross-sectional • Jordan • 2007	Adults	16,044	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = indifferent ☐ Younger participants and those with higher education were significantly more positive towards epilepsy ☐ Overall knowledge and attitudes comparable with Asian countries but more negative when compared to Western countries
23	Diamantopoulos et al [31]	• Cross-sectional • Greece • 2006	Adults	750	Awareness, Understanding & Attitudes (AUA)	☐ Awareness = moderate ☐ Understanding = moderate ☐ Attitudes = indifferent ☐ Public's rejection towards PWE = low ☐ Negative predictive factors - older age, low educational level, unfamiliarity with epilepsy and erroneous beliefs
24	El Sharkawy et al [32]	• Cross-sectional • Kilifi, Kenya • 2006	Children, parents and grandparents came from or were associated with, a population of children with active epilepsy	66	Attitudes & Practices (AP)	☐ Both positive and negative attitudes illustrated a wide variety of practices toward CWE ☐ Usage of traditional, medical, educational and religious services vary between groups ☐ Choice of services was affected by different socioeconomic factors, the complex interrelationship of which offers some explanation for the underutilization of AEDs
25	Falavigna et al [33]	• Cross-sectional • Southern Brazil • 2007	Inhabitants of Caxias do Sul	832	Familiarity, Awareness & Attitudes (FAA)	☐ Attitudes = less negative ☐ Knowledge = poor ☐ University students and graduates possessed better knowledge compared to others
26	Fong & Hung [34]	• Cross-sectional • Hong Kong • 2002	Healthy public volunteers	1,128	Awareness, Attitudes & Understanding (AAU)	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = positive

27	Fong & Hung [35]	• Cross-sectional • Hong Kong Special Administrative Region (HKSAR) • 2002	Public volunteers without epilepsy	1,128	Awareness, Attitudes & Understanding (AAU)	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = moderate/lacking ☐ Attitude = positive ☐ Public attitudes = more negative than that in Western societies but was more positive than that of the Chinese in China or Taiwan
28	Gourie-Devi et al [36]	• Cross-sectional • Delhi, India • 2010	People with epilepsy (PWE)	120	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Knowledge = good ☐ Attitudes = positives ☐ Regional KAP affected by literacy, awareness about epilepsy and practice of different systems of medicine or category of study population
29	Gunadharma [37]	• Cross-sectional • Bandung, Indonesia • 2004	Public volunteers	1,000	Awareness, Understanding & Attitude (AUA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = positive
30	Haimanot et al [38]	• Cross-sectional • Central Ethiopia, Sweden • 1991	Households	1,546	Attitudes (A)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes; 1) matrimonial associations = negative 2) sharing of accommodation = negative 3) physical contacts with PWE = negative ☐ Very poor knowledge resulted in social deprivations and rejection of PWE
31	Hasan et al [39]	• Cross-sectional • Malaysia • 2010	Adults	382	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Knowledge = good ☐ Attitudes = positive
32	Hills & MacKenzie [40]	• Cross-sectional • New Zealand • 2002	Adults	400	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = positive/favourable ☐ Knowledge = high/well-informed ☐ Young people, less educated, lower socioeconomic status and the Maori or non-European - low knowledge ☐ Less-positive attitudes were found among older people

33	Hirfanoglu et al [41]	• Cross-sectional • Ankara, Turkey • 2009	Children Parents	220 313	Knowledge, Attitudes & Perception (KAP)	☐ Poor school performance, less social support, less self esteem, higher anxiety, greater stigmatisation and more depressive symptoms - significantly documented in less knowledgeable children ☐ Parents - significantly more knowledgeable about the AEDs used, understanding both the effects and the side effects of the medications ☐ More knowledgeable parents - less restricted family activities & significantly less worrying ☐ Knowledge about epilepsy is associated with less perceived stigmatisation, social isolation, depressive symptoms and misperceptions
34	Jacoby et al [42]	• Cross-sectional • United Kingdom • 2004	General public	1,694	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Awareness = moderate ☐ Attitudes = indifferent/slight negative ☐ Responses to a series of attitude statements indicated highly favourable attitudes ☐ Responses were influenced by respondents' sociodemographic characteristics ☐ Attitudes and knowledge gaps have the potential for discriminatory behaviour
35	Kabir et al [43]	• Cross-sectional • Northern Nigeria • 2005	Adults	200	Knowledge, Attitudes & Beliefs (KAB)	☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = positive ☐ Literate respondents were significantly more likely to exhibit positive feelings towards PWE when compared to non-literate subjects
36	Kaleyias et al [44]	• Cross-sectional • Greece • 2005	Primary and secondary schoolteachers	300	Knowledge, Attitudes & Perceptions (KAP)	☐ Knowledge = high ☐ Perceptions = positive ☐ Attitudes = positive ☐ Inability of most teachers to help a convulsing child ☐ Teachers' own knowledge about epilepsy - significant factor in determining their responses

37	Lee et al [45]	• Cross-sectional • South Korea • 2010	Teachers in elementary schools	664	Familiarity, Knowledge & Attitudes (FKA)	☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = indifferent ☐ Teachers with inaccurate clinical knowledge demonstrated negative attitudes towards marriage and employment of PWE
38	Lim et al [46]	• Cross-sectional • Malaysia • 1999	Malaysian Chinese adults	379	Awareness, Understanding & Attitudes (AUA)	☐ Awareness = high ☐ Understanding = moderate/limited ☐ Attitudes = indifferent ☐ The attitudes toward epilepsy were more favourable than people in Henan, China and Taiwan ☐ Older people, married, have more children, lower education, medical professionals and those who stayed in rural area had better awareness ☐ Negative attitudes associated with older age, being female, married, having more children and living in rural areas
39	Masoudnia [47]	• Cross-sectional • Yazd, Iran • 2009	Five major ethnic groups	500	Awareness & Attitudes (AA)	☐ Iranian ethnic groups were significantly different in their awareness of epilepsy ☐ Most ethnic groups emphasized physical causes of epilepsy and rejected metaphysical causes ☐ Iranian ethnic groups' attitudes; 1) marriage with PWE = highly negative 2) living in isolation = highly negative 3) association with PWE = positive 4) employment = positive 5) having children = positive ☐ Significant difference in their beliefs on the treatment of epilepsy
40	Mbewe et al [48]	• Cross-sectional • Zambia • 2007	Police officers	175	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = indifferent ☐ Practices = good
41	Mecarelli et al [49]	• Cross-sectional • Rome, Italy	Schoolchildren University students	344 253	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes = negative

42	Millogo & Siranyan [50]	• Cross-sectional • Burkina Faso • 2004	Primary schoolteachers	260	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate/unsatisfactory ☐ Attitudes = indifferent ☐ Majority were interested in training involving clinical manifestations, etiology and first-aid procedures
43	Mirnics et al [8]	• Longitudinal • Budapest, Hungary • 2001	Public volunteers	1,000	Familiarity, Attitudes & Understanding (FAU)	☐ Attitudes (employment) = negative ☐ Significant decreases in prejudice rates regarding all attitudes aspects - marriage, child associating, work ☐ Young age, higher education, stayed in rural area and married showed significant differences in their attitudes
44	Ndoye et al [51]	• Cross-sectional • Senegal • 2005	Sub-urban residents	2,263	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = moderate/lacking ☐ Attitudes = indifferent
45	Neni et al [52]	• Cross-sectional • East Coast Peninsular of Malaysia • 2010	Rural residents	615	Awareness, Knowledge & Attitudes (AKA)	☐ Awareness = low ☐ Knowledge = low ☐ Attitudes = indifferent ☐ Total AKA = poor ☐ Gender-wise no significant difference in AKA level ☐ Respondents with higher education significantly possessed better attitudes and higher Total AKA level vs. those with lower education level ☐ Employed respondents reported significantly more favourable attitudes vs. unemployed respondents ☐ Cohorts with higher income possessed both significantly better attitudes and better AKA
46	Njamnshi et al [53]	• Cross-sectional • Batibo Health District, Cameroon • 2010	Traditional healers	102	Knowledge, Perceptions & Practice (KPP)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = indifferent ☐ Knowledge = moderate ☐ The significant independent predictors of attitudes - middle age, female, correct knowledge, and the misconceptions (epilepsy is contagious and it is a form of insanity)

47	Njamnshi et al [54]	• Cross sectional • Badissa Village, Centre Region of Cameroon • 2009	Healthy volunteers	164	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = indifferent ☐ Significant independent determinants of attitudes - the belief that epilepsy is a form of insanity, caused by mental illness, having read about epilepsy and being married
48	Njamnshi et al [55]	• Cross-sectional • Cameroon • 2009	Patients without epilepsy, visitors and caregivers	302	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = indifferent ☐ Predictors of negative attitudes - advanced age, lack of formal education and the belief that epilepsy is hereditary, contagious or a form of insanity
49	Njamnshi et al [56]	• Cross-sectional • Cameroon • 2009	Healthy villagers	387	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = negative ☐ Knowledge = moderate ☐ Predictors of attitudes - male gender, low or no level of education, having children, knowledge of the cause of epilepsy and beliefs that epilepsy is contagious or is a form of insanity ☐ High level of public awareness suggested a high prevalence but contrasted with prevailing negative attitudes
50	Njamnshi et al [57]	• Cross-sectional • Cameroon • 2010	Student nurses and laboratory assistants	340	Familiarity, Attitudes, Understanding & Practices (FAUP)	☐ Awareness = high ☐ Familiarity = high ☐ Knowledge = high ☐ Attitudes = indifferent ☐ Majority would recommend medical treatment for epilepsy ☐ Independent predictors of attitudes - acquaintance with PWE, knowledge of the cause of epilepsy, the belief that epilepsy is contagious or it is a form of insanity, being male and being in the first year of studies

51	Njamnshi et al [58]	• Cross-sectional • Ebolowa and Sangmelima, Urban Cameroon • 2009	Adults visitors and caregivers without epilepsy	456	Awareness, Perceptions & Attitudes (APA)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = indifferent ☐ Perception = moderate ☐ Predictors of negative attitudes - the beliefs that epilepsy is hereditary and epilepsy is a form of insanity ☐ Familiarity with and attitudes towards PWE were better than in other areas of Cameroon
52	Otoom et al [59]	• Cross-sectional • Jordan • 2006	Young adults	16,044	Knowledge (K)	☐ Knowledge = high ☐ Responses of the participants significantly differed with respect to age, gender, level of education and occupation ☐ Most aspects of epilepsy management were well-informed
53	Pandian et al [60]	• Cross-sectional • Southern India • 2006	High school students	1,213	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes = negative ☐ Most preferred allopathic treatment, many had faith in exorcism and visited religious places as ways to cure epilepsy ☐ Familiarity with epilepsy was high, but misconceptions and negative attitudes were alarmingly high
54	Rafael et al [61]	• Cross-sectional • France • 2010	Adults	1,777	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Knowledge = high ☐ Attitudes = positive ☐ Gaps in knowledge and erroneous beliefs prevailed, notably among men, old people and individuals with low level of education
55	Ramasundrum et al [62]	• Cross-sectional • Kelantan, Malaysia • 2000	Public volunteers	839	Awareness, Attitudes & Understanding (AAU)	☐ Awareness = high ☐ Understanding = moderate ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ Attitudes = negative ☐ Malay's attitudes were more negative than the Chinese ☐ Malay population were familiar with epilepsy but had poor knowledge and negative attitudes

56	Rwiza et al [63]	• Cross-sectional • Tanzania • 1993	Rural inhabitants	3,256	Knowledge, Attitudes & Practices (KAP)	☐ Awareness = moderate ☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes = negative ☐ Practices = moderate/lacking
57	Saengpattachai et al [64]	• Cross-sectional • Thailand • 2010	Adults with no underlying epilepsy	1,581	Familiarity, Knowledge & Attitudes (FKA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate/limited ☐ The main reason given for avoiding to help PWE was lack of proper first-aid knowledge, not negative attitudes towards PWE ☐ The factors predicting negative attitudes - low educational level, unfamiliarity and misconception that epilepsy is a form of insanity ☐ The attitudes of friends and parents towards PWE = strongly positive ☐ Awareness of the epilepsy public organization = low
58	Shafiq et al [3]	• Cross-sectional • Pakistan • 2007	Non-epileptics adults	487	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = moderate ☐ Attitudes = positive ☐ Males significantly more likely to identify epilepsy as being non-infectious ☐ Those who considered epilepsy to be infectious were significantly more likely to carry negative attitudes towards epilepsy
59	Tedrus et al [65]	• Longitudinal • Brazil • 2007	Students - first phase - second phase	258 116	Knowledge & Attitudes (KA)	☐ Significant improvement in answering questions about etiology, epidemiology, education, work and attitudes after intervention - presentation of specific audio-visual material and discussion
60	Thacker et al [66]	• Cross-sectional • India • 2008	Primary and secondary schoolteachers	568	Knowledge, Awareness & Attitudes (KAA)	☐ Awareness = high ☐ Knowledge = high ☐ Attitudes = negative ☐ Despite a great degree of awareness, negative and wrong attitudes still exist

61	Tran et al [67]	• Cross-sectional • Laos • 2007	PWE Family members Villagers in Vientiane province	83 83 156	Knowledge, Belief, Practices & Attitudes (KBPA)	☐ Knowledge = poor ☐ Attitudes = negative ☐ Misbelieve = significantly increased ☐ Stigma = high
62	Tuan et al [68]	• Cross-sectional • Vietnam • 2007	Adults	2,005	Knowledge, Attitudes, Behaviour & Practices (KABP)	☐ Awareness = moderate ☐ Attitudes = negative ☐ Knowledge = moderate ☐ Familiarity, having heard of epilepsy, knew PWE or having seen seizure were associated with less negative attitudes ☐ Knowledge still limited and attitudes more negative compared to some Western countries
63	Win & Soe [69]	• Cross-sectional • Myanmar • 2002	Visitors Out patients (PWE) Hospital staffs	296	Awareness, Attitudes & Understanding (AAU)	☐ Awareness = high ☐ Attitudes = negative ☐ Understanding = poor
64	Wong et al [70]	• Cross-sectional • Hong Kong • 2004	Chinese	233	Awareness, Attitudes & Understanding (AAU)	☐ Awareness = high ☐ Understanding = moderate/lacking ☐ Attitudes = favourable/possible ☐ Open attitude towards epilepsy compared to previous studies in China and Taiwan (except in marital issues) ☐ Western medicine is the treatment of choice
65	Yoo et al [71]	• Cross-sectional • South Korea • 2009	PWE Healthy controls	384 1,540	Familiarity, Understanding and Attitudes (FUA)	☐ Familiarity with seizure did not differ significantly between the groups ☐ Controls had significantly greater misunderstanding of the etiology and long-term prognosis compared to PWE ☐ Attitudes expressed towards PWE were significantly different ☐ Control subject expressed more negative attitudes towards PWE than did PWE themselves concerning potential relationship with their children (e.g. friendship, marriage) ☐ Significant differences with respect to understanding and attitudes were found between PWE and controls

66	Youssef et al [72]	• Cross-sectional • Trinidad and Tobago • 2009	College students	355	Knowledge, Attitudes & Perceptions (KAP)	□ Knowledge = moderate and limited □ Attitudes = positive □ Students who knew PWE scored significantly higher on knowledge and attitudes questions □ Students felt PWE are discriminated against and experienced stigmatisation
----	--------------------	--	------------------	-----	--	--

Interpretation:

Awareness: 0-25% = low/poor, 26-75% = moderate/limited, 76-100% = high/good/excellent

Knowledge: 0-25% = low/poor/lacking, 26-75% = moderate/limited, 76-100% = high/good/excellent

Attitudes: 0-25% = negative, 26-75% = moderate/indifferent/slight negative, 76-100% = positive/favourable

Understanding: 0-25% = low/poor, 26-75% = moderate/limited, 76-100% = high/good/excellent

Practice: 0-25% = low/poor, 26-75% = moderate/limited/lacking, 76-100% = high/good/excellent

Perception: 0-25% = negative, 26-75% = moderate/indifferent, 76-100% = positive

Familiarity: 0-25% = low/poor, 26-75% = moderate/limited, 76-100% = high/good/excellent

Belief: 0-25% = negative, 26-75% = moderate, 76-100% = positive

*PWE = People with epilepsy

□‡CWE = Children with epilepsy

* AEDs = Anti-epileptic drugs

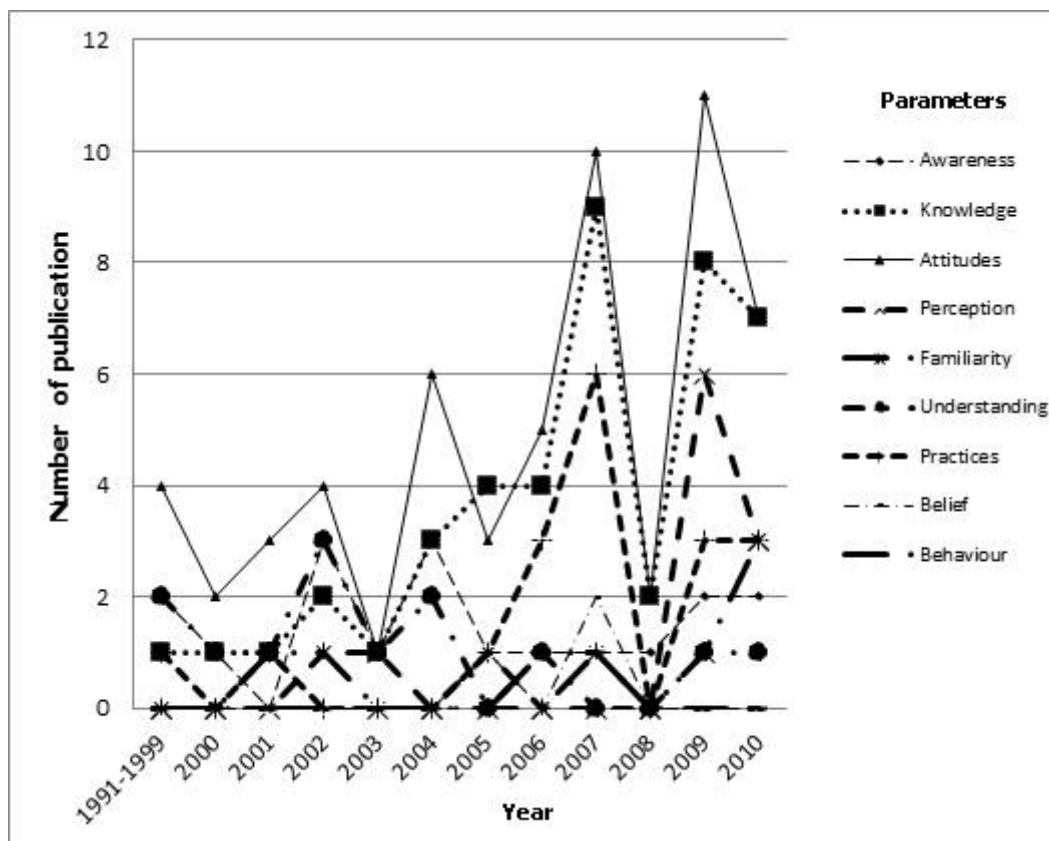


Figure 1

Trend of parameters which have been assessed in published epilepsy literature for the past decade (2000-2010).

REFERENCES

1. JACOBY A. Stigma, epilepsy, and quality of life. *Epilepsy Behav* 2002 ; 3: 10-20.
2. SCHACHTER SC. Improving quality of life beyond seizure control. *Epileptic Disord* 2005; 7: 34-7.
3. SHAFIQ M, TANWIR M, TARIQ A, KASI PM, ZAFAR M, SALEEM A, REHMAN R, ZAIDI SZ, TAJ F, KHUWAJA AA, SHAIKH KS, KHUWAJA AK. Epilepsy: public knowledge and attitude in a slum area of Karachi, Pakistan. *Seizure* 2007; 16: 330-7.
4. MARTINIUK AL, SPEECHLEY KN, SECCO M, CAMPBELL MK. Development and psychometric properties of the Thinking about Epilepsy questionnaire assessing children's knowledge and attitudes about epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10:595-603.
5. 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; 10:311-18.
6. AUSTIN JK, DUNN DW, JOHNSON CS, PERKINS SM. Behavioural issues involving children and adolescents with epilepsy and the impact of their families: recent research data. *Epilepsy Behav* 2004; 5:33-41.
7. DOUGHTY J, BAKER GA, JACOBY A, LAVAUD V. Cross-cultural differences in levels of knowledge about epilepsy. *Epilepsia* 2003; 44:115-23.
8. MIRNICS Z, CZIKORA G, ZAVECZ T, HALASZ P. Changes in public attitudes toward Epilepsy in Hungary: Results of surveys conducted in 1994 and 2000. *Epilepsia* 2001; 42:86-93.
9. AB RAHMAN AF. Awareness and knowledge of epilepsy among students in a Malaysian university. *Seizure* 2005; 14:593-96.
10. AL-ADAWI SH, AL-MASKARI MY, MARTIN RG, AL-NAAMANI ANH, AL-RIYAMY KA, AL-HUSSAINI AA. Attitudes of Omani physicians to people with epilepsy. *Neurosciences* 2000; 5:18-21.
11. AL-ADAWI S, AL-SALMY H, MARTIN RG, AL-NAAMANI A, PRABHAKAR S, DELEU D, MOOSA S, DORVLO ASS. Patient's perspective on epilepsy: self-knowledge among Omanis. *Seizure* 2003; 12:11-8.
12. AL-ADAWI S, AL-ISMAILY S, MARTIN R, AL-NAAMANI A, AL-RIYAMY K, AL-MASKARI M, AL-HUSSAINI A. Psychosocial aspects of epilepsy in Oman: attitude of health personnel. *Epilepsia* 2001; 42:1476-81.
13. AL-RASHED H, AL-YAHYA D, AL-KANDARI A, SHEHAB A, AL-SABAH R, AL-TAIAR A. Knowledge of, perceptions of, and attitudes toward epilepsy among university students in Kuwait. *Epilepsy Behav* 2009; 14:367-71.
14. ATADZHANOV M, CHOMBA E, HAWORTH A, MBEWE E, BIRBECK GL. Knowledge, attitudes, behaviours, and practices regarding epilepsy among Zambian clerics. *Epilepsy Behav* 2006; 9:83-8.
15. AUSTIN JK, SHAFER PO, DEERING JB. Epilepsy familiarity, knowledge and perceptions of stigma: report from a survey of adolescents in the general population. *Epilepsy Behav* 2002; 3:368-75.
16. AWAD A, SARKHOO F. Public knowledge and attitudes toward epilepsy in Kuwait. *Epilepsia* 2008; 49:564-72.
17. AYDIN K, YILDIZ H. Teachers' perceptions in central Turkey concerning epilepsy and asthma and the short-term effect of a brief education on the perception of epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10:286-90.
18. BAGIC A, BAGIC D, ZIVKOVIC I. First population study of the general public awareness and perception of epilepsy in Bosnia and Herzegovina. *Epilepsy Behav* 2009; 14:154-61.
19. BAGIC A, BAGIC D, ZIVKOVIC I. First population study of the general public awareness and perception of epilepsy in Croatia. *Epilepsy Behav* 2009; 15:170-8.
20. BENER A, AL-MARZOOQI FH, SZTRIHA L. Public awareness and attitudes towards epilepsy in the United Arab Emirates. *Seizure* 1998; 7:219-22.
21. BHATTACHARYA AK, SAHA SK, ROY SK. Epilepsy awareness among parents of school children: a municipal survey. *J Indian Med Assoc* 2007; 105:243-6.
22. BISHOP M, BOAG EM. Teachers' knowledge about epilepsy and attitudes toward students with epilepsy: results of a national survey. *Epilepsy Behav* 2006; 8:397-405.
23. BISHOP M, SLEVIN B. Teachers' attitudes toward students with epilepsy: results of a survey of elementary and middle school teachers. *Epilepsy Behav* 2004; 5:308-15.
24. CHOI-KWON S, PARK KA, LEE HJ, PARK MS, LEE CH, CHEON SE, YOUN MH, LEE SK, CHUNG CK. Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy in residents of Seoul, South Korea. *Acta Neurol Scand* 2004; 110:39-45.
25. BOZKAYA OI, ARHAN E, SERDAROGLU A, SOYSAL AS, OZKAN S, GUCUYENER K. Knowledge of, perception of, attitudes toward epilepsy of schoolchildren in Ankara and the effect of an educational program. *Epilepsy Behav* 2010; 17:56-63.
26. CHOMBA EN, HAWORTH A, ATADZHANOV M, MBEWE E, BIRBECK GL. Zambian health care workers' knowledge, attitudes, beliefs, and practices regarding epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10:111-19.
27. CHUNG K, IVEY SL, GUO W, CHUNG K, NGUYEN C, NGUYEN C, CHUNG C, TSENG W. Knowledge, attitudes and practice toward epilepsy (KAPE): a survey of Chinese and Vietnamese adults in the United States. *Epilepsy Behav* 2010; 17:221-27.
28. CUONG LQ, THIEN DD, JALLON P. Survey of public awareness, attitudes, and understanding toward epilepsy

- in Nhan Chinh, Hanoi, Vietnam, in 2003. *Epilepsy Behav* 2006; 8:176-80.
29. DANTAS FG, CARIRI GA, FILHO ARVR. Knowledge and attitudes toward epilepsy among primary, secondary and tertiary level teachers. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59(3B).
 30. DAOUD A, AL-SAFI S, OTOOM S, WAHBA L, ALKOFI A. Public knowledge and attitudes towards epilepsy in Jordan. *Seizure* 2007; 16:521-6.
 31. DIAMANTOPOULOS N, KALEYIAS J, TZOUFI M, KOTSALIS C. A survey of public awareness, understanding and attitudes toward Epilepsy in Greece. *Epilepsia* 2006; 47:2154-64.
 32. EL-SHARKAWY G, NEWTON C, HARTLEY S. Attitudes and practices of families and health care personnel toward children with epilepsy in Kilifi, Kenya. *Epilepsy Behav* 2006; 8:201-12.
 33. FALAVIGNA A, TELES AR, ROTH F, VELHO MC, ROXO MRR, DAL BOSCO AL, DA SILVA RC, CARRER T, and al. Awareness, attitudes and perceptions on Epilepsy in Southern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65:1186-91.
 34. FONG G, HUNG A. Public awareness, attitude, and understanding of epilepsy in Hong Kong. *Epilepsia* 2002; 43:311-6.
 35. FONG CYG, HUNG A. Public awareness, attitude and understanding of epilepsy in Hong Kong Special Administrative Region, China. *Epilepsia* 2002; 43:311-16.
 36. GOURIE-DEVI M, SINGH V, BALA K. Knowledge, attitude and practices among patients of epilepsy attending tertiary hospital in Delhi, India and a review of Indian studies. *Neurology Asia* 2010; 15(3): 225-32.
 37. GUNADHARMA, S. Public awareness, understanding and attitude towards epilepsy in Bandung, Indonesia. *Neurol Asia* 2004; 9:133-4.
 38. HAIMANOT RT, ABEBE M, FORSGREN L, MARIAM AG, HEUBEL J, HOLMGREN G, EKSTED J. Attitudes of rural people in central Ethiopia towards epilepsy. *Soc Sci Med* 1991; 32:203-09.
 39. HASAN SS, WEI WW, AHMADI K, AHMED IS, YONG AKS, ANWAR M. Knowledge and Attitudes toward Epilepsy among Malaysian Chinese. *Inter J Collab Res Intern Med Pub Health* 2010; 2(11): 361-76.
 40. HILLS MD, MACKENZIE HC. New Zealand community attitudes toward people with epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43:1583-9.
 41. HIRFANOGLU T, SERDAROGLU A, CANSU A, SOYSAL AS, DERLE E, GUCUYENER K. Do knowledge of, perception of and attitudes toward epilepsy affect the quality of life of Turkish children with epilepsy and their parents? *Epilepsy Behav* 2009; 14:71-77.
 42. JACOBY A, GORRY J, GAMBLE C, BAKER GA. Public knowledge, private grief: a study of public attitudes to epilepsy in the United Kingdom and implications for stigma. *Epilepsia* 2004; 45:1405-15.
 43. KABIR M, ILIYASU Z, ABU BAKAR IS, KABIR ZS, FARINYARO AU. Knowledge, attitude and beliefs about epilepsy among adults in a Northern Nigerian urban community. *Ann Afr Med* 2005; 4:107-112.
 44. KALEYIAS J, TZOUFI M, KOTSALIS C, PAPAVALIOU A, DIAMANTOPOULOS N. Knowledge and attitude of the Greek educational community toward epilepsy and the epileptic student. *Epilepsy Behav* 2005; 6:179-86.
 45. LEE H, LEE SK, CHUNG CK, YUN SN, KWON SC. Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy among teachers in Korean elementary schools. *Epilepsy Behav* 2010; 17:183-7.
 46. LIM KS, TAN LP, LIM KT, TAN CT. Survey of public awareness, understanding, and attitudes toward epilepsy among Chinese in Malaysia. *Neurol J Southeast Asia* 1999; 4:31-6.
 47. MASOUDNIA E. Awareness, understanding and attitudes towards epilepsy among Iranian ethnic groups. *Seizure* 2009; 18: 369-73.
 48. MBEWE E, HAWORTH A, ATADZHANOV M, CHOMBA E, BIRBECK GL. Epilepsy-related knowledge, attitudes, and practices among Zambian police officers. *Epilepsy Behav* 2007; 10:456-62.
 49. MECARELLI O, LI VOTI P, VANACORE N, D'ARCANGELO S, MINGOIA M, PULITANO P, ACCORNERO N. A questionnaire study on knowledge of and attitudes toward epilepsy in schoolchildren and university students in Rome, Italy. *Seizure* 2007; 16:313-9.
 50. MILLOGO A, SIRANYAN AS. Knowledge of epilepsy and attitudes towards the condition among schoolteachers in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Epileptic Disord* 2004; 6:21-6.
 51. NDOYE NF, SOW AD, DIOP AG, SESSOUMA B, SENE-DIOUF F, BOISSY L, WONE ISSA, TOURE K, NDIAYE M, and al. Prevalence of epilepsy, its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 2005; 14:106-11.
 52. NENI WS, LATIF AZA, WONG SY, LUA PL. Awareness, knowledge and attitudes towards epilepsy among rural populations in East Coast Peninsular Malaysia: a preliminary exploration. *Seizure* 2010; 19:280-90.
 53. NJAMNSHI AK, BISSEK ACZK, YEPNJO FN, TABAH EN, ANGWAFAFOR SA, KUATE CT, et al. A community survey of knowledge, perceptions and practice with respect to epilepsy among traditional healers in the Batibo Health District, Cameroon. *Epilepsy Behav* 2010; 17:95-102.
 54. NJAMNSHI AK, YEPNJO FN, BISSEK ACZK, TABAH EN, ZOGO PO, DEMA F, ANGWAFAFOR SA, and al. A survey of public knowledge, attitudes and practices with respect to epilepsy in Badissa Village, Centre Region of Cameroon. *Epilepsy Behav* 2009; 16:254-9.
 55. NJAMNSHI AK, TABAH EN, YEPNJO FN, ANGWAFAFOR SA, DEMA F, FONSAH JY, KUATE CT, and al.

- General public awareness, perceptions, and attitudes with respect to epilepsy in the Akwaya Health District, South-West Region, Cameroon. *Epilepsy Behav* 2009; 15:179-85.
56. NJAMNSHI AK, ANGWAFAFOR SA, TABAH EN, JALLON P, MUNA WFT. General public knowledge, attitudes, and practices with respect to epilepsy in the Batibo Health District, Cameroon. *Epilepsy Behav* 2009; 14:83-8.
 57. NJAMNSHI AK, TABAH EN, BISSEK ACZK, YEPNJIO FN, ANGWAFAFOR SA, DEMA F, FONSAH JY, and al. Knowledge, attitudes and practices with respect to epilepsy among student nurses and laboratory assistants in the South West Region of Cameroon. *Epilepsy Behav* 2010; 17:381-88.
 58. NJAMNSHI AK, YEPNJIO FN, TABAH EN, DEMA F, ANGWAFAFOR SA, FONSAH JY, and al. Public awareness, perceptions, and attitudes with respect to epilepsy in Ebolowa and Sangmelima - Urban Cameroon. *Epilepsy Behav* 2009; 14:628-33.
 59. OTOOM SA, AL-SAFI SA, SEQUEIRA RP, ALKOFahi AS. Knowledge of management of epilepsy in young adults in Jordan. *Epilepsy Behav* 2006; 9: 349-54.
 60. PANDIAN JD, SANTOSH D, KUMAR TS, SARMA PS, RADHAKRISHNAN K. High School students' knowledge, attitude, and practice with respect to epilepsy in Kerala, Southern India. *Epilepsy Behav* 2006; 9:492-7.
 61. RAFAEL F, DUBREUIL CM, BURBAUD F, TRAN DS, CLEMENT JP, PREUX PM, NUBUKPO P. Knowledge of epilepsy in the general population based on two French cities: implications for stigma. *Epilepsy Behav* 2010; 17:82-6.
 62. RAMASUNDRUM V, MOHD HUSSIN ZA, TAN CT. Public awareness, attitudes and understanding towards epilepsy in Kelantan, Malaysia. *Neurol J Southeast Asia* 2000; 5:55-60.
 63. RWIZA HT, MATUJA WB, KILONZO GP, HAULE J, MBENA P, MWANG OMBOLA R, JILEK-AALL L. Knowledge, attitude, and practice toward epilepsy among rural Tanzanian residents. *Epilepsia* 1993; 34:1017-23.
 64. SAENGPATTRACHAI M, SRINUALTA D, LORLERTRATNA N, PRADERMDUZZADEEPORN E, POONPOL F. Public familiarity with, knowledge of, and predictors of negative attitudes toward epilepsy in Thailand. *Epilepsy Behav* 2010 (article in press).
 65. TEDRUS GMAS, FONSECA LC, VIEIRA ALDC. Knowledge and attitudes toward epilepsy amongst students in the health area: intervention aimed at enlightenment. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65:1181-85.
 66. THACKER AK, VERMA AM, JI R, THACKER P, MISHRA P. Knowledge, awareness and attitude about epilepsy among schoolteachers in India. *Seizure* 2008; 17:684-90.
 67. Tran DS, Odermatt P, Singphuangphet S, Cabanac MD, Preux PM, Strobel M, Barennes H. Epilepsy in Laos: Knowledge, attitudes and practices in the community. *Epilepsy Behav* 2007; 10:565-70.
 68. TUAN NA, CUONG LQ, ALLEBECK P, CHUC NTK, TOMSON T. Knowledge, attitudes and practice toward Epilepsy among adults in Ba Vi, Vietnam: first report from the population-based EPIBAVI study. *Epilepsia* 2007; 48:1914-19.
 69. WIN NN, SOE C. Public awareness, attitude and understanding toward epilepsy among Myanmar people. *Neurol J Southeast Asia* 2002; 7:81-8.
 70. WONG V, CHUNG B, WONG R. Pilot survey of public awareness, attitudes and understanding towards epilepsy in Hong Kong. *Neurol Asia* 2004; 9:21-7.
 71. YOO JK, JUNG KY, PARK KW, LEE DH, LEE SK, LEE IK, CHO YW, KIM MK. Familiarity with, understanding of, and attitudes toward epilepsy among people with epilepsy and healthy controls in South Korea. *Epilepsy Behav* 2009; 16:260-7.
 72. YOUSSEF FF, DIAL S, JAGGERNAUTH N, JAGDEO CL, PASCALL A, RAMESSAR L and al. Knowledge of, attitudes toward, and perceptions of epilepsy among college students in Trinidad and Tobago. *Epilepsy Behav* 2009; 15:160-65.
 73. MITTAN RJ. Psychosocial treatment programs in epilepsy: A review. *Epilepsy Behav* 2009; 16:371-80.
 74. CRESSWELL JA. Research design, qualitative and quantitative approaches. London: Sage; 2002. p. 4-16.
 75. GREEN J, THOROGOOD N. Qualitative methods for health research. London: Sage; 2004.

INFORMATION

XXth WORLD CONGRESS OF NEUROLOGY
Marrakech, Morocco



Link for more information :

http://www2.kenes.com/wcn/scientific/Pages/Interactive_Scientific_Program.aspx

INFORMATION

WFNS COURSE ORGANIZED BY THE SKULL BASE SURGERY COMMITTEE / FEBRUARY 17-18, 2012

The East African Association of Neurological Surgeons ¹

1. Department of Human Anatomy, University Nairobi, Chiromo Campus

The East African Association of Neurological Surgeons invites you to join us in the World Federation of Neurosurgical Societies Skull Base Surgery Committee Cadaveric Dissection Workshop at the Department of Human Anatomy, Chiromo Campus, University of Nairobi, from 17th to 18th February 2012, Nairobi, Kenya. This two day course will consist of lectures and hands-on microdissection of human cadavers. At the end of the course participants will familiarize themselves with the spectrum of skull base approaches. Participants will be mentored by internationally renowned faculty through lectures, hands-on demonstration and participant dissection. This course is aimed at middle level practicing neurosurgeons from Sub-Saharan Africa who wish to improve their skills. Fixed cadaver head, surgical microscope, surgical drill system and basic surgical instruments will be provided for hands-on course.

Hands-on dissection will be used with no more than two participants per cadaver (maximum 10 participants):
): Fee USD 1,100

Entire course will be simultaneously televised to the class room for registered observers (maximum 30 participants): Fee USD 160.

Lectures on skull base anatomy and clinical utilization of various skull base approaches will be given. WFNS Certificate will be given to the participants of the hands-on cadaver dissection course.

Details on hotel reservations and registration can be obtained on www.sarovahotels.com where special rates have been reserved for the participants.

Register on line:
Congress Secretariat: Prof. N J Mwang'ombe, The East African Congress of Neurological Surgeons, Gertrude's Children's Hospital Consultants Clinic, PO Box 74004-00200, Nairobi. Tel/Fax; 254-202049186. or nimmag@hotmail.co.uk, nim.juniah@gmail.com

Payment

(Cheques are payable to 'The East African CNS' Bank of Africa, A/C No. 01040750003) Payment options include:

1. by bank cheques
2. by telegraphic transfers
3. by online credit card
4. on site payment

Entitlements Full registration: hands-on cadaver dissection _Registered Observers: Lectures/discussion
Conference materials
Lunches
Coffee/Tea

Cancellation and refund policy

The Congress Secretariat must be notified in writing of all cancellations. Refund will be made after the conference/workshop.

Cancellation on or before 31 January 2012: 50% refund

Cancellation after 31 January 2012: No refund

<http://ajns.paans.org>

Letter of Invitation

Upon request, the Organizing Committee will issue a letter of invitation. The sole purpose of the letter is to facilitate the delegate's travel and visa arrangements. The invitation does not imply provision of financial or other support

Certificate of Attendance

A Certificate of Attendance will be issued to all delegates.

Airport Transfers

The Jomo Kenyatta International Airport is 25 kilometers from the City Centre, Panafric Hotel and other nearby hotels, and taxis are available on a 24-hour basis.

Appointed Tour Agent

TBA

Liability

The Organizing Committee will not be liable for personal accidents, loss or damage to private properties of the delegates during the Conference. Participants should make their own arrangements with respect to personal insurance.

Disclaimer

Whilst every attempt would be made to ensure all aspects of the Congress mentioned in this announcement will take place as scheduled, the Organizaing Committee assumes no responsibility should it fail to materialize due to unforeseen circumstances and reserves the right to modify the programme as it deems fit.

Program

1. Anterior Petrosal Approach
2. Posterior Petrosal Approach & Mastoidectomy
3. Far Lateral Transcondylar Approaches
4. Cranio-Orbitozygomatic/Cavernous Sinus approaches
5. Sellar Region and Endonasal Transsphenoidal Approaches

International Faculty

1. Prof Tiit Mathiesen, Karolinska Institute (Anterior and Posterior petrosal approaches)
2. Prof Miguel Arraez, Treasurer, WFNS (cranio-orbitozygomatic approach)
3. Prof Atul Goel, Bombay
4. Prof. Necmettin Pamir (WFNS Skull Base Surgery Committee Chairman)
5. Prof. Yoko Kato (WFNS Education Committee Chairperson)

February 17th 2012

7.00 AM- 7.15 AM: Registration

7.15 AM-7.30 AM: Welcome Address

1. Introduction of course: Prof Nimrod Juniahs Mwang'ombe (2 min)
 2. Introduction of course: WFNS Education Committee Representative (3 min)
 3. Welcome and introduction of WFNS Skull Base Committee (Prof. Pamir 10 min)
- 7.30 AM- 9.00 AM: Lecture and dissection - Cranioorbitozygomatic approach-Cavernous sinus approach.
- 9.00 AM-9.15 AM: Lecture - Advantages of COZ
- 9.15 AM-11.15 AM: Participant dissection-cranioorbitozygomatic approach.
- 11.15 PM-12.45: Lecture and dissection Anterior petrosal approach.
- 12.45 PM-1.00 PM: Advantages of Anterior petrosal approach.
- 1.00 PM-2.00 PM: LUNCH
- 2.00 PM-4.00 PM: Participant dissection-anterior petrosal approach.
- 4.00 PM-5.00 PM: Lecture and dissection - Endonasal transsphenoidal approaches.
- 5.00 PM-6.30 PM: Participant dissection-Endonasal transsphenoidal approaches

February 18th , 2012

7.30 AM-9.00 AM: Lecture and dissection - Posterior petrosal approach.

9.00 AM-11.00 AM: Participant dissection-posterior petrosal approach.

11.00 AM-12.30 AM: Lecture and dissection Far lateral transcondylar approaches.

12.30 AM-1.00 PM: Participant dissection-Far lateral transcondylar approaches.

1.00 PM-2.00 PM: LUNCH

2.00 PM-5.00 PM: Participant dissection-Far lateral transcondylar approaches.

5.00 PM-5.30 PM: Certificate Presentation

6.00 PM: Farewell Dinner Faculty and Participants