

*African Journal of
Neurological Sciences*



2012 - Vol. 31, No 1

Table des matières / Table of Contents

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES.....	3
CLINICAL AND DEMOGRAPHIC CORRELATES OF UNILATERAL SPATIAL NEGLECT AMONG COMMUNITY-DWELLING NIGERIAN STROKE SURVIVORS.....	3
HYDROCEPHALIE POST-MENINGITIQUE DU NOURRISSON A DAKAR.....	8
INFIRMITE MOTRICE D'ORIGINE CEREBRALE : UNE SERIE SENEGALAISE	15
PROFILS EVOLUTIFS A COURT TERME DES CONVULSIONS ASSOCIEES A LA FIEVRE CHEZ LE NOURRISSON ET LE JEUNE ENFANT EN MILIEU DE SOINS DE SANTE PRIMAIRES A KINSHASA	23
QUALITE DE VIE DES APHASIQUES POST-AVC A BRAZZAVILLE.....	34
NEUROEPIDEMIOLOGY/NEUROEPIDEMIOLOGIE.....	41
A DESCRIPTIVE EPIDEMIOLOGICAL STUDY ON STROKE IN KAMPALA, UGANDA: A HOSPITAL-BASED STUDY	41
CASE REPORT/CAS CLINIQUE.....	49
A RARE NEURONAL TUMOR OF THE CEREBELLUM WITH MYOID FEATURES.....	49
CEREBROSPINAL FLUID ASCITES. A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW.....	55
MALADIE DE KRABBE : A PROPOS D'UN CAS	58
UNE CAUSE RARE DE RECIDIVE DE LOMBOSCIATALGIE.....	62
INFORMATIONS.....	67
"BRAIN AGEING AND DEMENTIA IN DEVELOPING COUNTRIES" SYMPOSIUM"	67
BOURSE D'ACCES AUX SOINS POUR LES PERSONNES VIVANT AVEC L'EPILEPSIE.....	68
LIVRE - TRAUMATISME CRANIEN ET DU RACHIS.....	69

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

CLINICAL AND DEMOGRAPHIC CORRELATES OF UNILATERAL SPATIAL NEGLECT AMONG COMMUNITY-DWELLING NIGERIAN STROKE SURVIVORS

CORRÉLATIONS CLINIQUES ET DÉMOGRAPHIQUES DE LA NÉGLIGENCE SPATIALE UNILATÉRALE PARMIS LES SURVIVANTS D'UNE COMMUNAUTE NIGÉRIANE POST-ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

HAMZAT Tal-hatu Kolapo ¹OYEDELE Sarah Y. ¹PETERS Grace Oluwatitofunmi ¹

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

E-Mail Contact - HAMZAT Tal-hatu Kolapo : tkhamzat (at) comui (dot) edu.ng

Keywords: Perceptual Disorder, Rehabilitation, Stroke, Unilateral Spatial Neglect

ABSTRACT

Background

Unilateral Spatial Neglect (USN) is important sequelae of stroke which has been linked with poor clinical recovery. Its prevalence among post hospital discharge stroke survivors and clinical and demographic correlates of the USN have not been well documented. This study explored the occurrence of USN and its associated factors among Nigerian community-dwelling stroke survivors.

Method

A descriptive research approach was employed in this study carried out at a Physiotherapy outpatient facility. Forty post-stroke individuals receiving physiotherapy on out-patient basis were screened for the existence of USN using the bells and star cancellation tests. Information on age, gender, stroke laterality, time after stroke and motor function assessed using modified motor assessment scale were also documented. Prevalence of USN was determined while differences in prevalence by demographic and clinical variables were analyzed using Chi-square and Mann Whitney U tests at P=0.05.

Results

Neglect was observed in 15 (37.0%) stroke patients, with an almost equal proportion in both right and left hemispheric stroke. Among the demographic and clinical variables investigated, only gender and motor function were found to have significant association with USN. Conclusions: A considerable proportion of community-dwelling stroke survivors receiving physiotherapy as part of their rehabilitation program were observed to experience neglect, a disorder identified with prolonged rehabilitation efforts and poor outcome. Routine screening for existence or persistence of USN should be carried out for individuals who have suffered a stroke considering that its presence is associated with poor motor performance.

INTRODUCTION

Unilateral Spatial Neglect (USN) is a common disorder after stroke (10). It is a failure to report, respond, or orient to stimuli in the space contralateral to a brain lesion, and the failure is not attributable to a primary sensory or motor deficit (6). Stroke patients with USN could experience impaired ability to detect sensory stimuli (sensory neglect), visualize or process mental representation of objects (memory or representational neglect), and move (motor neglect) in the space opposite the hemisphere affected by stroke (2, 4). These clinical features may account for the negative impact of USN on different functional activities of people who have suffered a stroke (4).

Attempts have been made to provide a reliable estimate of the incidence and prevalence of USN after stroke (3). A wide variation in the reported figures however makes conclusive deduction and generalization difficult. While the reported prevalence ranges from 12% to 100% in patients with right hemispheric stroke, figures among those with left hemispheric stroke vary from 0% to 76% (3). Although differences in the frequency of occurrence of USN has been linked to the side of brain damage, factors such as differences in research

methodology and attributes of study population are also major contributors to the variations in the available data (3).

The influence of gender, age, stroke severity, marital status, handedness and post-stroke duration on the prevalence of USN (1, 3, 11) has been explored. Whereas there appears to be no consensus on the impact of these factors, nevertheless availability of information on factors associated with the frequency of USN may have implications for the successful post-stroke rehabilitation. This is especially more so that post-stroke patients with USN have been reported to require longer periods of rehabilitation and often end up with lesser functional recovery than those without the disorder (1), a situation affirming that USN often hinders response to therapy (3). Furthermore, negative consequences such as postural imbalance, frequent falls, poor autonomy, impaired mobility (2) and directional hypokinesia(4) which often accompany USN are known to result in poor functional outcome. Obtaining information about the correlates of USN among post-stroke individuals should then be considered as an important factor when designing rehabilitation programmes for this group of patients. The aim of this study was to investigate influence of age, gender, duration and motor function as correlates of USN among community-dwelling stroke survivors in Nigeria.

MATERIALS AND METHODS

Participants were 40 post-stroke patients receiving physiotherapy on out-patient basis at tertiary health facilities in south west Nigeria. Inclusion criteria for the participants were stroke onset within 12 months preceding this study, being community-dwelling, ability to hold a pencil to complete the USN screening tests and willingness to participate in the study by giving written informed consent. The protocol for this study was approved by the Health Research Ethics Committee of the University of Ibadan/University College Hospital, Nigeria.

Demographic and clinical data of age, gender, side of stroke and time since stroke were obtained from the patients and medical records as appropriate; motor function was assessed using the Modified Motor Assessment Scale (MMAS). The MMAS is a widely used 8-item scale that assesses motor function in stroke. Assessment entails patients carrying out functional movements rather than isolated patterns of movements. Supine to side lying; supine to sitting over the side of the bed; balanced sitting; sitting to standing; walking; upper-arm function; hand movements and advanced hand activities were assessed and performance of each movement was graded on a 1 to 6 scale. The total obtainable score on the scale ranges from 8 to 48 with higher score indicative of better motor function (9).

Participants were assessed for existence of USN using 2 paper and pencil cancellation tests namely the star and bell tests. The use of more than one cancellation tests to detect USN is in line with documented recommendations (13). In the star test, the stimuli are 52 large stars, 13 letters, and 10 short words interspersed with 56 smaller stars (2 stars are for demonstration) on an 8.5" x 11" piece of paper. Patient was required to cross out with a pencil all the small stars on the paper which was placed at the patient's midline on a table (13). The star cancellation test has a diagnostic sensitivity of 80% and has been described as the best single test for diagnosing USN (7). The test is scored based on the number of stars canceled by the patient. Maximum score is 54 and neglect is diagnosed when less than 44 stars are canceled.

The second test was the bells cancellation test. The bells test consists of 35 bells surrounded by 280 distractors such as houses, keys, guitars arranged in 7 columns on an 11 x 8.5 inch paper [11]. Patients circled the bells with a pencil. Maximum obtainable score is 35 and an omission of 6 bells or more indicates USN. A patient was diagnosed to have USN if he failed both cancellation tests. This is because no single test can effectively test for this dysfunction.

DATA ANALYSES

Descriptive statistics of frequency, mean and standard deviation were used to summarize the demographic and clinical data. Mann Whitney U test was used to determine difference in prevalence of USN by stroke severity while Chi square statistics was used to analyze difference by demographic and other categorical clinical variables at 0.05 alpha.

RESULTS

Majority (55.0%) of the 40 stroke patients who took part in the study were males, and had suffered left hemispheric stroke with 42.5% aged 60 years and above. Presence of unilateral spatial neglect was observed in 15 (37.5%) of the participants. Table 1 shows their demographic and clinical characteristics.

Among the categorical variables, only gender was significantly associated with neglect, with a greater proportion of females experiencing USN. The other variable with significant association with USN was motor

function assessed using the Modified Motor Assessment scale (MMAS). The MMAS score was significantly better among stroke patients without neglect than those with neglect. Results obtained for test of association are presented in table 2.

DISCUSSION

Unilateral spatial neglect was observed in about a third of the participants in this study. Prevalence of USN across previous studies shows wide variations, ranging from 0% to as high as 100% (5). Reasons for the wide variability have been identified to include differences in methodology in the existing studies (3). The proportion of patients with USN observed in this study is within the range reported by the earlier cited studies.

As a result of some assumptions, many authors who had investigated USN involved only patients with right hemispheric stroke. These authors opine that the right hemisphere of the brain plays the primary role in spatial processing and therefore would be more affected by USN. Others exclude patients with left hemispheric stroke because of their higher likelihood to experience dysphasia and consequent difficulty in understanding and utilizing tools and instructions for assessment of USN (5). In spite of this trend among studies on USN, there are a number of studies that compared the occurrence of USN between stroke patients with right and left brain damage. Our present study included stroke patients with right and left brain damage and results showed that neglect was equal in proportions between right and left hemispheric stroke patients. Our finding contrasts submissions from majority of similar studies as shown in the outcome of a systematic review of 17 stroke studies in which 16 out of the studies reported a higher rate of neglect after right brain damage than occurs following left brain damage (3). The other study in the review reported findings of almost equal incidence of USN following left and right brain damage (3), and this is similar to our findings in this study.

Our findings showed no significant influence of age and time since occurrence of stroke on USN. A previous study however reported a significantly positive relationship between age and frequency of USN (11). The documented influence of increasing age on increased frequency of neglect contrasts our findings in which a higher proportion of those aged 50 years and below presented with neglect. Spatial neglect was also not statistically associated with time after stroke. Our results however showed a trend that more people with longer duration had the disorder. Differences between the genders in performance of cognitive tasks have generated a lot of interest in research over the years. Gender differences have been reported in about 80% of studies that investigated performance of spatial tasks among apparently healthy individuals, with males performing better than females (12). Available studies on the influence of gender on the occurrence of USN after stroke however revealed no gender differences (8,11). In this present study however, a significantly higher proportion of females experienced USN. This observation could result from differences in stroke severity between the genders since the degree of severity has a relationship with occurrence of neglect.

Increased stroke severity in terms of high levels of motor impairment was associated with increased frequency of neglect among the stroke patients in this study. Previous studies have also observed association between the presence of USN with the severity of stroke (1,4). The relationship between stroke severity and neglect can be described as reciprocal since neglect may be seen to contribute to severity while on the other hand, occurrence of neglect depends on, and indicates the severity of stroke. Inclusion of assessment of neglect among other variables in determining the severity of stroke is therefore justified.

CONCLUSION

Increased frequency of USN was associated with female gender and lower motor function in this study. The proportion of participants with USN indicates that neglect is a fairly frequent disorder among stroke patients receiving physiotherapy hence the need for screening all stroke patients for the disorder especially as it adversely affects outcome of rehabilitation.

Table 1: Demographic and Clinical Characteristics of Participants (N=40)

Variable	n	%
Age (years)		
Below 50	10	25.0
50-60	13	32.5
Above 60	17	42.5
Mean (SD)	56.6 (10)	
Gender		
Male	22	55.0
Female	18	45.0
Side of Stroke		
Right	19	47.5
Left	21	52.5
Stroke Duration (months)		
1-6	33	82.5
7-11	7	17.5
Presence of Neglect		
Neglect	15	37.5
Non Neglect	25	62.5

Table 2: Distribution of neglect by demographic and clinical variables (N=40)

Variable	%Neglect	%Non-Neglect	X ²	p-value
Gender				
Male	13.6	86.4	11.87	0.00*
Female	66.7	33.3		
Side of Stroke				
Right	36.8	63.2	0.01	0.93
Left	38.1	61.9		
Age Group (years)				
Below 50	50	50	4.04	0.13
50-60	15.4	84.6		
Above 60	47.1	52.9		
Stroke Duration (months)				
1-6	36.4	63.6	0.10	0.74
7-11	42.9	57.1		
Motor Function				
	With Neglect	Without Neglect	U	p-value
Mean (SD)	21.1 (7.6)	32.6 (9.9)	58.5	0.00*

*= significant at $p < 0.05$ X²=Chi-Square U=Mann Whitney U

REFERENCES

1. APPELROS P, KARLSSON GM, SEIGER A, NYDEVIK I. Neglect and anosognosia after first-ever stroke: incidence and relationship to disability. *J Rehabil Med* 2002; 34:215-20.
2. BARTOLOMEO P, THIEBAUT DE SCHOTTEN M, DORICCHI F. Left unilateral neglect as a disconnection syndrome. *Cereb Cortex* 2007; 17:2479-90.
3. BOWEN A, KATE MCKENNA K, TALLIS RC. Reasons for variability in the reported rate of occurrence of unilateral spatial neglect after stroke. *Stroke* 1999; 30:1196-202
4. BUXBAUM LJ, FERRARO MK, VERAMONTI T, FARNE A, WHYTE J, LADAVAS E, FRASSINETTI F, COSLETT HB. Hemispatial neglect: Subtypes, neuroanatomy, and disability. *Neurology* 2004; 62:749-56.
5. GAUTHIER L, DEHAUT F, JOANETTE Y. The bells' test: a quantitative and qualitative test for visual neglect. *International Clinical Neuropsychology* 1989; 11:49-54
6. HEILMAN KM, WATSON RT, VALENSTEIN E. Localization of lesions in neglect and related disorders. In: Kertesz A, editor. *Localization and neuroimaging in neuropsychology*. San Diego: Academic Press; 1994. p 495-524
7. JEKONEN M, AHONEN, JP, DASTIDAR P, KOIVISTO AM, LAIPPALA P, VILKKI J. How to detect visual neglect in acute stroke. *The Lancet* 1998; 351:727.
8. Kleinman JT, Gottesman RF, Davis C, Newhart M, Heidler-Gary J, Hillis AE. Gender differences in unilateral spatial neglect within 24 hours of ischemic stroke. *Brain Cogn* 2008; 68:49-52
9. LOEWEN SC, ANDERSON BA. Reliability of the Modified Motor Assessment Scale and the Barthel index. *Physical Therapy* 1988; 68:1077-81
10. RENGACHARY J, HE BJ, SHULMAN GL, CORBETTA M. A behavioral analysis of spatial neglect and its recovery after stroke. *Front Hum Neurosci* 2011; 5:29.
11. RINGMAN JM, SAVER JL, WOOLSON RF, CLARKE WR, ADAMS HP. Frequency, risk factors, anatomy, and course of unilateral neglect in and acute stroke cohort. *Neurology* 2004; 63(3):468-74.
12. SANDERS G, SJODIN M, DE CHASTELAINE M. On the elusive nature of sex differences in cognition: hormonal influences contributing to within sex variation. *Archives of Sexual Behavior* 2002; 31:145-52
13. WILSON B, COCKBURN J, HALLIGAN P. Development of a behavioral test of visuospatial neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:98-101

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

HYDROCEPHALIE POST-MENINGITIQUE DU NOURRISSON A DAKAR

POST MENINGITIC HYDROCEPHALUS OF THE INFANT IN DAKAR

BA Momar Code ¹

KPELAO Stéphane ¹

THIOUB Mbaye ¹

KOUARA Meriem ¹

THIAM Alioune Badara ¹

NDOYE Ndaraw ¹

SAKHO Youssoupha ¹

BADIANE Seydou Boubakar ¹

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

E-Mail Contact - BA Momar Code : momarcodeba (at) yahoo (dot) fr

Mots clés : Méningite, Hydrocéphalie, Nourrisson

RESUME**Introduction**

L'étiologie post-infectieuse de l'hydrocéphalie varie entre 7 et 48 % et reste corrélée au niveau de santé de la population du pays considéré. Elle en constitue la principale cause dans les pays sous-développés. Cependant cette prédominance des hydrocéphalies post-infectieuses a tendance à s'atténuer, surtout chez le nourrisson avec un profil étiologique qui tend vers celui des pays développés. Cette étude a pour objectif de déterminer les raisons de cette diminution.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de 2004 à 2008, portant sur 91 nourrissons traités pour hydrocéphalie. Parmi eux, 42 avaient une origine post-méningitique. Le diagnostic d'hydrocéphalie post-méningitique a été établi sur les antécédents de méningite, la bactériologie du LCR et sur l'imagerie (TDM, ETF).

Résultats

L'étiologie post-méningitique représentait 46% des hydrocéphalies. L'âge moyen était de 7,6 mois. La couverture vaccinale optimale était notée dans 7 cas. On notait une prédominance de la méningite à *Haemophilus influenzae* avec une forte proportion des méningites à bactériologie négative (30 cas). Nous avons retrouvé dans 32 cas une hydrocéphalie tétraventriculaire. A long terme, seuls 5 enfants ont eu un développement psychomoteur satisfaisant.

Conclusion

L'étiologie post-méningitique des hydrocéphalies reste fréquente en dépit des efforts entrepris dans le domaine de la prévention. Mais beaucoup de progrès reste à faire dans son renforcement et dans la prise en charge précoce des méningites.

ABSTRACT**Background and Purpose**

Post infection aetiology of hydrocephalus varies from 7 to 48% depending on the health level of the country considered. In third world countries, post infection constitutes the most frequent cause of Hydrocephalus, however, their incidence is decreasing especially amongst infants where the aetiologies tends towards those of the developed countries. The aim of this study is to determine the reason for this decrease.

Methods

We conducted a retrospective study from 2004 to 2008 in 91 infants treated for hydrocephalus. Forty-two had a post meningitis aetiology. The diagnosis of post meningitis hydrocephalus was established based on the Past Medical history of Meningitis, CSF analysis and radiological investigations (CT Scan, Transfontanelar ultrasonography).

Results

The post meningitis aetiology accounted for 46% with a mean age of 7.6 months. Optimal vaccination cover in 7 cases. The post meningitis hydrocephalus was dominated by Haemophilus Influenza with a high proportion of sterile bacterial examination, (30 cases). Tetraventricular Hydrocephalus found in 32 cases. In the long term follow up only 5 infants had a satisfactory psychomotor development.

Conclusion

Post meningitis aetiology of hydrocephalus remains frequent regardless of the efforts made in its prevention. However, much progress remains especially in the reinforcement and early treatment of meningitis

INTRODUCTION

L'étiologie post-infectieuse de l'hydrocéphalie varie entre 7 et 48 % (10) et reste corrélée au niveau de santé de la population du pays considéré. Les méningites se compliquent d'hydrocéphalie selon plusieurs mécanismes (9). Si dans les pays occidentaux, l'origine malformative et tumorale constituent les principales causes d'hydrocéphalie, dans les pays sous-développés l'origine infectieuse reste la plus fréquente. Cette prédominance des hydrocéphalies post-infectieuses à tendance à s'atténuer dans notre pratique courante, surtout chez le nourrisson avec un profil étiologique qui tend vers celui des pays développés. Cette étude a ainsi pour objectif de déterminer les raisons de ce recul des hydrocéphalies post-méningitiques.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de 2004 à 2008, concernant 91 nouveau-nés et nourrissons reçus pour hydrocéphalie. Le diagnostic d'hydrocéphalie post-méningitique a été établi sur les antécédents de méningite, l'examen bactériologique du LCR, l'imagerie (TDM, ETF).

RESULTATS**Epidémiologie**

L'étiologie post-méningitique représentait 42 cas sur les 92 hydrocéphalies prises en charge dans cette tranche d'âge et pendant la même période. On notait une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,3 (figure 1). Seuls 7 nourrissons avaient une couverture vaccinale optimale pour les vaccins du programme élargi de vaccination (Tableau 1).

La tranche d'âge de 6 à 12 mois était la plus touchées (11 cas/42). L'âge moyen était de 7,6 mois (Tableau 2). On notait une prédominance de la méningite à heamophilus influenza avec une forte proportion des méningites à bactériologie négative (30 cas) (Tableau 3). Dans la majorité des cas l'hydrocéphalie était survenue dans les 2 mois qui ont suivi le début de la méningite (29 cas) (figure 2).

Clinique.

La macrocraînie (28 cas) a été le signe d'alerte associée ou non à des signes neurologiques. La cécité n'a été retrouvée que dans 2 cas. Les principaux signes cliniques sont résumés dans les tableaux 4, 5 et la figure 3.

Paraclinique

L'ETF et/ou la TDM cérébrales ont permis de confirmer le diagnostic d'hydrocéphalie avec quelques fois des signes indirects d'infections du système nerveux central. Le tableau 6 résume les différents types d'hydrocéphalie retrouvés à l'imagerie. L'analyse bactériologique et chimique du LCR a été réalisée après ponction ventriculaire (35 cas) ou ponction lombaire.

Traitement

Dans 37 cas, les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical fait essentiellement d'une dérivation ventriculo-péritonéale après stérilisation du LCR. Quatre enfants n'ont pas pu être dérivés pour des raisons suivantes : un cas d'hydrocéphalie modérée non évolutive, deux décédés avant l'intervention, un cas d'évasion. Les patients ont été opérés après un délai moyen de 3 mois.

Evolution

L'évolution postopératoire immédiate a été simple dans 35 cas. Nous avons eu des complications à type d'infection postopératoire (méningite) dans 5 des cas et de troubles trophiques (escarres pariétales) dans 2 cas. A long terme, seuls 14 enfants ont été revus en consultation. Parmi eux, seulement 5 enfants ont eu un développement psychomoteur satisfaisant. Les autres présentaient des séquelles à type de retard psychomoteur, d'hypertonie, d'épilepsie, de surdité et de cécité.

DISCUSSION

La fréquence de survenue d'une hydrocéphalie au cours de l'évolution de la méningite est très variable allant de 5 % (2) à 62,5% (5). Dans notre série, 20 % des méningites se sont compliquées d'hydrocéphalie, taux relativement faible si on le compare aux séries sub-sahariennes à savoir : au Cameroun (7), en Côte d'Ivoire (6) et au Nigeria (14) qui ont retrouvés respectivement 30% ; 54 % et 28%. Cependant ces taux restent élevés par rapport aux séries européenne et magrébine du fait de la qualité de leur prise en charge (consultation précoce, antibiothérapie bien conduite sans fenêtre thérapeutique) des méningites, qui reste endémique dans plusieurs régions tropicales. Cette fréquence est même sous estimée car beaucoup de cas sont taxés de « neuropaludisme ». Depuis quelques années cette prédominance des hydrocéphalies post-infectieuses commence à s'atténuer grâce à l'efficacité de la prévention, notamment des programmes élargis de vaccination qui sont systématiques et qui touchent actuellement une grande partie de la population (Plus de 77 % à Dakar selon le Ministère de la Santé). Le délai « d'apparition » de l'hydrocéphalie par rapport au début de la méningite est variable et dépend du mécanisme de l'hydrocéphalie. Mais dans la majorité des cas, l'hydrocéphalie survient au cours de la phase aiguë de la méningite (1,8), ce qui s'est confirmée dans notre série. Dans notre pratique, ce diagnostic se fait plus précocement, du fait de la réalisation systématique de l'ETF ou de la tomodynamométrie cérébrales dans la surveillance des méningites. L'*Haemophilus influenzae* et le streptocoque *pneumoniae* sont les germes les plus rencontrés dans de nombreuses séries africaines (1,6), même si on note des proportions importantes de bactériologies négatives (71,4 % dans notre série). Ceci n'est pas surprenant du fait des méningites décapitées par l'automédication et surtout de la proportion non négligeable des méningites virales, car dans la majorité des cas, la recherche étiologique se limite à la bactériologie. En effet le diagnostic virologique des méningites n'est pas de routine dans de nombreux pays africains. Le mécanisme de survenue de l'hydrocéphalie au cours de la méningite peut être obstructif, ou par l'intermédiaire d'une fibrose des villosités arachnoïdiennes (4,6). L'hydrocéphalie obstructive post-méningitique était considérée comme l'apanage de la méningite tuberculeuse (11), mais d'autres germes ont été également incriminés à savoir le *Streptocoque Pneumoniae*, le *Klebsiella Pneumoniae*, le *Viridans Streptococci*, le *Listeria Monocytogenes*, l'herpes simplex type 1 et 2 (8,9). C'est la fibrose des villosités qui a été retenue dans notre série, pour expliquer les 76,19% d'hydrocéphalies tétraventriculaires. Ceci concorde avec les données de la littérature (3,6). Dans notre série la mortalité (4,76%) est comparable à la mortalité des autres hydrocéphalies non tumorale (13,15). Cependant les hydrocéphalies néonatales post méningitiques et post-hémorragiques sont souvent considérées comme ayant le pronostic intellectuel le plus péjoratif (12). Ce pronostic dépend essentiellement de la qualité de la prise en charge initiale de la méningite et de la rapidité de la dérivation, qui n'est pas systématique si l'hydrocéphalie n'est plus évolutive. On s'est aidée dans certains cas, d'une dérivation ventriculaire externe lorsque l'hydrocéphalie était menaçante ; mais dans la majorité des cas, une surveillance clinique était instituée pour apprécier de l'évolutivité de cette hydrocéphalie avant de décider de la dérivation.

La quasi totalité des patients opérés ont bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Le coût encore élevé des shunts, leurs complications fréquentes devront sans doute nous conduire à réviser notre procédure. L'endoscopie, disponible à Dakar semble être une alternative intéressante. Des facteurs prédictifs de réussite de cette technique ont été isolés : l'âge, la perméabilité de l'aqueduc du mésencéphale

(16). Des études prospectives dans d'autres régions africaines devraient pouvoir lever les dernières équivoques.

CONCLUSION

L'étiologie post-méningitique des hydrocéphalies reste fréquente en dépit des efforts entrepris dans le domaine de la prévention par la généralisation des programmes élargis de vaccination, même si l'écart se réduit entre les pays développés et sous-développés. Beaucoup reste cependant à faire dans sensibilisation des populations pour adhérer au programme et dans le renforcement des moyens diagnostiques et thérapeutiques.

Tableau 1 : répartition des patients selon la couverture vaccinale (PEV).

	Nombre	Pourcentage
CV totale	7	16,67 %
CV partielle	13	30,95 %
CV absente*	22	52,38 %
Total	42	100

Dans la majorité des cas l'information concernant la couverture vaccinale est donnée par les parents

Tableau 2 : Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge

Nouveau - Né	4	9,5 %
1-3 Mois	8	19,1 %
3-6 Mois	9	21,4 %
6 mois à 1 an	11	26,2 %
1-2 ans	10	23,8 %
Total	42	100 %

Tableau 3 : Bactériologie du LCR

	Nombre	Pourcentage
Haemophilus influenza	4	9,5 %
Entérobacter	3	7,1 %
Streptocoque B	2	4,8 %
Streptococcus pneumonia	2	4,8 %
Bacille gram négatif	1	2,4 %
Non identifié ou décapité	30	71,4 %
Total	42	100 %

Tableau 4 : Répartition des patients selon le périmètre crânien.

	Nombre de cas	Pourcentage
+ 3 DS*	28	66,7 %
+2 DS	7	16,7 %
+1 DS	3	7,1 %
Normal	4	9,5 %
Total	42	100 %

- Dérivation Standard.

Tableau 5 : répartition des patients selon le type d'hydrocéphalie.

	Patients	Pourcentage
H*. Monoventriculaire	1	2,38 %
H. Diventriculaire	1	2,38 %
H. Triventriculaire	8	19,04 %

	Patients	Pourcentage
H. Tétraventriculaire	32	76,19 %
Total	42	100 %

* Hydrocéphalie.

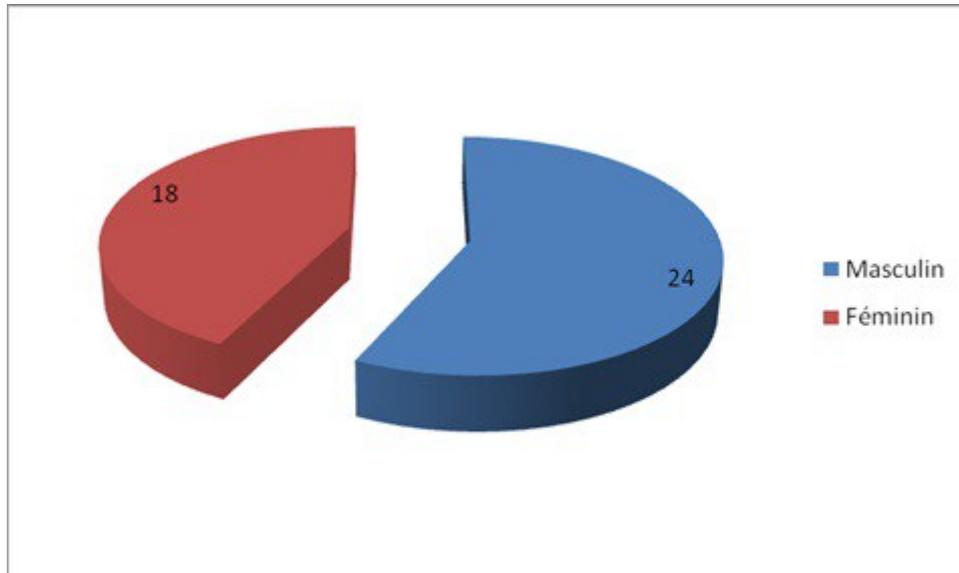


Figure 1
Répartition selon le sexe.

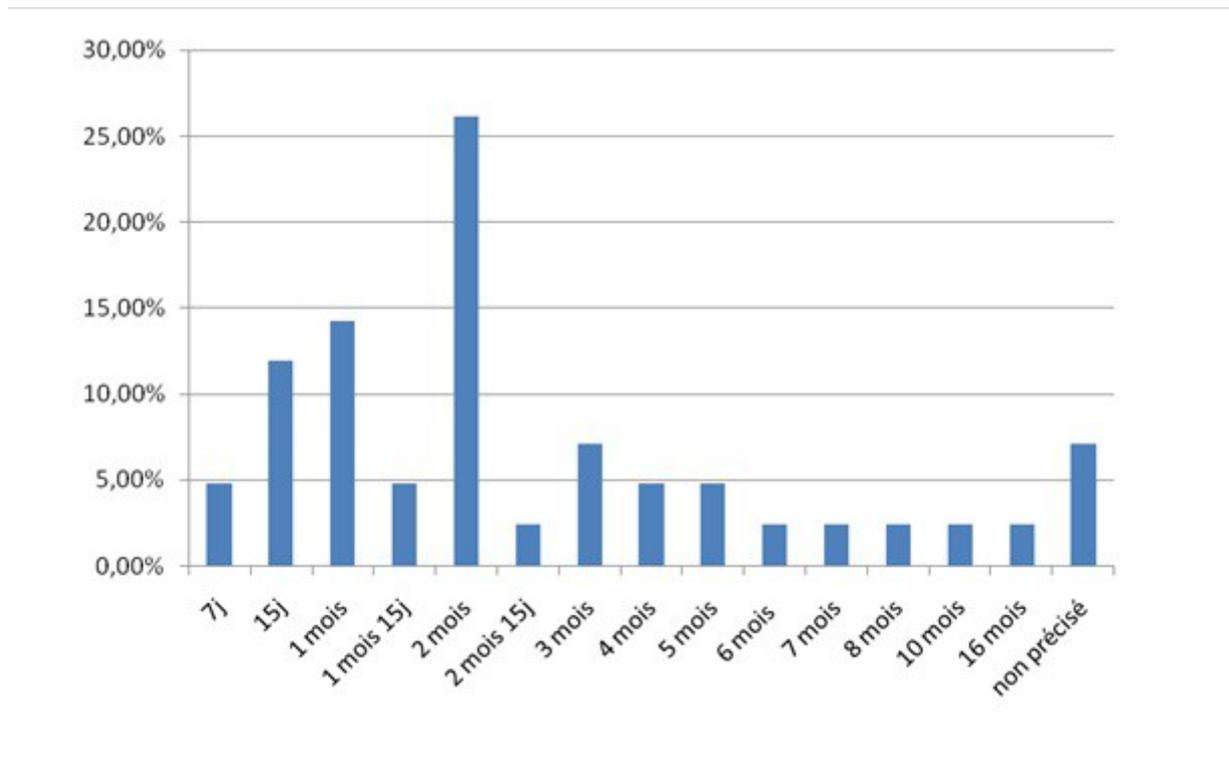
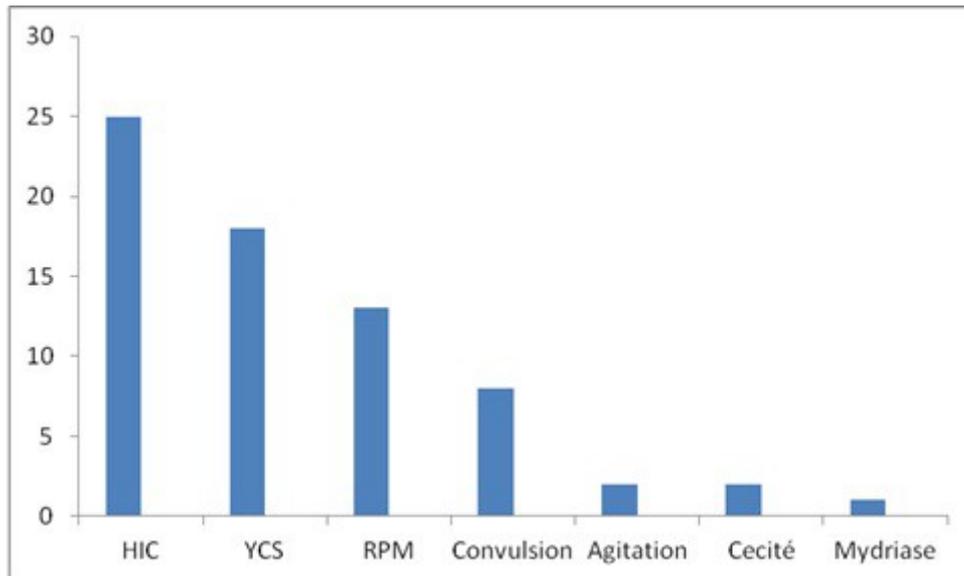


Figure 2
Répartition des malades selon le délai d'apparition de l'hydrocéphalie par rapport à la survenue de l'hydrocéphalie.

**Figure 3**

Répartition des signes cliniques

- ▶ HIC : Hyperetension intra-cranienne
- ▶ YCS : Yeux en coucher de soleil
- ▶ RPM : Retard psycho-moteur

BIBLIOGRAPHIE

1. BARAKAT A, EL HARIM L Hydrocéphalie post-méningitique à propos de 70 cas. Médecine de Maghreb 2004;120 :11-14.
2. BEN MERIEM C, BACHA K, MONASTRI K, GUEDIRA L, CHOUCANE S, SEKET B,. Les méningites bactériennes néonatales dans le service de pédiatrie générale: A propos de 40 cas. Revue maghrébine de pédiatrie. 2001;11(5):227-237.
3. BODINO J, LYLYK P, DEL VALLE M, WASSERMAN JP, LEIGUARDA R, MONGES J, LOPEZ EL, 2. Computed tomography in purulent meningitis. Am J Dis Child. 1982;136 (6):495-501.
4. DUBEY AK, RAO KL ,. Pathology of post meningitic hydrocephalus. Indian J Pediatr. 1997;64 (Suppl 6):30-33.
5. DULAC O, DIEBLER C, FIGUEROA D, ARTHUIS M. La scanographie dans les méningites purulentes du nouveau-né. La Presse Médicale 1984;13(4):201-204.
6. EHOLO S, BONI N, AOUSSI E, KONAN A, OREGA M, KOFFI-ADONIS L, BA ZEZE V, BISSAGNENE E, KADIO A. Complications neurochirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale. Neurochirurgie 1999;45(3):219-224.
7. GONSU-FOTSIN J., KAGO I., DZOGAN M. T., KAMGA H. G. Camara M. Cerebral complications of purulent meningitis in children assessed by transventricular ultrasonography in Yaounde(Cameroon). Ann Radiol. 1990;33(3):195-199.
8. JAINN-JIM LIN, CHANG-TENG WU, SHAO-HSUAN HSIA, KUANG-LIN LIN, CHENG-HSUN CHIU. Community-acquired Pseudomonas meningitis causes acute obstructive hydrocephalus. Childs Nerv Syst 2009;25:723-725.
9. MACTIER H, GALEA P, MC WILLIAMS R,. Acute obstructive hydrocephalus complicating bacterial meningitis in childhood. BMJ 1998;31:1887-1889.
10. PACOCK W J W, CURRER TH,. Hydrocephalus in childhood. South African Medical Journal 1984;66:47-49.
11. SAEZ-LLORENS X, MCCRACKEN GH Jr, Bacterial meningitis in children. Lancet 2003;36:2139-2148.
12. SGOUROS S., MALUCCI C., WALSH A.R., HOCKLEY A.D., Long-term complications of hydrocephalus. Pediatr. Neurosurg. 1995;23:127-132.
13. TULI S., TULI J., DRAKE J., SPEARS J., Predictors of death in pediatric patients requiring cerebrospinal fluid shunts. J. Neurosurg. (Pediatr) 2004;100 (5):442-446.
14. UROWAYINO O, FOLUSO E A L, CHINERE V E, ADENIKE G, Neurological sequelae in children with pyogenic meningitis in a tertiary centre in Lagos, Nigeria. African Journal of Neurological Sciences, 2004;23 (2):31-38.
15. VINCHON M, DHELLEMME P. Suivi à l'âge adulte des patients traités dans l'enfance pour hydrocéphalie. Neurochirurgie 2008,54:587-596.
16. WARF B. C., MUGAMBA J., KULKARNI A.V. Endoscopic third ventriculostomy in treatment of childhood hydrocephalus in Uganda: report of system that predict success. J. Neurosurg Pediatrics 2010;5:143-148

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

INFIRMITE MOTRICE D'ORIGINE CEREBRALE : UNE SERIE SENEGALAISE

CEREBRAL PALSY: A SENEGALESE COHORT

NDIAYE Moustapha ¹TALL Isseu ¹BASSE Anna Modji ¹TOURÉ Kamadore ¹SECK Lala Bouna ¹SENE Marième Soda ¹SOW Adjaratou Dièynaba ¹DIAGNE Side Ngor ¹DIOP Amadou Gallo ¹SOW Hussein Dembel ²NDIAYE Mouhamadou Mansour ¹

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar-Sénégal

2. Hôpital d'Enfants Albert Royer, Dakar, Sénégal

E-Mail Contact - NDIAYE Moustapha : ngouille (at) hotmail (dot) com

Mots clés : *Infirmité motrice cérébrale, Sénégal.***Keywords** : *Cerebral palsy, Senegal*

RESUME

Introduction

L'infirmité motrice cérébrale est le deuxième motif de consultation en neurologie pédiatrique après l'épilepsie. L'objectif de ce travail était de déterminer les facteurs étiologiques, de définir le profil clinique et évolutif de cette affection dans une population d'enfants au Sénégal.

Methodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive de dossiers de patients suivis en consultation de Neurologie pédiatrique à l'hôpital d'Enfants Albert Royer et au service de Neurologie du CHU Fann, entre Juillet 2003 et Février 2009.

Resultats

Le travail a concerné 793 nourrissons dont l'âge moyen était de 2 ans. La prédominance était masculine (59%) et les facteurs étiologiques étaient dominés par les anomalies de la grossesse et de l'accouchement (50,9%), les malformations cérébrales et les infections du système nerveux central post-natales (6,2%). Les principaux signes cliniques étaient des troubles posturo moteurs dominés par l'hypotonie axiale, l'hémiplégie et la paraplégie spastiques, un contact social pauvre (23%), une épilepsie (35,6%). Les autres signes étaient des troubles neurosensoriels, du langage et du comportement. Les anomalies électroencéphalographiques étaient retrouvées chez 45,64% des enfants et les principales anomalies neuroradiologiques étaient l'atrophie corticale et/ou sous corticale, les lésions ischémiques et les malformations cérébrales. Le suivi de ces enfants a révélé que plus de 85% des patients sont perdus de vue du fait des coûts directs et indirects induits par la rééducation. Seuls 112 enfants ont été régulièrement suivis avec une médiane de 31,61 mois.

Conclusion

L'infirmité motrice cérébrale reste un problème de santé publique et appelle à des mesures préventives pour améliorer la santé reproductive.

ABSTRACT**Background and purpose**

Cerebral palsy is the most common cause of physical disability in children and appears in early life. The objective of the study was to determine risk factors of cerebral palsy and to describe clinical profiles and the outcome.

Methods

We conducted a retrospective study between July 2003 and February 2009 and included all patients with cerebral palsy aged under 3 years who attended the neurological outpatients clinic at the Fann University Teaching hospital and Albert Royer Hospital, Dakar, Senegal.

Results

A total of 793 children with cerebral palsy were included. 59% were males and the mean age was 2 years. The most frequently encountered risk factors were pregnancy and birth abnormalities (50,9%), cerebral malformations and central nervous system infection (6,2%). The main clinical signs were axial hypotonia, spastic hemiplegia and diplegia. In addition to the motor disability, infants with cerebral palsy had poor social contact (23%) and epilepsy with overall prevalence of 35,6%. The other handicaps were neurosensoriel abnormalities (visual impairment, deafness), speech disorders and behavioural problems. Electroencephalographic abnormalities were identified in 45.64% of cases and computerised tomography (CT), performed in 378 cases, showed cortical/subcortical atrophy, ischemic lesions and cerebral malformations. The default rate from follow-up was high with 85% of children of cerebral palsy. Only 112 children had a regular follow-up with a median of 31.61 months.

Conclusion

Cerebral palsy remains a significant health public problem in Senegal and the prevention is necessary.

INTRODUCTION

L'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) est un ensemble de troubles moteurs provoqués par des lésions cérébrales non progressives datant de la période fœtale, néonatale ou des premiers mois de vie. Cette atteinte survient sur un cerveau immature. Si la lésion neuronale et gliale est définitive et fixée très tôt, les manifestations cliniques vont par contre se modifier avec l'âge, au fil des étapes de maturation neurologique jusqu'à l'âge de 7 ans. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique par ses conséquences médicales, socioculturelles et économiques. La prise en charge est multidisciplinaire et coûteuse.

L'objectif de ce travail est d'étudier les facteurs de risque associés aux infirmités motrices d'origine cérébrale (IMOC), les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs de ces handicaps infantiles.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de dossiers de patients suivis dans le cadre d'une consultation de neurologie pédiatrique entre Juillet 2003 et janvier 2009. L'enquête a eu pour cadre la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann et l'Hôpital d'Enfants Albert Royer. Nous avons colligé tous les dossiers de patients qui avaient un diagnostic certain d'infirmité motrice d'origine cérébrale et qui étaient âgés de 3 ans au plus. Les patients âgés de plus de 3 ans et les dossiers incomplets ont été exclus. Nous avons recueilli dans une fiche d'enquête remplie par nos soins, les variables suivants : la biographie, les données cliniques (age début, formes cliniques, signes associés) et paracliniques, la prise en charge et l'évolution. L'analyse statistique des informations collectées sur la fiche d'enquête a été faite à l'aide du logiciel SPSS 13.0.

RESULTATS

793 enfants ont été colligés, en majorité des garçons (59%). L'âge moyen, au moment du diagnostic, était de 2 ans (extrêmes 3 mois et 3 ans). 85,4% des enfants avaient un âge compris entre 3 mois et 2 ans (figure 1). Pour 138 patients (17,4%), aucun facteur de risque n'avait été identifié tandis que les 655 autres enfants (82,6%) avaient un ou plusieurs facteurs de risque déterminés. Les facteurs de risque étaient dominés par les anomalies de la grossesse et de l'accouchement (50,9%) et les infections du système nerveux central post natales (6,2%) (Tableau 1). Une consanguinité parentale était retrouvée chez 29,4% des patients.

Cliniquement, 381 enfants (48,04%) avaient une hypotonie axiale, les formes pyramidales spastiques représentaient 49% soit 389 enfants, les formes extrapyramidales 2,9% (Tableau II). Outre les manifestations motrices, 179 enfants (23%) avaient un contact social pauvre : une absence de poursuite oculaire et/ou de sourire réponse et/ou de reconnaissance de l'entourage. 614 enfants (77%) avaient un bon contact social avec des interactions sociales de qualité. 282 enfants (35,6%) étaient épileptiques : 37,23% des patients avaient une épilepsie partielle, 54,96% une épilepsie généralisée et pour 7,8 % le caractère partiel ou généralisé de l'épilepsie n'était pas déterminé. 88 enfants (11,1%) présentaient des troubles du langage oral : 60 enfants avaient un retard isolé de l'expression orale, 28 autres patients avaient un trouble global de la compréhension et de l'expression orale. Des troubles du comportement étaient notés chez 10 enfants (1,26 %) à type de syndrome autistique pour 7 enfants, de troubles attentionnels avec une hyperactivité pour 3 autres. 7 enfants (0,88%) présentaient des mouvements anormaux à type de chorée et de tremblement. 17 enfants (2,14%) avaient des troubles neuro-sensoriels (surdité et cécité) mais seuls 7 d'entre eux avaient bénéficié d'une exploration électro physiologique avec des potentiels évoqués visuels et auditifs altérés. Les anomalies du périmètre crânien et de la face étaient notées chez 76 enfants (9,58 %) à type de microcéphalie (49 cas), de macrocéphalie (15 cas), de craniosténose (5 cas) et de dysmorphie faciale (7 cas).

447 enfants (56,4%) avaient bénéficié d'un électroencéphalogramme (EEG). L'EEG était normal chez 81 (18,1%) enfants. 196 (43,8%) enfants présentaient des anomalies irritatives focales ou diffuses. 166 (37,1%) patients avaient une souffrance cérébrale sans anomalies irritatives. 4 patients (0,9%) avaient des rythmes rapides en rapport avec les benzodiazépines qu'ils prenaient. 4 enfants avaient une altération sévère des Potentiels Evoqués visuels et 3 autres une altération sévère des Potentiels Evoqués auditifs. 378 enfants (57,7%) avaient bénéficié d'une tomographie par densitométrie crânio-encéphalique (TDM). La TDM était normale chez 126 enfants et anormale chez 252 autres enfants. Les anomalies suivantes étaient identifiées : atrophie corticale et/ou sous corticale (150 enfants), hypodensités focales de topographie vasculaire (23 enfants), calcifications cérébrales (15 enfants) et malformations cérébrales (30 enfants). Les malformations cérébrales étaient dominées par les porencéphalies, l'holoprosencéphalie et les troubles de la gyration (agyrie, pachygyrie avec shizencéphalie), des agénésies du corps calleux, du trigone et du splénium, une agénésie du vermis, une hémimégalencéphalie, un Dandy Walker I et une hydronencéphalie.

Tous les enfants avaient une prescription de rééducation motrice. 283 enfants (35,7%) avaient bénéficié d'un traitement antiépileptique dont 219 cas d'une monothérapie, 59 cas d'une bithérapie et 5 cas d'une trithérapie. Les molécules les plus utilisées étaient le phénobarbital, le valproate de sodium et la carbamazépine. Seuls 2 enfants (0,3%) avaient pu bénéficier d'une rééducation orthophonique. D'autres traitements (anti-spastiques, benzodiazépines, halopéridol) avaient été prescrits chez 28 enfants (3,5%). 112 patients ont été régulièrement suivis (tous les 3 mois) et évalués après un délai moyen de 31,61 mois (extrêmes 12 à 68 mois). 35 enfants avaient acquis une marche autonome sans aucun déficit. 37 enfants avaient une autonomie de la marche limitée du fait d'une diplégie spastique (22 enfants) ou d'une hémiplégie spastique (11 enfants) ou d'une démarche ataxique (4 cas). 35 enfants n'avaient eu aucune acquisition psychomotrice avec persistance d'une hypotonie axiale et d'une quadriplégie spastique (33 cas) ou d'une dystonie axiale (2 enfants). Le langage oral était déficitaire chez 91 enfants soit de façon apparemment isolée (87 enfants) soit dans un contexte de déficit cognitif global (4 enfants). Le langage oral était expressif chez 18 autres enfants dont 2 présentaient cependant des troubles du graphisme. Pour 3 autres enfants le langage n'a pu être apprécié du fait du jeune âge (moins de 18 mois). Parmi les 112 patients régulièrement suivis, 67 étaient épileptiques dont 55 bien équilibrés sous traitement antiépileptique depuis 1 à 2 ans et 12 autres pour lesquels l'épilepsie était rebelle aux traitements antiépileptiques. 5 enfants avaient des troubles du comportement à type de syndrome autistique (2 cas), d'hyperactivité avec troubles attentionnels (2 cas). 2 enfants présentaient des troubles du sommeil à type d'insomnie. 1 enfant avait des rétractions des ischio-jambiers et devait bénéficier de la chirurgie.

COMMENTAIRES

L'infirmité motrice d'origine cérébrale est un problème de santé publique et plusieurs facteurs de risque sont connus et peuvent se retrouver chez un même patient. Dans notre série, 82,6% des enfants avaient un ou plusieurs facteurs de risque identifiés. Parmi ces facteurs de risque, la consanguinité parentale est incriminée par certains auteurs, la plupart asiatiques (1,5,15). Elle est retrouvée dans 23,8 à 51,7% des séries. Al-Rajeh et al (1) avaient trouvé en Arabie saoudite que les principaux facteurs de risque identifiés étaient un antécédent familial d'IMOC et une consanguinité des parents. Ils étaient 29,4% dans notre série à être issus d'un mariage consanguin. Ce pourcentage de 29,4% est dans la moyenne des publications mais reste largement inférieur au taux de consanguinité dans la population générale sénégalaise qui est de 43,02% (9). Il est donc peu probable que la consanguinité parentale soit un facteur de risque indépendant d'autant plus qu'il n'avait pas été retrouvé de récurrence familiale d'IMOC dans notre série. Ces cas signalés, seraient-ils des encéphalopathies fixées ou lentement progressives dans le cadre d'une maladie métabolique?. Dans notre série si l'asphyxie néonatale est retrouvée chez 1/5 des patients, la prématurité est plus rarement en cause. Dans la littérature, l'asphyxie néonatale est rapportée dans 24 à 34,6% des cas, la prématurité et/ou le petit poids de naissance dans 22 à 40,5% des cas (1,3,5,11,16). Dans une précédente enquête au Sénégal, Ndiaye et al (8) avaient trouvé une nette prédominance des anomalies de la grossesse et de l'accouchement, 44,08%. Ceci est probablement dû à la qualité de l'offre de soins aux femmes en grossesse : 53% des femmes sénégalaises accouchent à domicile sans l'assistance d'un personnel de santé (4). Beaucoup parmi celles qui accouchent dans une structure sanitaire, surtout en zone sub-urbaine et rurale, sont assistées par les « matrones », personnel communautaire non qualifié. Du fait de cette précarité des soins périnataux, les accouchements dystociques sont fréquents avec leur corollaire de souffrance néonatale et beaucoup de prématurés meurent, ce qui explique leur faible proportion dans notre série. Les infections post-natales du système nerveux central qui constituaient la deuxième grande cause d'IMOC au Sénégal (8) ne sont retrouvées que chez 6,2% des patients de notre série. Le jeune âge des patients, essentiellement des nourrissons, explique en partie cette faible prépondérance. Ces infections sont rarement en cause dans la plupart des séries de la littérature (1,3,5). Les interactions entre les infections durant la grossesse et la survenue d'IMOC sont maintenant des sujets prioritaires de recherche (6). Les autres facteurs de risque, en particulier anténataux comme les malformations cérébrales, les infections anténatales, les traumatismes crâniens « domestiques » (2,6,7,10,12) sont plus rarement retrouvés dans notre série.

Sur le plan clinique, l'hypotonie axiale (48,04%) et les formes pyramidales (49%) étaient les plus représentées alors que les formes extrapyramidales étaient rares dans notre série (2,9%). Suvanand et al (16) avaient trouvé dans une population d'enfants âgés de moins de 5 ans, 86,4% de tétraplégie. La surreprésentation de l'hypotonie axiale est liée à la précocité du diagnostic avec 43% des enfants de notre série qui avaient entre 3 et 12 mois au moment du diagnostic. Dans une population plus âgée, de nombreux auteurs ont trouvé une prédominance des formes spastiques (3,5,8) alors que l'hypotonie axiale était faible. A côté des troubles moteurs, d'autres signes sont fréquemment associés, en particulier l'épilepsie qui est retrouvée dans 33 à 46,23% des séries (3,8,18). Notre taux se trouve dans la fourchette. Outre l'épilepsie, il est important de dépister tous les nombreux signes associés chez les enfants IMOC. Leur prise en charge est aussi essentielle que celle des troubles moteurs. Sigurdardóttir et al (14) avaient trouvé des troubles visuels chez 19% de leurs patients et des troubles de l'audition chez 6%. La faible fréquence de troubles neuro-sensoriels dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que très peu de nos enfants avaient bénéficié d'un examen électro-physiologique (PEA-PEV). Ces explorations électrophysiologiques sont nécessaires pour dépister des signes infracliniques à cet âge, tout comme l'imagerie cérébrale qui donne une cartographie des lésions cérébrales séquellaires.

La tomographie par densitométrie (TDM) cérébrale était normale chez un tiers des patients qui avait bénéficié d'une exploration neuroradiologique et anormale chez 2/3 des enfants. Les anomalies tomographiques identifiées étaient à type d'atrophie corticale et/ou sous corticale, d'hypodensités focales de topographie vasculaire, de calcifications cérébrales et malformations cérébrales. Bringas-Grande et al (3) avaient trouvé les mêmes anomalies chez 4/5 des patients alors que la TDM était normale chez 23,8% autres enfants. Les anomalies neuroradiologiques sont fréquentes chez les enfants IMOC. La moitié des prématurés et les 2/3 des enfants nés à terme ont des anomalies neuroradiologiques à type d'infarctus focaux, de malformations cérébrales, de leucomalacies péri-ventriculaires (10,13).

Beaucoup de patients ont été perdus de vue, seuls 14,12% des enfants ont eu un suivi régulier pendant au moins 1 an. Dans une série nigériane, 58,7% des patients étaient perdus de vue (17). La prise en charge est longue, difficile avec des implications financières énormes. Les structures de rééducation motrice sont d'accès difficile, n'existent que dans quelques villes et sont rarement spécialisées dans la prise en charge des handicaps neurologiques de l'enfant. Les soins sont coûteux pour la plupart des familles des enfants

IMOC. Les techniciens de l'orthophonie et de l'ergothérapie n'existent pratiquement pas dans nos pays en voie de développement. L'unique structure scolaire nationale spécialisée qui s'occupe de ces enfants a une capacité d'accueil très limitée.

CONCLUSION

L'infirmité motrice cérébrale reste un problème de santé publique. Les facteurs de risque sont connus et dominés par les anomalies de la grossesse et de l'accouchement et les infections du système nerveux central. L'insuffisance des ressources humaines et matérielles constitue une limite objective à la prise en charge des enfants IMOC. La prévention reste le meilleur moyen de diminuer l'incidence de cette affection.

Tableau 1 : Facteurs de risque et antécédents personnels et familiaux chez les enfants IMOC

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage%
Consanguinité	233	29,4
Epilepsie et/ou pathologie psychiatrique familiales	28	3,5
Infection anténatale	9	1,1
Malformations cérébrales	30	3,8
Asphyxie néonatale	172	21,7
Convulsions néonatales	102	12,9
Prématurité	49	6,2
Post maturité	5	0,6
Ictère néonatal	24	3
Infections post-natales du système nerveux central	49	6,2
Traumatisme crânio-encéphalique	15	1,9
Sans facteur identifié	138	17,4

Tableau 2 : Anomalies neuroradiologiques chez les enfants IMOC

Tomodensitométrie cérébrale	Effectifs	Pourcentage (%)
Non faite	415	52,3
Normale	126	15,9
Atrophie cortico-sous-corticale	71	9,0
Atrophie sous-corticale	18	2,3
Atrophie corticale	61	7,7
Malformations cérébrales	30	3,8
Hypodensité focale de topographie vasculaire	23	2,9
Calcifications cérébrales	28	3,5
Hydrocéphalie	11	1,4
Encéphalopathie multikystique	11	1,4
Leucoencéphalopathie	3	4
Autres	9	1,1

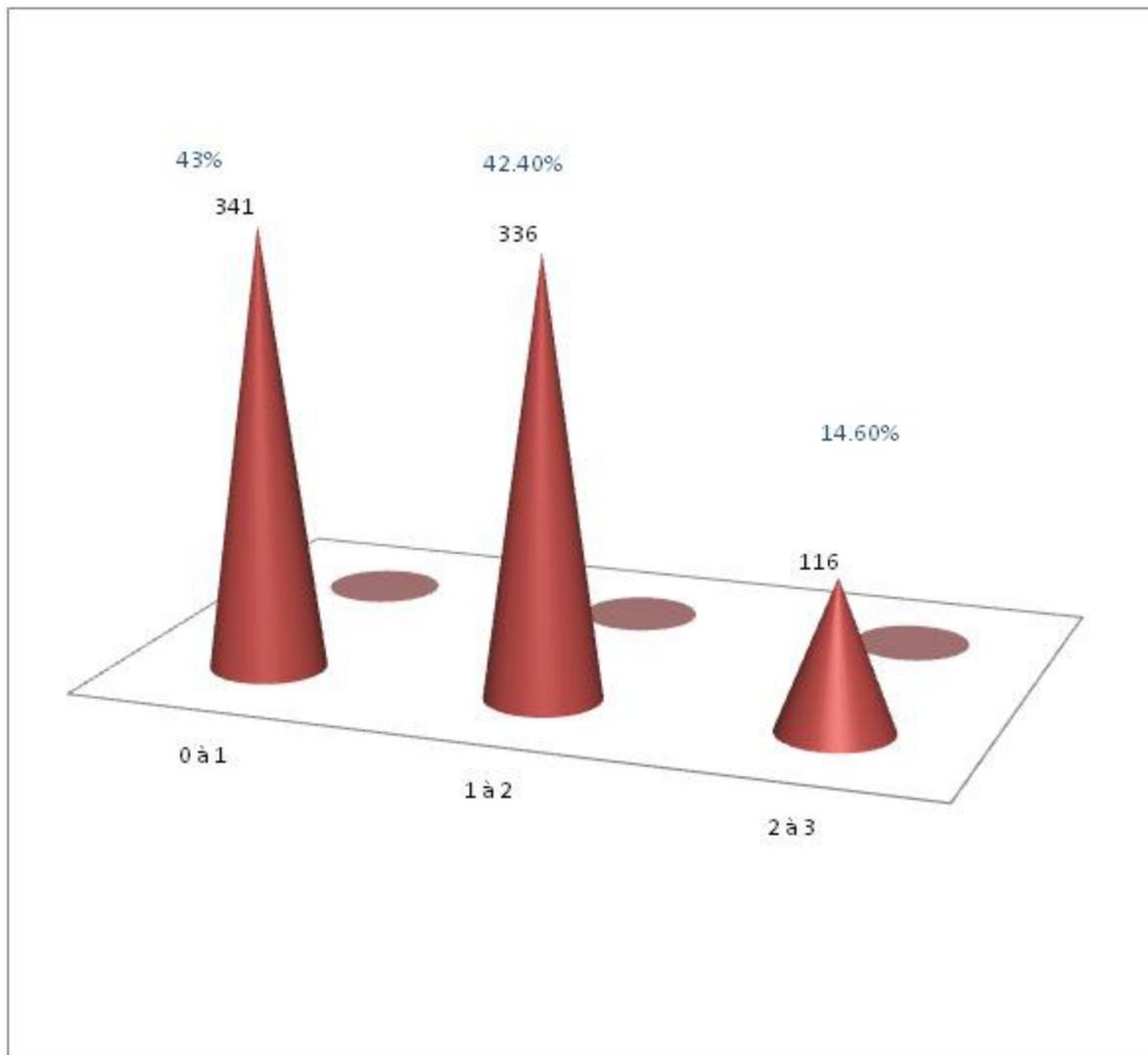


Figure 1 : Age des patients au moment du diagnostic

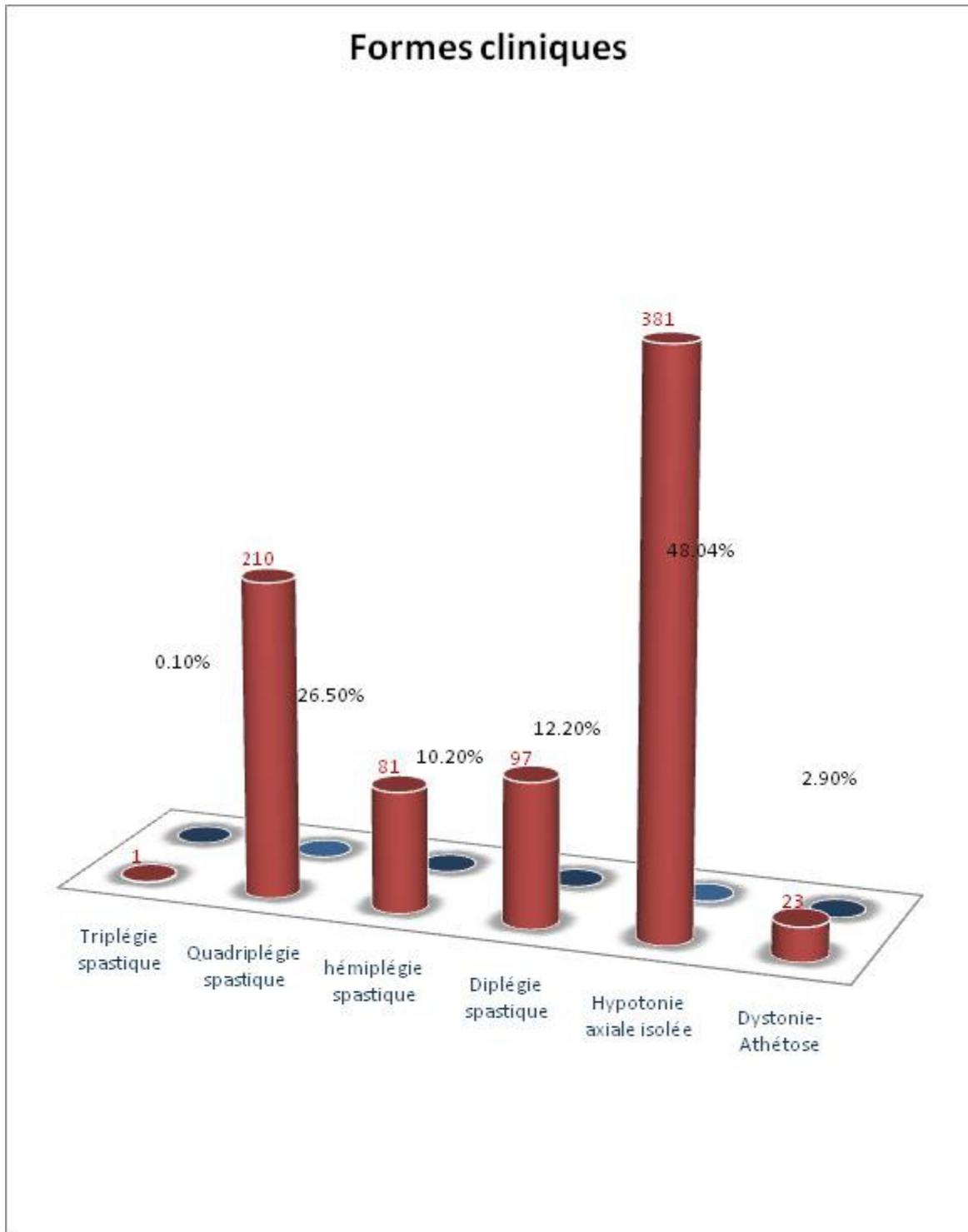


Figure 2 : Formes cliniques des enfants IMOC

REFERENCES

1. AL-RAJEH S, BADEMOSI O, AWADA A, ISMAIL H, AL-SHAMMASI S, DAWODU A. Cerebral palsy in Saudi Arabia: a case-control study of risk factors. *Dev Med Child Neurol.* 1991 ; 33 : 1048-52.
2. BAUD O, VILLE Y, ZUPAN V, BOITHIAS C, LACAZE-MASMONTEIL T, GABILAN JC, FRYDMAN R, DEHAN M. Are neonatal brain lesions due to intrauterine infection related to mode of delivery? *Br J Obstet Gynaecol.* 1998 ; 105 : 121-4.
3. BRINGAS-GRANDE A, FERNANDEZ-LUQUE A, GARCIA-ALFARO C, BARRERA-CHACON M, TOLEDO-GONZALEZ M, DOMINGUEZ-ROLDAN JM. Cerebral palsy in childhood: 250 cases report. *Rev Neurol.* 2002 ; 35 : 812-7.
4. DPS (Direction Planification et des Statistiques) 2001. Edition DPS-Ministère de l'économie et des finances. Situation économique et sociale du Sénégal
5. ERKIN G, DELIALIOGLU SU, OZEL S, CULHA C, SIRZAI H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Int J Rehabil Res.* 2008 ; 31 : 89-91.
6. GIBSON CS, MACLENNAN AH, GOLDWATER PN, DEKKER GA. Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. *Obstet Gynecol Surv.* 2003 ; 58 : 209-20.
7. JACOBSSON B, HAGBERG G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004 ; 18 : 425-36.
8. NDIAYE M, THIAM A, BAGNOU S, NDAO AK, SENE-DIOUF F, DIOP AG, DIAGNE M, BA M, NDIAYE MM, NDIAYE IP. Cerebral palsy in Dakar *Dakar Med.* 2002; 47:77-80.
9. NDIAYE S. Le mariage consanguin. In population du Sénégal, sous la direction de Yves Charbit et Salif Ndiaye, DPS-CERPAA, Paris, 1994
10. O'SHEA TM. Diagnosis, treatment and prevention of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008 ; 51 : 816-826
11. OZTÜRK A, DEMIRCI F, YAVUZ T, YILDIZ S, DEGIRMENCI Y, DÖSOGLU M, AVSAR Y. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey). *Brain Dev.* 2007 ; 29 : 39-42.
12. RIBIANI E, ROSATI A, ROMANELLI M, CRUCIANI L, INCALZA F, DI RENZO GC. Perinatal infections and cerebral palsy. *Minerva Ginecol.* 2007 ; 59 : 151-157.
13. SALIBA E, MARRET S. Cerebral white matter damage in the preterm infant: pathophysiology and risk factors. *Semin Neonatol.* 2001 ; 6 : 121-133.
14. SIGURDARDÓTTIR S, THÓRKELSSON T, HALLDÓRSDÓTTIR M, THORARENSEN O, VIK T. Trends in prevalence and characteristics of cerebral palsy among Icelandic children born 1990 to 2003. *Dev Med Child Neurol.* 2009 ; 51: 356-63
15. SINHA G, CORRY P, SUBESINGHE D, WILD J, LEVENE MI. Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community: the role of consanguinity. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39 : 259-262.
16. SUVANAND S, KAPOOR SK, REDDAIAH VP, SINGH U, SUNDARAM KR. Risk factors for cerebral palsy. *Indian J Pediatr.* 1997 ; 64 : 677-85.
17. WAMMANDA RD, OUALO R, ADAMA SJ. Pattern of neurological disorder presenting at a paediatric neurology clinic in Nigeria. *Ann Afr Med.* 2007 ; 6 : 73-5
18. ZELNIK N, KONOPNICKI M, BENNETT-BACK O, CASTEL-DEUTSCH T, TIROSH E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2010 ; 14 : 67-72

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

PROFILS EVOLUTIFS A COURT TERME DES CONVULSIONS ASSOCIEES A LA FIEVRE CHEZ LE NOURRISSON ET LE JEUNE ENFANT EN MILIEU DE SOINS DE SANTE PRIMAIRES A KINSHASA

SHORT TERM OUTCOME OF SEIZURES ASSOCIATED WITH FEVER IN CHILDREN IN PRIMARY HEALTH CARE IN KINSHASA

KAPUTU KALALA MALU Celestin ¹
 MAFUTA MUSALU Eric ²
 OKITUNDU LUWA E-ANDJAFONO Daniel ¹
 LUSAMBA MUTEBA Jeanine ¹
 MAPATANO MALA ALI Nathalis ²
 KAYEMBE KALULA Tharcisse ¹
 MUKENDI KAVULU MAYAMBA Richard ³
 MISSON Jean-Paul ⁴

1. Département de Neurologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa
2. Ecole de Santé Publique, Université de Kinshasa
3. Clinique Saint-Joseph, Mons, Belgique
4. Service de Neuropédiatrie, Centre Hospitalier Régional la Citadelle, Université de Liège, Belgique

E-Mail Contact - KAPUTU KALALA MALU Celestin : ckaputukalalamalu (at) yahoo (dot) fr

Mots clés : Convulsion fébrile, enfant, pronostic, République Démocratique du Congo.

Key words: Child, Democratic Republic of the Congo, febrile seizures, prognosis

RESUME

Description

Le pronostic immédiat des convulsions fébriles (CF) est un sujet de préoccupation pour le clinicien et les familles.

Objectif

Notre étude vise à étudier les facteurs pertinents pour l'établir au travers de l'analyse du profil évolutif endéans les 24 heures de patients admis pour CF.

Méthodes

Cent quarante-huit enfants, entre 5 à 71 mois, ont été incorporés prospectivement suite à leur admission pour CF dans 2 centres pédiatriques de référence à Kinshasa entre le 10 février et le 10 mai 2008. Leur évolution au cours des 24 premières heures a été analysée en fonction des caractéristiques cliniques de la crise initiale.

Résultats

Quatre-vingts pourcent des patients étaient âgés de moins de 3 ans. Huit groupes ont été identifiés sur base d'une présentation clinique différente. Les 2 groupes caractérisés par l'absence (groupe 1) ou la présence (groupe 8) de 3 facteurs de gravité identifiés diffèrent significativement par l'évolution durant les premières 24 heures ($p < 0,05$). Le groupe 8 rassemble les enfants ayant présenté les plus mauvaises évolutions : récurrence de crise, déficit neurologique voire décès. Celles-ci apparaissent significativement reliées au caractère focal, prolongé et répétitif des crises à l'analyse univariée, mais seulement au caractère répétitif à l'analyse multivariée (OR ajusté = 4,4; IC 2,0-9,6).

Conclusion

Les CF présentent un polymorphisme sémiologique pouvant avoir une valeur pronostique à court terme. Indépendamment de l'étiologie sous-jacente, la reconnaissance de facteurs de risque de mauvaise évolution doit conduire à la mise en place de mesures de surveillance et de traitement préventifs appropriés.

ABSTRACT**Background**

The immediate prognosis of febrile convulsions is a subject of importance to both clinicians and families.

Aim

Our study aims to analyse the factors that establish the clinical course in the first 24 hours in children admitted with febrile convulsion

Methods

148 children, aged between 5 and 71 months, were prospectively enrolled at their admission for febrile convulsions in two paediatric reference centres in Kinshasa between 10th February and 10th May, 2008. The clinical course over 24 hours was documented and analysed with regard to the clinical features of the initial crisis. Results: 80% of children were less than 3 years old. Based on the clinical presentations, 8 subgroups were distinguished. The 2 groups characterized by the absence (Group 1) or presence (Group 8) of the three identified prognostic factors had significantly different clinical courses over 24 hours ($p < 0.05$). Group 8 contained children with the worst clinical course, characterised by seizure recurrence, neurological deficits and death. Focal type seizures, prolonged seizures and recurrent seizures were all associated with a worse outcome on univariate analysis, but on multivariate analysis, only recurrent seizures predicted a significantly worse prognosis (OR 4.4, CI 2.0-9.6).

Conclusion

Febrile convulsions present with different clinical characteristics and these have short term prognostic value. Regardless of the underlying cause, recognition of these poor prognostic factors should allow the establishment of appropriate surveillance and preventative treatment measures.

INTRODUCTION

Les convulsions associées à la fièvre (CAF) souvent sévères et récurrentes sont fréquentes en Afrique Subsaharienne. Leur fréquence varie entre 3 et 38 % dans les différentes études (14, 20). Le paludisme est retrouvé à l'origine de ces manifestations dans 55 à 68 % des cas (14, 20, 30). La nature de ces convulsions fébriles reste toutefois l'objet de controverse (7,14, 20). Soit elles sont la conséquence d'un dysfonctionnement cérébral induit par la fièvre - cas de convulsions Fébriles - soit elles sont symptomatiques d'une véritable encéphalopathie épileptogène, infectieuse ou non.

Les patients qui présentent des CAF en Afrique Subsaharienne ont un risque de présenter une épilepsie ultérieure 3 à 11 fois supérieur à celui de la population générale (14, 20). Les anomalies neuro-développementales, les antécédents familiaux d'épilepsie et la survenue des convulsions fébriles complexes impliquent un risque d'une épilepsie ultérieure (3, 8, 18). En présence de trois critères définissant les convulsions fébriles complexes (caractères prolongé, focal et répétitif), le risque de présenter une épilepsie ultérieure se situerait autour de 50% à 25 ans (2, 21, 22, 25, 26). C'est dans cet ordre d'idée que quelques études ont été consacrées au devenir à long terme des enfants ayant présenté des complications neurologiques aiguës en Afrique subsaharienne (5, 12, 13). La prise en charge immédiate, dans les 24 heures, des enfants admis pour convulsions fébriles reste un sujet de préoccupation. La reconnaissance des différentes caractéristiques des CAF chez le nourrisson et le jeune enfant en phase aiguë semble être essentielle pour mettre en place une prise en charge adéquate de ces enfants. Le débat s'articule autour des mesures de surveillance et de prévention immédiates.

Notre étude a comme objectif l'analyse du profil évolutif, après 24 heures d'observation, d'un groupe des patients âgés de 5 à 71 mois ayant consulté dans les centres de soins de santé primaire à Kinshasa pour CAF. Cette analyse a été faite en fonction des caractéristiques sémiologiques initiales des crises présentées.

POPULATION ET METHODES

Notre étude repose sur le suivi de 148 patients, 70 garçons et 78 filles, âgés de 5 à 71 mois, admis pour CAF entre le 10 Février et le 10 Mai 2008 dans 2 structures hospitalières reconnues en tant que centres pédiatriques de référence de la ville de Kinshasa en République Démocratique de Congo, l'hôpital pédiatrique de Kalemelembe et le Centre hospitalier de Kingasani.

Ont été inclus dans l'étude les enfants qui présentaient des convulsions et dont la température axillaire était égale ou supérieure 38°C. Ils ne pouvaient avoir des antécédents personnels de convulsions non-fébriles. Pour chaque enfant, ont été pris en considération les éléments suivants : la distribution généralisée ou focale des convulsions présentées, leur durée prolongée (> 15 minutes) ou non prolongée (\leq 15 minutes) et leur survenue isolée ou non dans les 24 heures ou au cours du même épisode fébrile. La combinaison de ces caractéristiques a permis de définir 8 groupes ou associations possibles auxquelles chaque enfant a été assigné en fonction de caractéristiques de sa crise. Ces groupes correspondent à des entités sémiologiques spécifiques (ou profils cliniques), telles que décrites par le clinicien à la suite de la consultation d'un enfant ayant présenté des convulsions associées à la fièvre. La crise était ainsi catégorisée comme complexe ou grave en présence d'au moins une caractéristique de gravité (crise focale, crise prolongée ou répétitive). En l'absence de toutes ces 3 caractéristiques de gravité, la crise était considérée comme simple.

Ont été également pris en considération l'âge, le sexe, les antécédents personnels, familiaux et collatéraux de convulsions. Etait considéré comme ayant des antécédents d'épilepsie, tout enfant dont un proche, ascendant ou collatéral avait, dans sa vie, présenté au moins 2 manifestations épileptiques primaires espacées de 24 heures minimum.

L'évolution neurologique de ces enfants endéans les 24 heures suivant leur admission a constitué le paramètre principal de l'étude. Elle a été considérée comme bonne en cas de récupération rapide sans complications et comme mauvaise si l'enfant avait présenté une ou plusieurs récives, ou encore une perturbation du niveau de la conscience évalué à l'aide du score de Blantyre (10) (inférieur ou égal à 4) établi à la 24ème heure de surveillance ou encore un éventuel déficit neurologique voire le décès.

L'analyse statistique a été effectuée au moyen du logiciel SPSS12.0 et a consisté à résumer les observations sous forme de proportions avec intervalle de confiance si nécessaire. Les associations entre les variables ont été testées à l'aide du test de X2 et leur force estimée par le calcul de rapport des côtes (Odds Ratio) ainsi que de leur intervalle de confiance à 95%. Les proportions ont été comparées en utilisant le test de X2. Une régression logistique multivariée prédictive a été réalisée selon la stratégie descendante pas-a-pas pour étudier l'effet de chaque caractéristique sur l'évolution post critique dans les 24 heures. Etait considérée comme significative une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

L'échantillon présentait une prédominance de filles, soit 57 % et comportait toutes les tranches d'âge avec, en majorité, les moins de 3 ans (80%). Environ 2/3 des enfants admis soit 92 avaient présenté des convulsions généralisées. Des antécédents familiaux de convulsions fébriles étaient retrouvés chez environ un quart d'entre eux (27%) et celui de l'épilepsie chez moins d'un dixième (8%). L'évolution a été totalement favorable pour 79 cas (53,4 %). L'évolution était moins favorable pour 26 enfants (17,6 %) qui ont présenté une récive de convulsions fébriles dans les 24 heures et particulièrement péjorative au plan neurologique pour 43 cas soit 29%.

Le groupe 1 (convulsions généralisées, non prolongées et non répétées à l'admission), en principe le plus favorable, représentait 16,9% de l'échantillon (tableau 1). Environ un tiers parmi eux (32%) avait des antécédents de convulsions fébriles au premier degré. Aucun ne présentait des antécédents d'épilepsie. Au sein de ce groupe répondant à la définition clinique de « crises simples », 22 enfants (88% du groupe) soit 14,9% de l'ensemble de l'échantillon ont présenté une évolution post critique rapidement favorable. Deux enfants néanmoins ont présenté 1 ou plusieurs récives par la suite. Un enfant a eu un score de Blantyre inférieur à 4 après 24 heures d'observation. Aucun n'avait conservé de déficit moteur post critique. (tableau 2)

A l'opposé, le groupe 8, celui des enfants avec convulsions focales, prolongées et répétées à l'admission comprenait 31 enfants (20,9%) (tableau 1). Des antécédents de convulsions dans un contexte de fièvre ont été retrouvés chez 29 % des parents au premier degré et ceux d'épilepsie chez 12,9 % des mêmes parents. Dans ce groupe, seulement 9 enfants soit 29% ont présenté une évolution favorable après 24 heures d'observation. Ce groupe comportait 33 % de décès et 40 % des hémiplésies postcritiques de l'ensemble de la population étudiée (tableau 2).

Au-delà des profils évolutifs différents endéans les 24 heures ($p < 0,001$), ces deux groupes différaient significativement l'un de l'autre au niveau de la répartition par sexe ($p = 0,002$) en défaveur du sexe féminin. Par contre, il n'y avait pas de différence statistiquement significative tant au niveau des antécédents familiaux de crises fébriles ($p = 0,81$) que d'épilepsie au premier degré ($p = 0,17$).

Les groupes intermédiaires rassemblaient 92 enfants soit 62% de l'ensemble de la population étudiée. La majorité d'entre eux, $n=67$, se répartissaient au sein des groupes 2, 3 et 4 soit ceux ayant présenté des convulsions généralisées (tableau 1). Des antécédents familiaux de convulsions associées à la fièvre ont été retrouvés dans chacun des groupes mais variaient entre 14,3 % (groupe 7) et 30,8 % (groupe 6). Hormis dans le groupe 5, les antécédents d'épilepsie sont peu représentés dans l'ensemble de ces groupes. A l'exception de patients des groupes 3 et 5, les enfants des autres groupes avaient présenté des récurrences des crises dans les proportions suivantes : 30,8% (groupe 6) ; 22,7% (groupe 4) ; 21,4% (groupe 2) et 14,3% (groupe 7). Quant au score de Blantyre pathologique, il apparaissait variable entre 14,3% dans le groupe 7 et 29,4% dans le groupe 3. On dénombrait 1 décès dans chacun des groupes 2, 3, 4 et 6. Des séquelles neurologiques de type hémiparésie étaient retrouvées dans les groupes 2 (2/5) et 3 (1/5). (tableau 2)

Notre étude montre que le pronostic à court terme dépendait des caractéristiques de la crise ayant conduit à l'admission. Par rapport à la distribution, significativement plus d'enfants ayant présenté des crises généralisées (60,9%) ont évolué favorablement après 24 heures d'observation que ceux dont la crise était focale (41%) ($p=0,001$). Un enfant avec une crise convulsive généralisée avait 2 fois plus de chance d'évoluer favorablement dans les 24 heures que celui qui avait présenté une crise focale (OR= 2,223 ; IC 95% : 1,134 – 4,394).

De même, les enfants ayant présenté des convulsions de courte durée (62%) ont également mieux évolué que ceux ayant présenté des convulsions prolongées (45,5%) ($p=0,04$). La survenue des crises convulsives prolongées multipliait par 2 la probabilité d'une évolution défavorable pour l'enfant par rapport à celui victime d'une crise de courte durée (OR= 1,956 ; IC95% : 1,014 – 3,770).

L'étude révèle également que significativement plus d'enfants ayant présenté une crise unique ont évolué favorablement (75,9%) que ceux dont les crises étaient répétées (40%). ($p < 0,001$). Le fait de présenter des crises répétées multipliait par 2 le risque d'une évolution défavorable (OR=4,648 ; IC95% : 2,201-9,816).

Si on considère notre population groupe par groupe, c'est dans le groupe 8 que l'évolution a été la moins favorable. Le score de Blantyre établi 24 heures après l'admission était pathologique pour environ un enfant sur 3 (32,2%). Environ un quart des enfants (25,8%) ont présenté des récurrences de crises, 6,5% ont gardé des séquelles et 6,5% sont décédés. Ce groupe était constitué presque exclusivement des enfants de moins de 3 ans (93,5%) et 64,5% d'entre eux avaient moins de 2 ans (tableau 2). Le pronostic était également péjoratif pour les enfants appartenant au groupe 6 dont environ un tiers de membres seulement (30,8%) avaient eu une bonne évolution (tableau 2).

L'étude a enregistré 6 décès et 5 cas d'hémiplégie résiduelle dans les 24 heures suivant l'admission, tous de sexe féminin. Cependant aucune association n'a été établie entre l'évolution dans les 24 heures et le sexe ($p = 0,05$). Lorsque tous les facteurs d'intérêt de l'étude sont pris en compte dans un modèle de régression logistique prédictif du pronostic postcritique, seule la répétitivité de crises convulsives a été retenue comme facteur déterminant (OR ajusté = 4,360 ; IC95% : 1,989-9,559). (tableau 3).

DISCUSSION

La détermination du pronostic des convulsions associées à la fièvre reste un sujet de préoccupation. Deux aspects de portée différente sont à considérer : le pronostic à long terme et immédiat relatif à l'échéance de 24 heures sans oublier les facteurs favorisant leur survenue.

En préalable à la discussion, deux points méritent d'être rappelés. Notre population peut être considérée comme représentative des problématiques médicales rencontrées par les enfants de Kinshasa. Comme mentionné, les centres hospitaliers participants à cette étude sont des centres de référence reconnus localement. Même si elle n'est pas courante dans la littérature, la répartition adoptée sous forme de groupes est le résultat de la combinaison des différents éléments cliniques recueillis pour caractériser et classer les convulsions fébriles. Chacun de ces groupes traduit la réelle fréquence des enfants à présenter les différents types de crises. Notre étude est la première en RDC à avoir analysé l'évolution à court terme des enfants

ayant présenté des crises convulsives dans un contexte fébrile et d'en avoir déterminé les facteurs pronostiques. Elle a permis également de décrire les profils cliniques des convulsions associées à la fièvre dans un pays où les pathologies fébriles, à l'instar du paludisme, représentent une cause importante de mortalité infanto-juvénile (31).

Notre étude a ainsi permis de dégager les résultats suivants. Les présentations cliniques les plus représentées sont celles du groupe 1 associant convulsions généralisées, de courte durée et uniques et celles de caractère focal, de longue durée et répétées correspondant au groupe 8. Ce groupe d'enfants présente l'évolution à court terme la plus défavorable. Le caractère répétitif des crises avant l'admission est retrouvé dans les deux groupes présentant un profil évolutif défavorable. La prise en compte de façon indépendante de ce caractère précis de répétition a montré qu'il influençait significativement le pronostic à court terme. Enfin, bien que différente selon le sexe dans certains groupes, l'évolution à court terme ne semble pas influencée par les antécédents familiaux de CF ou d'épilepsie ni par l'âge. L'âge est souvent rapporté dans la littérature comme un élément définissant le caractère de gravité et le pronostic des convulsions liées à la fièvre (6). C'est également parmi les plus jeunes enfants qu'existe le risque le plus élevé de présenter de convulsions fébriles (9, 28, 29). Notre population répond à cette répartition : 59,5% des enfants sont âgés de moins de 2 ans et 80 % de moins de 3 ans. Dans notre série, ce critère ne semble toutefois pas influencer le risque de récurrence immédiate de convulsions fébriles. Signalons néanmoins que la majorité des enfants ayant présenté une évolution défavorable étaient âgés de moins de 3 ans. Les antécédents familiaux de convulsions fébriles (CF) et/ou d'épilepsie sont généralement cités comme des facteurs prédisposant à la survenue de convulsions fébriles chez un enfant. Van Esch et collaborateurs (27) à Rotterdam ont évalué à 10 % le risque de survenue de C.F. dans la fratrie d'enfants qui ont présenté des C.F. La même constatation a été rapportée par Sall et collaborateurs au Sénégal (23). Karande, en Inde, rapporte des antécédents de C.F. variant entre 9 et 22% chez les parents au premier degré (7). Dans le même ordre de grandeur, sont rapportés les chiffres de 14,3% dans l'étude de Piperidou et coll. (19). Des chiffres plus élevés, jusqu'à 36,4 %, ont été également trouvés par Nguefack et coll. dans une étude faite au Cameroun (15). Peu d'études ont été menées en République Démocratique du Congo sur ce sujet. Okitundu et collaborateurs y ont évalué à 25% le risque de survenue d'une C.F. dans la fratrie d'enfants qui ont présenté des C.F. (17). Nos résultats sont proches de ceux mentionnés par ces auteurs. Nous avons retrouvé des antécédents familiaux de convulsions fébriles chez 40 de 148 enfants inclus dans cette étude, soit 27 % de la population étudiée. Ces antécédents sont retrouvés dans 32 % dans le groupe 1 et de 29 % dans le groupe 8. Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative ($p=0,81$). Des antécédents d'épilepsie au premier degré sont retrouvés chez 12 de 148 enfants de cette étude, soit 8% de l'échantillon. Quatre de ces 12 enfants appartiennent au groupe 8. Ceci pourrait signifier que les antécédents d'épilepsie pourraient jouer un rôle plus important dans la survenue de crises latéralisées, répétitive et prolongées et donc constituer un facteur plus péjoratif que les antécédents simples de CAF dans la famille. L'interprétation de ces données reste cependant délicate. En théorie, la définition de convulsions fébriles ne s'applique pas aux cas de patients présentant une affection avérée du système nerveux central. Les étiologies sous-jacentes comme le neuropaludisme, les méningites, les encéphalites, les troubles électrolytiques, l'hypoglycémie, n'ont pu être formellement établies compte tenu du niveau d'équipement des centres hospitaliers dans lesquels cette étude a été menée. En Afrique subsaharienne, la malaria est certainement parmi les pathologies courantes les plus susceptibles de provoquer une encéphalopathie d'origine vasculaire dans un contexte de fièvre (1, 11, 16) pouvant, chez des survivants, laisser des séquelles avec déficit neurologique (4).

Dans notre étude, nous avons noté que trois éléments méritent d'être pris en considération pour l'établissement du pronostic à court terme des CF. Ils ont directement trait aux caractéristiques propres à la crise ayant conduit à la consultation, c'est-à-dire : sa distribution, sa durée et son éventuelle répétition.

Au niveau de la distribution, les crises généralisées paraissent de meilleur pronostic après 24 heures d'observation, 60,9% de bonne évolution versus 41 % en cas de crises focales. Un enfant avec une crise convulsive généralisée avait 2 fois plus de chance d'évoluer favorablement dans les 24 heures que celui qui a présenté une crise focale.

Les crises de courte durée avaient également une bonne évolution, 62% contre 45,5%, en cas des convulsions prolongées. La survenue des crises convulsives prolongées multipliait par 2 la probabilité d'une évolution défavorable pour l'enfant par rapport à celui ayant présenté une crise de courte durée.

L'étude a montré également que significativement plus d'enfants ayant présenté une crise unique ont évolué favorablement (75,9%) que les enfants ayant présentés des crises répétées (40%) avant l'admission. Le fait de présenter des crises répétées multipliait par 5 le risque d'une évolution défavorable. Lorsque tous les facteurs d'intérêt de l'étude sont pris en compte dans un modèle de régression logistique prédictif du pronostic postcritique, seule la répétitivité de crises convulsives semble être celui qui influe le plus négativement sur le pronostic à court terme (tableau 3)

A notre connaissance, il n'existe pas, dans la littérature africaine, une étude clinique qui a procédé au regroupement des CAF selon leurs caractéristiques cliniques à l'admission comme c'est le cas dans notre étude. Ceci nous prive de la possibilité de comparaison. Mais la récurrence et la sévérité des CAF notées dans cette étude sont largement observées dans la littérature africaine (14, 20)

C'est dans le groupe 8 que l'évolution était la moins favorable pour ce qui concerne le degré du niveau de la conscience évalué 24 heures après l'admission, la récurrence de crises, les séquelles neurologiques ainsi que le décès. Même si nous avons vu plus haut que l'âge ne semblait pas être un facteur significatif au niveau de notre population en général, il faut cependant remarquer que ce groupe comptait presque exclusivement des enfants de moins de 3 ans (93,5%) et même une majorité en dessous de 2 ans : 64,5%. Le second groupe ayant un pronostic péjoratif était le groupe 6. Ces deux groupes avaient en commun le caractère répétitif des crises avant l'admission. Venaient ensuite les groupes 2 et 4 qui incluaient également des crises à répétition (tableau 1 et 2). La question d'une relation possible entre crises prolongées et crises à répétition mérite d'être posée. Ces dernières pourraient n'être en réalité que la traduction d'un processus pathologique évoluant sous forme de pic comme c'est le cas dans la malaria (30). Une lésion neurologique préexistante, qui ne pouvait être mise en évidence dans cette étude vu l'absence des moyens techniques, peut rendre compte de la durée ainsi que du pronostic à court terme des crises décrites dans cette étude (24). En conclusion, notre étude, bien que limitée dans le temps et dans l'espace, a permis de démontrer le polymorphisme que peuvent prendre les manifestations convulsives fébriles en Afrique subsaharienne. Les différents profils évolutifs à court terme qui en découlent peuvent être en rapport avec des processus pathogéniques différents. Trois éléments - le caractère focal, la durée et surtout le caractère polyphasique ou répétitif de la crise - doivent clairement être pris en considération pour appréhender le risque d'une évolution péjorative dans les 24 heures suivant l'admission. Les patients réunissant ces critères doivent clairement faire l'objet d'une surveillance rapprochée et probablement bénéficier de mesures thérapeutiques préventives appropriées.

TABLEAU 1 : Répartition des groupes en fonction des caractéristiques cliniques des crises.

Groupes	Taille de l'échantillon	Forme / crises		Durée /crises		Fréquence/crises	
		Généralisée	Focale (assymétrique)	Non Prolongée	prolongée	Non répétitive	répétitive
1	25(16,9%)	++		++		++	
2	28(18,9%)	++		++			++
3	17(11,5%)	++			++	++	
4	22(14,9%)	++			++		++
5	5(3,4%)		++	++		++	
6	13(8,8%)		++	++			++
7	7(4,7%)		++		++	++	
8	31(20,9%)		++		++		++

Légende : ++ : présence de la caractéristique décrite

Tableau 2: Répartition des 8 groupes selon l'âge, le sexe, les antécédents et l'évolution

		Groupe 1		Groupe 2		Groupe 3		Groupe 4	
Modalités		n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Classes d'âge (en mois)									
	05-Nov	7	-28	7	-25	5	(29,4)	7	(31,8)
	Dec-17	4	-16	4	(14,3)	3	(17,6)	5	(22,7)
	18-23	3	-12	6	(21,4)	1	(5,9)	2	(9,1)
	24-35	4	-16	5	(17,9)	4	(23,5)	3	(13,6)
	36-47	7	-28	4	(14,3)	2	(11,8)	0	0
	48-59	0	0	2	(7,1)	1	(5,9)	4	(18,2)
	60-71	0	0	0	0	1	(5,9)	1	(4,5)
Sexe									
	Masculin	21	-84	13	(46,4)	5	(29,4)	9	(40,9)
	Féminin	4	-16	15	(53,6)	12	(70,6)	13	(59,1)
Antécédents de crise associée à la fièvre /fratrie									
	Oui	8	-32	8	(28,6)	4	(23,5)	5	(22,7)
	Non	17	-68	20	(71,4)	13	(76,5)	17	(77,3)
Antécédents d'épilepsie/famille (parents, fratrie)									
	Oui	0	0	3	(10,7)	0	0	1	(4,5)
	Non	25	-100	25	(89,3)	17	-100	21	(95,5)
Evolution dans les 24 heures									
	Bonne	22	-88	13	(46,4)	10	(58,8)	11	-50
	Récidive / crise	2	-8	6	(21,4)	0	0	5	(22,7)
	Score/Blantyre ≤ 4	1	-4	6	(21,4)	5	(29,4)	5	(22,7)
	Hémiparésie	0	0	2	(7,1)	1	(5,9)	0	0
	Décès	0	0	1	(3,6)	1	(5,9)	1	(4,5)

Tableau 2: Répartition des 8 groupes selon l'âge, le sexe, les antécédents et l'évolution (suite)

		Groupe 5		Groupe 6		Groupe 7		Groupe 8	
Modalités		n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Classes d'âge (en mois)									
	05-Nov	2	-40	4	(30,8)	2	(28,6)	8	(25,8)
	Dec-17	1	-20	1	(7,7)	1	(14,2)	5	(16,1)
	18-23	2	-40	1	(7,7)	0	0	7	(22,6)
	24-35	0	0	3	(23,1)	3	(42,9)	9	-29
	36-47	0	0	2	(15,4)	1	(14,3)	0	0
	48-59	0	0	2	(15,4)	0	0	0	0
	60-71	0	0	0	0	0	0	2	(6,5)
Sexe									
	Masculin	3	-60	5	(38,7)	0	0	14	(45,2)
	Féminin	2	-40	8	(61,5)	7	-100	17	(54,8)
Antécédents de crise associée à la fièvre /fratrie									
	Oui	1	-20	4	(30,8)	1	(14,3)	9	-29
	Non	4	-80	9	(69,2)	6	(85,7)	22	-71
Antécédents d'épilepsie/famille (parents, fratrie)									
	Oui	3	-60	0	0	1	(14,3)	4	(12,9)
	Non	2	-40	13	-100	6	(85,7)	27	(87,1)
Evolution dans les 24 heures									
	Bonne	4	-80	5	(38,5)	5	(71,4)	9	-29
	Récidive / crise	0	0	4	(30,8)	1	(14,3)	8	(25,8)
	Score/Blantyre ≤ 4	1	-20	3	(23,1)	1	(14,3)	10	(32,2)
	Hémiparésie	0	0	0	0	0	0	2	(6,5)
	Décès	0	0	1	(7,7)	0	0	2	(6,5)

Tableau 3. Déterminants de l'évolution dans les 24 heures des enfants ayant présenté les convulsions associées à la fièvre.

Variables	Coefficients	p	OR(IC95%)
Antécédent de convulsions (oui)	- 0,469	0,586	0,626 (0,116-3,383)
Antécédent d'épilepsie (oui)	0,605	0,143	1,831 (0,816-4,112)
Topographie de crises (focale, asymétrique)	0,391	0,312	1,479 (0,693-3,159)
Fréquence de crises (répétition)	1,473	0,001	4,360 (1,989-9,559)*
Durée de crises (prolongée)	0,468	0,206	1,598 (0,773-3,393)
Constant	-1,501	0,116	0,223

p= valeur de p ; OR= Odds Ratio ; IC95% : Intervalle de confiance à 95%

*Résultat significatif

REFERENCES

1. CLARK IA, BUDD AC, ALLEVA LM, COWDEN WB. Human malarial disease: A consequence of inflammatory cytokine release. *Malar J.* 2006;5:85.
2. Febrile seizures: long- term management of children with fever - associated seizures. Summary of an NIH consensus statement. *Br Med J.* 1980;281(6235):277-279
3. GUBSER M, BLUMBERG A, DONATI F. Febrile convulsions: assessment of current status. *Schweiz Med Wochenschr.* 1999;129(17):649-657
4. IDRO R, CARTER JA, FEGAN G, NEVILLE BG, NEWTON CR. Risk factors for persisting neurological and cognitive impairments following cerebral malaria. *Arch Dis Child.* 2006;91:142-148
5. IDRO R, GWER S, KAHINDI M, GATAKAA H, KAZUNGU T, NDIRITU M, MAITLAND K, NEVILLE GB, KAGER PA, NEWTON CR. The incidence, aetiology and outcome of acute seizures in children admitted to a rural Kenyan district hospital. *BMC Pediatrics* 2008;8:5
6. JOINT WORKING GROUP OF THE RESEARCH UNIT OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS AND THE BRITISH PAEDIATRIC ASSOCIATION. Guidelines for the management of convulsions with fever. *BMJ.* 1991;303:634-636
7. KARANDE S. Febrile seizures: a review for family physicians. *Indian J Med Sci.* 2007;61(3):161-72.
8. Le traitement de l'épilepsie dans les pays en développement : quelles pistes pour demain ? *Bulletin of the World Health Organisation* 2001;79(4):344-351
9. MISSON J. P. Les convulsions fébriles de l'enfant : leur pronostic et leur traitement. *Rev Med Liège* 1983;38(23):879-874
10. MOLYNEUX ME, TAYLOR TE, WIRIMA JJ, BORGSTEINJ A. Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria: A study of 131 comatose malawian children. *Q J Med.* 1989;71:441-459
11. MOYEN G, MBIKA AC, KAMBOUROU, OKO A, MOUKO A, OBENGUI. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. *Med Afr Noire* 2010;57(2):113-116
12. NGOUNGOU EB, DULAC O, POUADIOUZOU B, DRUET-CABANAC M, DICKO A, MAMADOU TRAORE A, COULIBALY D, FARNARIER G, TUILLAS M, KEITA MM, KOMBILA M, DOUMBO OK, PREUX PM. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, west Africa. *Epilepsia* 2006;47(5):873-879
13. NGOUNGOU EB, KOKO J, DRUET CABAMAC M, ASSENGONE-ZEH-NGUEMA Y, LAUNAY MN, ENGOHANG E, MOUBEKA-MOUNGUENGUI M, KOUNA-NDOUONGO P, LOEMBE PM, PREUX PM, KOMBILA M. Cerebral malaria and sequelar epilepsy : First Matched case control study in Gabon. *Epilepsia* 2006;47(12):2141-2153.
14. NGOUNGOU EB, QUET F, DUBREUIL CM, MARIN B, HOUINATO D, NUBUKPO P, DALMAY F, MILLOGO A, NSENGIYUMVA G, KOUNA-NDOUONGO P, DIAGANA M, RATSIMBAZAFY V, DRUET-CABANAC M, PREUX PM. Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : revue de littérature. *Cahiers Santé* 2006;16(4):225-38

15. NGUEFACK S, NGO KANA CA, MAH E, KUATE TEGUEU C, CHIABI A, FRU F, TCHOKOTEU PF, MBONDA E. Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles. A propos de 325 cas à Yaoundé. Arch Pediatr. 2010;17:480-485
16. NIPHAKASEM B. Severe falciparum malaria in children at Somdej Prachaotaksin Maharaj hospital. J Med Assoc Thai. 2006;89(12):2091-2096.
17. OKITUNDU LA-E. La pathologie neuropsychiatrique du nourrisson et du jeune enfant au CNPP/ mont Amba, aspects cliniques et épidémiologiques. Mémoire de fin de spécialisation, Université de Kinshasa, Faculté de Médecine, 1993
18. PEDSPAN L. Convulsions hyperthermiques. Arch Pediatr. 2007;14(4):394-398.
19. PIPERIDOU HN, HELIOPOULOS IN, MALTEZOS ES, STATHOPOULOS GA, MILONAS IA. Retrospective study of febrile seizures: subsequent electroencephalogram findings, unprovoked seizures and epilepsy in adolescents. J Inter Med Res. 2002;30:560-565
20. PREUX PM, DRUET-CABANAC M. Epidemiology and etiology of epilepsy in sub-saharan Africa. Lancet Neurol. 2005;4(1):21-31.
21. PÜST B. Febrile seizures - an update. BMJ. 2004;23(8):328-331
22. SADLEIR LG, SCHEFFER IE. Febrile seizures. BMJ. 2007;334:307-311.
23. SALL MG, KUAKUVI N, NG MBAYE SL, LAHLOU L, FALL M. Les convulsions hyperpyrétiques au CHU de Dakar. Med Afr Noire 1992;39(2):119-121.
24. SHINNAR S. Who is at risk for prolonged seizures? J Child Neurol. 2007;22(Suppl):14S-20S
25. TONIA J, JACOBSEN SJ. Childhood febrile seizures: overview and implications. Int J Med Sci. 2007;4(2):110-114
26. VALMAN HB. Febrile convulsions. Br Med J. 1982;284(6325):1321-1322.
27. VAN ESCH A, STEYERBERG EW, VAN DUIJN CM, OFFRINGA M, DERKSEN-LUBSEN G, VAN STEENSEL-MOLL HA. Prediction of febrile seizures in siblings: a practical approach. Eur J Pediatr. 1998;157:340-344
28. VESTERGAARD M, CHRISTENEN J. Register-based studies on febrile seizures in Denmark. Brain Dev. 2009;31(5):372-377
29. WARIURU C, APPLETON R. Febrile seizures: an update. Arch Dis child. 2004;89:751-756
30. WARUIRU C, NEWTON CR, FORSTER D, NEW L, WINSTANLEY P, MWANGI I, MARSH V , WINSTANLEY M, SNOW R.W, MARSH K. Epileptic seizures and malaria in kenyan children. Trans R Soc Trop Med hyg. 1996;90(2):152-155.
31. WEMBONYAMA S, MPAKA S, TSHILOLO L. Médecine et santé en République Démocratique du Congo: de l'indépendance à la 3e république. Med Trop. 2007;67:447-457

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

QUALITE DE VIE DES APHASIQUES POST-AVC A BRAZZAVILLE

QUALITY OF LIFE IN A POST-STROKE APHASIA IN BRAZZAVILLE

OSSOU-NGUIET Paul Macaire ¹

GNONLONFOUN Dieudonné ²

BANDZOUZI-NDAMBA Bébène ¹

MOUANGA Alain Maxime ³

ASSOGBA Komi ⁴

MATALI Edgard ¹

1. Service de Neurologie du CHU de Brazzaville, Congo
2. Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM, 01 BP386 Cotonou, Benin
3. Service de Psychiatrie du CHU de Brazzaville, Congo
4. Service de Neurologie, CHU de Lome BP. 4231. Lome, Togo

E-Mail Contact - OSSOU-NGUIET Paul Macaire : doc_ossou (at) yahoo (dot) fr

Key Words: Aphasia, Congo, Quality of life, Stroke

Mots clés : Aphasie, AVC Accident vasculaire cérébral, Congo, Qualité de vie,

ABSTRACT

Aphasia is one of the most disabling consequences of stroke; its impact on quality of life is poorly studied. The aim of our study is to report the perceived quality of life among aphasic patients in Brazzaville.

Methods

It is a longitudinal study conducted in neurological department of the University Hospital of Brazzaville and in liberal consultation, from March 2010 to February 2011, including all patients with aphasia after stroke by dating six months at least. For each patient a SIP (Sickness Impact Profile-65) was administered, Age, sex, educational level, occupation, marital status, functions or not of head in the family or neighborhood variables were studied. Statistical analysis was performed by SPSS 11.0.

Results

Twenty nine patients were enrolled including 16 males and 13 females with mean disease duration of 9 months of aphasia (6-23mois). The mean age of 59 (34 - 80 years). The majority of patients had an average level of education. Broca's aphasia was predominant. Most of our patients responded "false" to more than half the questions, except for communication, and the resumption of work. Multivariate analysis showed that only age and level of education were associated with impaired quality of life.

Conclusion

Aphasia is a common condition after stroke, affecting the quality of life, especially the resumption of work. The high age and low education levels contribute to impaired quality of life.

RESUME

L'aphasie constitue avec le déficit moteur une source importante de handicap après un accident vasculaire cérébral. Son impact sur la qualité de vie des patients reste encore largement méconnu.

Le but de notre étude est de rapporter la qualité de vie d'une série de patients aphasiques au décours d'un accident vasculaire cérébral suivis à Brazzaville.

Patients et Méthodes

Il s'est agi d'une étude longitudinale, prospective, en consultation de neurologie entre Mars 2010 et Février 2011, incluant tout patient aphasique post-AVC d'au moins six mois. Pour chaque patient un questionnaire Sickness Impact Profile ou SIP-65 a été administré. L'âge, le sexe, le niveau d'instruction, la profession, le statut matrimonial, la fonction ou non de chef dans la famille ont été des variables étudiées. L'analyse statistique a été réalisée par un logiciel SPSS 11.0.

Résultats

Vingt neuf patients ont été inclus dont 16 hommes, avec une durée moyenne d'évolution de 9 mois, un âge moyen de 59 ans. L'aphasie de Broca était prédominante. La plupart de nos patients ont répondu « faux » à plus de la moitié des questions, sauf pour la communication, et la reprise du travail. L'analyse multivariée a montré que seuls l'âge et le niveau de d'instruction étaient associés à une altération de la qualité de vie.

Conclusion

L'aphasie a un impact significatif ou sélectif sur la qualité de vie, surtout concernant la reprise d'une activité professionnelle, plus encore chez le sujet âgé et peu instruit. Ces éléments doivent être pris en compte dans le cadre d'une prise en charge de rééducation.

INTRODUCTION

La qualité de vie est définie par l'organisation mondiale de Santé (OMS) comme " la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes". Elle est influencée de manière complexe par la santé physique du sujet, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ainsi que ses relations avec son environnement. L'aphasie est une des séquelles les plus invalidantes des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Elle est retrouvée dans 21 à 38% des patients ayant présenté un AVC (4). Paradoxalement, malgré le handicap parfois majeur qu'elle occasionne, on ne lui accorde pas toujours l'importance qu'elle mérite, la faisant passer au second plan derrière le déficit moteur (19). Depuis quelques années, plusieurs études se sont intéressées à la qualité de vie des patients après un AVC (5,20), en proposant l'utilisation de plusieurs échelles. En Afrique seules deux études Nigérianes (2,14) ont abordé la qualité de vie après un accident vasculaire cérébral en général. Cependant la qualité de vie de la personne aphasique est peu abordée pour les raisons suivantes : difficulté de choix et d'utilisation d'un outil de mesure adapté, obstacles liés, soit aux troubles de la compréhension orale lors des interviews et de la compréhension écrite pour les auto questionnaires, soit à la fatigabilité qui conduit à éviter les questionnaires trop longs à renseigner (3). A notre connaissance aucune littérature Africaine n'a abordé la qualité de vie des aphasiques après un AVC.

Le but de notre étude est de rapporté la perception de la qualité de vie d'une série de patients aphasiques après un AVC, suivis en consultation de neurologie à Brazzaville.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude longitudinale, prospective réalisée en consultation externe de neurologie au CHU de Brazzaville et en consultation libérale de Mars 2010 à Février 2011. Les critères d'inclusion étaient les suivants : tout patient aphasique après un accident vasculaire cérébral datant d'au moins 6 mois, âgé de 18 à 80 ans, ayant au moment de l'inclusion un profil Z-score au test du Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE) (12) supérieur ou égal à la moyenne pour la compréhension orale uniquement. Pour les critères d'exclusion nous avons retenu : des troubles psychologiques graves associés, tels qu'une dépression, un état maniaque ou une hystérie ; un handicap neurologique trop important ou un score de Rankin modifié (18) supérieur à 3, une démence associée ou un refus de donner son consentement. Pour chaque malade un questionnaire Sickness Impact Profile ou SIP-65 (3) a été administré par un neurologue. Il s'agit d'un questionnaire composé de 11 items en rapport avec les activités de vie quotidienne ; chaque item est renseigné par une réponse vrai (V), faux (F), non évaluable ou ne sais pas (NE), le score étant V/V+F. Pour des patients ne comprenant pas le Français, une traduction littérale en langue locale a été réalisée. Plus il y a de réponses vraies, plus mauvaise est la qualité de vie du sujet. Dans un premier temps nous avons évalué la qualité de vie de nos patients selon le SIP-65, puis secondairement nous nous sommes intéressés aux facteurs associés influençant la qualité de vie. Pour des patients n'ayant pas bénéficié de scanner cérébral, le caractère vasculaire de la lésion a été considéré à partir des éléments de l'interrogatoire du patient ou de son entourage, devant la brutalité du déficit neurologique et son caractère stable ou en l'absence d'amélioration depuis le début des symptômes ; ces AVC ont été classés non déterminés. Les variables de l'étude étaient l'âge, le sexe, le niveau d'instruction qui était subdivisé en trois : sans instruction pour les patients non scolarisés, niveau moyen ceux ayant étudié jusqu'au baccalauréat, et niveau supérieur au delà du baccalauréat ; la profession, le statut matrimonial, la fonction ou non de chef dans la famille ou le quartier.

L'analyse statistique a été réalisée, pour des patients présentant une altération de la qualité de vie, grâce au logiciel SPSS 11.0, en utilisant des tests multivariés. Le seuil de significativité était $p < 0,05$.

RESULTATS

Trente sept aphasiques ont été vus, 8 patients ont été exclus dont 5 avaient un profil Z-score inférieur à la moyenne pour la compréhension orale et écrite et 3 avaient un score de Rankin modifié > 3 . Ainsi 29 patients ont été inclus dans notre étude dont 16 hommes et 13 femmes, avec une durée moyenne d'évolution d'aphasie de 9 mois (6-23mois). L'âge moyen était de 59 ans (34 - 80 ans). Six patients n'avaient pas pu bénéficier d'un scanner cérébral. La plupart des patients ont pu lire des items seuls, 6 ont eu besoin d'une traduction en langue locale, et 9 ont eu besoin d'aide minimale pour le remplissage du questionnaire par l'examineur sous la dictée du patient. La majorité des patients avait un niveau moyen d'instruction. L'aphasie de Broca était prédominante, de même que l'infarctus cérébral par rapport à l'hémorragie. Le tableau I représente les principales caractéristiques des patients.

En ce qui concerne la qualité de vie, d'une façon générale, la plupart de nos patients ont répondu « faux » à plus de la moitié des questions, sauf pour la communication, et la reprise du travail. Seuls 5(17,24%) patients ont repris le travail. Le tableau II, représente les différents scores de qualité de vie de nos patients. Douze (41,38%) patients, ont répondu à plus de la moitié des questions par « vrai » ; la plupart cependant ont exprimé leur difficultés à communiquer. L'analyse bivariée a montré que seuls l'âge élevé ($p=0,006$) et le niveau de d'instruction bas ($p=0,001$) étaient associés à une altération de la qualité de vie, alors que le faible effectif des sujets pour la latéralité, le type de la lésion vasculaire et le type de l'aphasie n'a pas permis de faire des analyses statistiques multivariées.

DISCUSSION

Notre étude a montré que les patients aphasiques post-AVC à Brazzaville, présentent une qualité de vie assez préservée pour certaines tâches de vie commune, de façon moyenne pour leur occupation à la maison, les relations avec les proches et leurs loisirs. L'âge élevé, et le niveau d'instruction bas influencent de façon significative la qualité de vie. Le faible échantillon de patients de notre étude ne nous a pas permis l'utilisation de nos analyses multivariés. Cependant la plupart des études publiées dans la littérature ont été réalisées sur des faibles effectifs allant de 20 à 55 (7,13,16) comme dans notre série.

En ce qui concerne les caractéristiques de notre population, notre tranche d'âge est celle rencontrée dans la littérature Africaine (2,16), mais légèrement inférieure à celle rencontrée dans les études réalisées dans les pays dont l'espérance de vie est plus prolongée (1,7). Le SIP-65, version francophone réduite du SIP-136, est un questionnaire validé, ayant des items clairs et un temps de passation de moins de 20 min ce qui tient

compte de la fatigabilité de la personne aphasique. Il constitue un outil francophone adapté à l'évaluation de la qualité de vie de l'hémiplégique de retour à son domicile et qui conserve des troubles phasiques (3). Dans la littérature, comparés aux patients non aphasiques, les aphasiques présentent une mauvaise qualité de vie (1,7,13). Au sein d'un groupe uniquement d'aphasiques le pourcentage de ceux ayant répondu « vrai » à chaque item est légèrement plus faible que celui des patients répondant « faux » pour la plupart des items, à l'exception de leur occupation à la maison, de leurs relations avec les proches, et leurs loisirs où les réponses positives sont proches des négatives. Cependant la majeure partie exprimait leurs difficultés de communiquer, ce qui représente 69% de notre série. Dans la littérature les résultats sont divergents (6,13), cette différence peut s'expliquer par l'utilisation d'autres échelles ou une sélection différente des patients. Par contre nos résultats sont proches de ceux de Nätterlund (13) ; dans sa série, les communications téléphoniques courantes des patients étaient réalisées par leurs proches du fait des troubles de la communication, ces difficultés d'utiliser le téléphone chez les aphasiques ayant été également rapportées par Greig (9). Owolabi au Nigéria (14) a rapporté dans sa série des patients après un accident vasculaire cérébral une fréquence de 31% d'aphasiques, mais l'aphasie n'influçait pas la qualité de vie de ces patients. En comparant nos résultats avec ceux de Bénaim et al. (3) lors de la validation du SIP-65, les résultats sont proches pour l'état de fatigue, l'état physique, la réflexion et mémoire, et les loisirs dont les pourcentages des « vrai » sont inférieurs à 40% pour la plupart. Cet état peut s'expliquer par le fait que les aphasiques apprennent graduellement à vivre avec leur handicap comme l'a retrouvé Nätterlund (13). L'amélioration des performances physiques retrouvée dans 62% de notre série est en accord avec les données de la littérature (7,8,17). Elle est influencée par la rééducation fonctionnelle, bien que certains auteurs aient par contre identifié l'existence d'une aphasie comme un obstacle à la réhabilitation motrice avec une mauvaise influence sur la qualité de vie (10,15). Soulignons que ces études ont été réalisées en comparant des sujets aphasiques à des sujets non aphasiques ce qui diffère de notre population. Le faible pourcentage des patients aphasiques ayant repris leur activité professionnelle comme dans notre étude a été rapporté également par Nätterlund (13), en lien avec leurs difficultés de communiquer. L'influence de l'âge sur la qualité de vie et sur le devenir fonctionnel après un AVC est bien documentée (11). Chaque sujet attribue aux événements une valeur positive ou négative, en fonction de son environnement, de sa personnalité et de sa santé mentale ; les sujets âgés présentant quelques difficultés d'adaptation face à un handicap fonctionnel. De façon intéressante, nous avons retrouvé que le niveau intellectuel bas des patients était associé à une mauvaise qualité de vie. Dans la littérature, aucune étude n'a abordé cet aspect. Dans le contexte congolais, ceci peut s'expliquer par le fait que l'accès à un emploi durable et garanti ainsi que la qualité de vie d'une façon générale, sont proportionnels au niveau d'études. La survenue d'un handicap comme une aphasie, ne permet souvent pas la reprise du travail, ou l'accès à un emploi, et rend encore beaucoup plus difficile la qualité de vie des patients ayant un bas niveau intellectuel.

CONCLUSION

L'aphasie est un trouble fréquent après un AVC, mais qui n'altère pas en général, de façon très significative, la qualité de vie, de façon globale. Pour certaines tâches cependant, telle que la reprise d'une activité professionnelle et la communication sont plus difficiles à réaliser. L'âge élevé et le niveau d'instruction bas contribuent à l'altération de la qualité de vie. Il serait intéressant de développer et d'adapter les techniques de rééducation et réadaptation orthophonique aux populations vulnérables afin d'améliorer leur qualité de vie et également de promouvoir le réaménagement de poste de travail.

Remerciements:

Nous remercions le Pr Luc Defebvre (CHRU Lille, France) pour la relecture de cet article et pour les précieux conseils qu'il nous a donnés.

Conflits d'intérêt: Aucun

Tableau I : Principales caractéristiques de la population. * nombre de patients (%). † médiane (extrêmes).

Variables	Effectifs (%)
	29 (100)
Caractéristiques démographiques	
Age (année) †	59 (35-80)
Sexe masculin*	16 (55,17)
Statut matrimonial	
Marié (vivant en couple)*	23 (73,31)
Polygame*	7/23 (30,43)
Veuf	2 (6,90)
Célibataire	4 (13,80)
Niveau d'instruction	
Sans instruction*	6 (20,69)
Niveau moyen	12 (41,38)
Niveau supérieur*	11 (37,93)
Latéralité	
Droitiers*	26 (89,66)
Lésion vasculaire	
Ischémique*	19 (65,52)
Hémorragique*	4 (13,80)
Non déterminée*	6 (20,68)
Type d'aphasie	
Broca*	14 (48,28)
Wernicke*	4 (13,80)
Conduction*	2 (6,90)
Transcorticale*	2 (6,90)
Mixte*	7 (24,14)

Tableau II. Représentation des scores du SIP-65 des patients. Table II. Representation of the SIP-65 scores of patients.

Variables	Effectifs (%)
Scores	29 (100)
Fatigue/Sommeil (2 items)	
0/2	18 (62,07)
1/2	4 (13,79)
2/2	7 (24,13)
Humeur/État psychique (7 items)	
0-3/7	19 (65,52)
4-7/7	10 (34,48)
Plan physique (10 items)	
0-4/10	18 (62,07)
5-10/10	11 (37,93)
Occupations à la maison et au jardin (4 items)	
0-2/4	17 (58,62)
3-4/4	12 (41,38)
Déplacements à l'extérieur(7 items)	
0-3/7	20 (68,97)
4-7/7	9 (31,03)
Relation avec les proches	
0-4/10	17(58,62)
5-5/10	12(41,38)
Réflexion, mémoire et concentration(5 items)	
0-2/5	19(65,52)
3-5/5	10(34,48)
Aptitude à communiquer (7 items)	
0-3/7	9(31,03)
4-7/7	20(68,97)
Performance professionnelles (5 items)*	
0-2/5	4(80)
3-5/5	1(20)
Loisirs (4 items)	
0-2/4	15(51,73)
3-4/4	14(48,27)
Alimentation	
0-2/4	18(62,07)
3-4/4	11(37,93)

*Réalisé chez 5 patients ayant repris le travail

REFERENCES

1. AÏACH P, BAUMANN M. L'aphasie, principal facteur aggravant du vécu d'un AVC par les proches. *Médecine*. 2007;3(3):130-5
2. AKINPELU AO, GBIRI CA. Quality of life of stroke survivors and apparently healthy individuals in southwestern Nigeria. *Physiother Theory Pract*. 2009;25:14-20,
3. BENAÏM C, PELISSIER J, PETIOT S, BAREIL M, FERRAT E, ROYER E, MILHAU D, HERISSON C. Un outil francophone de mesure de la qualité de vie de l'aphasique : le SIP-65. *Ann Readapt Med Phys*. 2003;46:2-11
4. BERTHIER ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs Aging*. 2005;22:163-82
5. CAROD-ARTAL FJ, EGIDO JA. Quality of Life after Stroke: The Importance of a Good Recovery. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(Suppl.1):204-14 ;
6. CRUICE M, WORRALL L, HICKSON L. Quantifying aphasic people's social lives in the context of their non-aphasic peers. *Aphasiology*. 2006;20(12):1210-25.
7. CRUICE M, WORRALL L, HICKSON L. Health-related quality of life in people with aphasia: implications for fluency disorders quality of life research. *J Fluency Disord*. 2010;35:173-89
8. GIAQUINTO S, CAROD-ARTAL FJ, MEDEIROS MSM, HORAN TA, BRAGA LW. Predictive factors of functional gain in long-term stroke survivors admitted to rehabilitation programme. *Brain Inj*. 2005;19:667-73.
9. GREIG CA, HARPER R, HIRST T, HOWE T, DAVIDSON B. Barriers and facilitators to mobile phone use for people with aphasia. *Top Stroke Rehabil*. 2008;15:307-24.
10. KWA V IH, LIMBURG M, DE HAAN R. The role of cognitive impairment in the quality of live after ischaemic stroke. *J Neurol*. 1996;243:599-604.
11. KUGLER C, ALTENHONER T, LOCHNER P, FERBERT A. Does age influence early recovery from ischemic stroke? A study from the Hessian stroke data bank. *J Neurol*. 2003;250:676-81.
12. MAZAUX JM, DEHAIL P, BRUN V, PELISSIER J. Les principaux tests francophones d'évaluation de l'aphasie. In: Mazaux JM, Brun V, Péliissier J, editors. *Aphasie*. Paris: Masson Edit; 2000. p. 78-88
13. NÄTTERLUND BS. A new life with aphasia: everyday activities and social support. *Scand J Occup Ther*. 2010;17:117-29
14. OWOLABI MO. Determinants of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2008;102(12):1219-25
15. PEDERSEN PM, JORGENSEN HS, NAKAYAMA H, RAASCHOU HO, OLSEN TS. The impact of aphasia on ADL and social activities after stroke: the Copenhagen stroke study. *J Neuro Rehabil*. 1996;10:91-9.
16. SÈNE DIOUF F, MAPOURE Y, NDIAYE M. Vascular aphasia: clinical, epidemiological and evolutionary aspects. *Dakar Med*. 2008;53(1):68-75
17. VAN DER GAAG A, SMITH L, DAVIS S, MOSS B, CORNELIUS V, LAING S, MOWLES C. Therapy and support services for people with long-term stroke and aphasia and their relatives: A six-month follow-up study. *Clin Rehabil*. 2005;19:372-80.
18. VAN SWIETEN J C, KOUDSTAAL PJ, VISSER MC, SCHOUTEN H J, VAN GIJN J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients, *Stroke*. 1988;19:604-7
19. VERSTICHEL P. Aphasies séquellaires d'accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé. Mécanisme et prise en charge. *Revue Geriatr*. 2001;26(2):133-42
20. HAMEDANI AG, WELLS CK, BRASS LM, KERNAN WN, VISCOLI CM, MARAIRE JN, AWAD IA, HORWITZ RI. A Quality-of Life Instrument for Young Hemorrhagic Stroke Patients. *Stroke* 2001;32:687-95

NEUROEPIDEMIOLOGY/NEUROEPIDEMIOLOGIE

A DESCRIPTIVE EPIDEMIOLOGICAL STUDY ON STROKE IN KAMPALA, UGANDA: A HOSPITAL-BASED STUDY**EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A KAMPALA, OUGANDA: UNE ETUDE HOSPITALIERE**NAKIBUUKA Jane ¹ABWOOLI Nyakoojo ²NAMALE Alice ³BLONDIN Nicholas A. ⁴DDUMBA Edward ⁵

1. Department of Medicine, Makerere University College of Health Sciences, Kampala, Uganda

2. Uganda Heart Institute Limited, Mulago Hospital Complex, Kampala, Uganda

3. Uganda Virus Research Institute, Uganda Centers for Disease Control (CDC), Entebbe, Uganda

4. Department of Neurology, Yale University School of Medicine, New Haven, USA

5. Department of Medicine, St Raphael of St Francis Nsambya Hospital, Kampala, Uganda

E-Mail Contact - NAKIBUUKA Jane : nakibuukajm (at) yahoo (dot) com

Key words: Africa, Epidemiology, Stroke**ABSTRACT****Background**

Basic stroke features are hardly known in sub-Saharan countries, and no data are available in Uganda.

Objective

To characterize patients presenting with clinical stroke to Mulago Hospital.

Design

Descriptive epidemiological study.

Setting

Mulago National referral Hospital in Kampala, Uganda.

Participants

Patients presenting with clinical stroke from 1st July to 30th November 2006.

Patients with confirmed stroke had comprehensive assessments for stroke risk factors.

Results

Among 139 patients presenting with clinical stroke, 127 had a non-contrast head CT scan and 12 died prior to scan. Eighty five patients were confirmed to have stroke while 42 had non stroke lesions. Among patients with confirmed stroke, 77.6% had ischemic stroke while 22.4% had hemorrhagic stroke. The mean age for all stroke patients was 62.2 ± 16.2 yrs and 51.8% were men. The incidence of both ischemic and hemorrhagic stroke increased with age. Atherosclerotic stroke was the most common ischemic stroke etiology, observed in 43.5% patients with ischemic stroke, while intraparenchymal hemorrhage was the most common hemorrhagic stroke etiology, observed in 78.9% of patients with hemorrhagic stroke. Hypertension was the commonest risk factor with more than 50% of all stroke patients reporting a history of hypertension, and more than half found to have blood pressure greater than 140/90 mm Hg. Physical inactivity and hypercholesterolemia were encountered in more than 36% and 30% of patients with ischemic and haemorrhagic strokes respectively.

Conclusions

Hypertension was the main risk factor for both Ischemic and hemorrhagic strokes in this study. This study provides important primary data on stroke in an African population and emphasizes the relevance of CT scan in stroke diagnosis.

INTRODUCTION

Stroke is recognized as a common cause of morbidity and mortality worldwide, and acute stroke has been recognized to have a particularly high mortality rate in African populations (2, 4, 9, 15, 21). Post-stroke complications such as infection, bedsores and lack of rehabilitation contribute to the high mortality rate, found to be as high as 62% at one year (5, 6, 15, 17). Despite this, there are very limited data on stroke in Sub-Saharan Africa, and to the best of our knowledge there are no published data on stroke in Uganda. In this study, we characterize a series of consecutive patients presenting with clinical stroke to Mulago Hospital in Kampala, Uganda.

METHODS**Setting:**

Mulago Hospital is Uganda's national referral hospital and Makerere University School of Medicine teaching hospital. It is located in Kampala, and has an estimated 1,500 hospital beds in addition to operating rooms, a clinical laboratory, and Radiology Department, with highly trained personnel including Cardiologists and Radiologists.

Study period:

During a five month period from 1st July to 30th November 2006, 139 patients, 18 years and above, presented to Mulago Hospital's emergency and general medical wards with focal neurologic deficits reminiscent of acute stroke (20) and informed consent for participation in the study was obtained.

All patients were offered a free screening non-contrast head CT scan. 12 patients died prior to screening, suspected but not confirmed to have intracranial hemorrhage. 127 patients had a non-contrast head CT scan, typically performed on an average of two days post ictal. For those patients with a normal CT scan performed within 12 hours of symptom onset, a repeat CT scan was performed at 7 days to confirm diagnosis.

Ischemic strokes were classified according to the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment or TOAST as, atherosclerotic, cardio-embolic, or other etiology to include lacunar and unspecified stroke subtypes (1). Hemorrhagic strokes were classified according to medical disability guidelines for definition of hemorrhagic stroke on non-contrast CT scan as intraparenchymal hemorrhage or subarachnoid hemorrhage (18).

Among patients found to have evidence of acute or subacute stroke on CT scan, comprehensive assessments for risk factors were obtained.

Regarding medical history from the patient or the attendant (The first choice of proxy was the spouse, live in companion, followed by a daughter/son (>18years), parent, sibling, or close friend of the patient), information sought for included selected socio- demographic characteristics, past medical/family history of stroke/TIA, diabetes, hypertension, high blood cholesterol, heart disease. Past medical history of the patient's HIV/AIDS status, past and current medications such as antihypertensive and antiplatelet drugs were also obtained. A physician's diagnosis of the aforementioned medical conditions made during previous clinic visits or hospital admissions was accepted. Lifestyle/social activities namely current smoking, alcohol consumption and physical inactivity were also obtained. Current smoking was determined as the number of cigarettes smoked per day, which was divided into 3 groups (5-15, 16 to 20 and >21 per day). Leisure time physical activity was categorized according to the exercises frequency into 3 categories of "never/rarely", "1 to 2 times per week", and "> 3times per week".

Alcohol consumption was based on the CAGE system (categorized as 1) no suspected alcohol problem, 2) Suspected alcohol problem 3) Alcohol abuse/dependency (3). Physical examination, included cardiovascular examination for irregular pulse, and anthropometry (waist circumference and hip circumference to obtain the waist-hip ratio), blood pressure measurements which were done twice at 5 minutes interval and the average values obtained classified according to the National Clinical Guidance Centre NICE, clinical guideline 34 (19).

Further risk factor assessment was obtained from laboratory testing. Blood samples were obtained every morning after patients had fasted for at least 8 hours overnight. Investigations done included fasting lipid profile and the values obtained were classified according to ATP III criteria of classification of lipids. Fasting blood sugar, treponema pallidum haemagglutination test were obtained from all patients. HIV serostatus of patients was obtained from the HIV routine counseling and testing programme on all medical wards.

Transthoracic echocardiography to exclude a cardio-embolic source (for example akinetic wall segment, mural thrombi, vegetations, and an ejection fraction of < 35%) and Doppler ultrasound of the carotid arteries to confirm or exclude presence of carotid stenosis and determine the degree, were also performed by a cardiologist with experience in this field, using the Phillips Sonos 4,500 machine.

This study was approved by the Makerere University Department of Medicine and the Makerere University Institutional Review Board. Partial funding for this study was provided by Uganda Heart Institute post-graduate research grant, as well as from Mulago Hospital.

RESULTS

The study population was derived from 139 consecutive patients presenting to Mulago Hospital with clinical stroke. Among these patients, 127 had a non-contrast head CT scan, and 12 died before a CT scan could be obtained. 85 patients were confirmed to have an acute or subacute stroke. 15 patients (10.8%) presenting with clinical stroke died during their hospitalization.

Regarding the patient population, 30 patients lived in Kampala district, 18 lived in Wakiso district and 37 lived in 18 other districts. 60% self-identified as part of the Ganda tribe. 34% were subsistence farmers, 25% had a small business, 19% performed housekeeping and 22% had other occupations or were not employed. 20 patients never attended school, 45 patients had only a primary level of education, 12 completed secondary education, and 8 completed college-level education. 40 patients self-identified as Protestant, 20 as Catholic, 17 as Muslim, and 8 as other religions.

Regarding stroke type, 77.6% had ischemic stroke while 22.4% had hemorrhagic stroke confirmed on head CT scan. The mean age for all stroke patients was 62.2 +16.2 yrs and 51.8% were men. The incidence of both ischemic and hemorrhagic stroke increased with age. Atherosclerotic stroke was the commonest ischemic stroke etiology, observed in 43.5% patients with ischemic stroke, while intraparenchymal hemorrhage was the most common hemorrhagic stroke etiology, in 78.9% of patients with hemorrhagic stroke. The incidence of stroke subtypes is presented in Table 1.

39 patients were determined to have stroke mimic and 3 patients had normal repeat imaging, with CT scan findings presented in Table 2.

Physical examination, laboratory and ultrasound findings are presented in Table 3.

More than 50% of patients with either ischemic or hemorrhagic stroke reported a history of hypertension, and more than half of patients were found to have a blood pressure greater than 140/90 mm Hg. However, only 27 patients (32%) reported sporadic use of anti-hypertensive medications, and only 7 patients (8%) reported regular medication use. Only 3 patients reported regular use of aspirin, and they all presented with an ischemic stroke. 16 patients were found to have an irregularly irregular pulse, but none of these patients were aware of a previous diagnosis of atrial fibrillation or were taking warfarin. 38 patients were found to have a fasting blood glucose greater than 126 mg/dl, consistent with a diagnosis of diabetes mellitus, but only 9 patients had a known previous diagnosis of diabetes. Atherosclerosis in the carotid arteries and cardiac left ventricular hypertrophy were commonly found on examination. 26 patients were found to have reactive serology for syphilis, and only 5 patients were found to have HIV.

DISCUSSION

Stroke is a relatively common presenting diagnosis to Mulago Hospital. In this study, diagnosis was based on non-contrast head CT scan, and 28% of patients presenting with a suspected stroke were found to have a non-stroke diagnosis a value much lower than 43% found in a study done in Nigeria (13) but still emphasizes the relevance of CT scan as gold standard in stroke diagnosis (11,13,15). The ratio of ischemic to hemorrhagic stroke was similar to other studies in African populations (12,14,15).

Commonly recognized risk factors, such as hypertension, hypercholesterolemia, and physical inactivity were frequently found in our population. Stroke was also more common in older individuals. 18 patients had a suspected cardio-embolic stroke, with 16 patients (18.8%) found to have an irregularly irregular pulse and two patients found to have severe valvular heart disease, making atrial fibrillation an important under-recognized cause of stroke in African populations (10,16).

A limitation of this study was that it is hospital-based, and our observations may not be representative of all strokes occurring in the community. Patients were either referred from a primary health care center or directly presented to the hospital. In addition, outcome data following hospitalization was not collected.

In the future, the global burden of cardiovascular disease and stroke will continue to rise, as life expectancy continues to increase. In developing nations such as Uganda, barriers to cardiovascular disease recognition and treatment include low educational levels and poverty. These factors can lead to difficulty with risk factor modification, and have likely contributed to the overall increase in stroke incidence by 20% in low and middle income countries compared to high income countries from 2000 (7, 8).

CONCLUSION

Commonly recognized risk factors, such as hypertension, physical inactivity and hypercholesterolemia, were frequently found in our population. Atrial fibrillation as an important cause of under-recognized stroke in African populations was also common among patients with cardio-embolic stroke. Clinical misdiagnosis of stroke still emphasizes the relevance of CT scan as the gold standard in stroke diagnosis. This study provides important primary data on stroke in an African population, and future studies should be directed towards increasing public recognition and treatment of cardiovascular disease and stroke risk factors in an effort to decrease morbidity and mortality from stroke.

Table 1: Incidence of ischemic and hemorrhagic stroke per gender and age group

	Ischemic stroke						Hemorrhagic stroke			
	Male N=35			Female N=31			Male N=9		Female N=10	
Age(y)	AS	CE	O	AS	CE	O	IPH	SAH	IPH	SAH
21-30	0	3	1	0	0	0	0	0	0	0
31-40	1	0	0	0	0	3	1	0	0	0
41-50	2	1	0	1	2	0	1	1	1	1
51-60	7	1	1	1	2	2	1	0	1	1
61-70	3	2	2	5	3	2	2	0	3	0
71+	7	0	4	5	4	1	2	1	3	0
Total	20	7	8	12	11	8	7	2	8	2

Legend:

Stroke subtypes are classified by the following abbreviations: AS, atherosclerotic; CE, cardio-embolic; O, other; IPH, intraparenchymal hemorrhage; SAH, subarachnoid hemorrhage.

Table 2: Non-contrast head CT scan findings among all patients

Non-contrast head CT scan finding	N (%)
Ischemic Stroke	66 (52.0)
Hemorrhagic Stroke	19 (15.0)
*Neoplasm	8 (6.3)
Severe brain atrophy	8 (6.3)
*Subdural hematoma	6 (4.7)
*Brain abscess	4 (3.1)
Toxoplasmosis	4 (3.1)
Normal repeated CT scan on day 7	3(2.4)
Intracranial hypertension	3(2.4)
Extensive calcifications	2(1.6)
Pan-sinusitis	1(0.8)
Meningoencephalitis	1(0.8)
Tuberculosis choroiditis	1(0.8)
*Chronic epidural hematoma	1(0.8)

*Surgically correctable

Legend:

127 patients underwent CT scan. N, number of patients with a given non-contrast head CT finding; %, percentage of all patients.

Table 3: Physical examination, laboratory and ultrasound studies of common stroke risk factors

Stroke subtype		
	Ischemic	Hemorrhagic
Past Medical History		
Hypertension	57.6	68.4
Physical inactivity	40.9	36.8
Diabetes mellitus	12.1	5.2
Current Smoking	7.6	5.2
Alcohol	18.2	21.1
Examination findings		
Irregularly irregular pulse	22.7	5.3
Syst >140mmHg	47	73.7
Diast >90mmHg	36.4	68.4

Laboratory findings		
Total cholesterol >200mg/dl	31	39
LDL cholesterol >110mg/dl	43.1	33.3
HDL cholesterol <40mg/dl	38	17
Triglycerides >150mg/dl	23.1	33.3
FBS >126mg/dl	43.1	55.6
Reactive TPPA	26.2	50
Reactive HIV serology	7.7	0
Ultrasound findings		
Atherosclerosis on CUS	46	46.7

Legend:

Values are a percentage of patients found to have ischemic and hemorrhagic stroke. Past medical history and examination findings were performed on 66 patients with ischemic stroke and 19 patients with hemorrhagic stroke, laboratory findings on 65 patients with ischemic stroke and 18 patients with hemorrhagic stroke, and ultrasound findings on 63 patients with ischemic stroke and 15 patients with hemorrhagic stroke.

Acknowledgements

Partial funding for this study was provided by a Uganda Heart Institute post-graduate research grant, for a total of \$4800.00 towards the Transthoracic echocardiography and Doppler ultrasound of the carotid arteries. Support for this study was provided by Mulago Hospital, with a reduced fee of non-contrast CT scan equaling a total of \$2540.00.

Conflict of Interest/Disclosures

The author and co-authors have no conflicts of interest to disclose.
--

REFERENCES

1. ADAMS HP, BENDIXEN BH, KAPPELLE LJ, BILLER J, LOVE BB, GORDON DL, MARSH EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke: Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan; 24(1):35-41.
2. CONNOR MD, THOROGOOD M, MODI G, WARLOW CP. The burden of stroke in sub-Saharan Africa. *AM J Prev Med*. 2007 Aug; 33(2):172-3.
3. EWING JA. Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA* 1984 Oct 12; 252(14): 1905-7.
4. FEIGIN VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet*. 2005; 365(9478): 2160-1.
5. GARBUSINSKI JM, VAN DER SANDE MA, BARTHOLOME EJ, DRAMAIX M, GAYE A, COLEMAN R, NYAN OA, WALKER RW, MCADAM KP, WALRAVEN GE. Stroke Presentation and Outcome in Developing Countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke*. 2005 Jul;36(7):1388-93.
6. KAHN K, TOLLMAN SM. Stroke in rural South Africa-contributing to the little known about a big problem. *S Afr Med J*. 1999 Jan;89(1):63-5.
7. KIM AS, JOHNSTON SC. Global variation in the relative burden of stroke and ischemic heart disease. *Circulation*. 2011 July 19; 124(3):314-23.
8. MUKHERJEE D, PATIL CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg*. 2011 Dec; 76(6 suppl):S85-90.
9. MURRAY CJL, LOPEZ AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349:1269-1276.
10. NTEP-GWETH M, ZIMMERMANN M, MEILTZ A, KINGUE S, NDOBO P, URBAN P, BLOCH A. Atrial fibrillation in Africa: clinical characteristics, prognosis, and adherence to guidelines in Cameroon. *Europace*. 2010 Apr;12(4):482-7.
11. NYAME PK, JUMAH KB, ADJEI S. Computerized tomography scan of the head in the evaluation of stroke in Ghanaians. *East Afr. Med. J*. 1998 Nov; 75: 17-19.
12. O'DONNELL MJ, XAVIER D, LIU L, ZHANG H, CHIN SL, RAO-MELACINI P, RANGARAJAN S, ISLAM S, PAIS P, et al INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376:112-123.
13. OGUN SA, OLUWOLE O, OGUNSEYINDE AO, FATADE B, ODUSOTE KA. Misdiagnosis of stroke - a computerized tomography scans study. *West Afr J Med*. 2000 Jan-Mar; 19(1): 19-22.
14. ONWUCHEWA A, BELLGAM H, ASEKOMEH G. Stroke at the university of port Harcourt teaching hospital, rivers state, Nigeria. *Trop Doct*. 2009 Jul;39(3):150-2.
15. SAGUI E, SALIOU PM, DUBECQ C, KHADI BF, NIANG A, GNING S, JEAN-PIERRE B, SANE M, DEBONNE JM. Ischemic and Hemorrhagic Strokes in Dakar, Senegal: A hospital-based study. *Stroke*. 2005; 36:1844-1847
16. SLIWA K, WILKINSON D, HANSEN C, NTYINTYANE L, TIBAZARWA K, BECKER A, STEWART S. Spectrum of heart disease and risk factors in a black urban population in South Africa (the Heart of Soweto Study): a cohort study. *Lancet* 2008 15;371(9616):915-22.
17. WALKER RW, ROLFE M, KELLY PJ, GEORGE MO, JAMES OF. Mortality and recovery after Stroke in The Gambia. *Stroke*. 2003 Jul;34(7):1604-9.
18. www.mdguidelines.com/intracranial_hemorrhage/definition. Medical disability guidelines for definition of haemorrhagic stroke on head computerized tomography scan.
19. www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg034/quickrefguide.pdf National Institute for Health and Clinical Excellence
20. WHO MONICA project investigators. The World Health organization MONICA project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *J Clin Epidemiol* 1998; 41, 105-114.
21. WIREDU EK, NYAME PK. Stroke-related mortality at Korle Bu Teaching Hospital, Accra, Ghana. *East Afr Med J*. 2001; 78:180-184.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

A RARE NEURONAL TUMOR OF THE CEREBELLUM WITH MYOID FEATURES

CHBANI Laila ¹
 ZNATI Kaoutar ¹
 BADIOUI Ikram ¹
 BENZAGMOUT Mohammed ²
 MAAROUFI Mostapha ³
 AMARTI Afaf ¹

1. Service d'anatomie pathologique, CHU Hassan II, Fès, Maroc
2. Service de Neurochirurgie, CHU Hassan II, Fès, Maroc
3. Service de Radiologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

E-Mail Contact - CHBANI Laila : chbanil (at) yahoo (dot) fr

Key-words: *liponeurocytoma, cerebellum, myoid differentiation, immunohistochemistry*

ABSTRACT

We report an extremely rare tumor presenting with myoid features in the left cerebellar hemisphere in a 62-year-old man. This tumor consisted of medium to large round cells with focal lipomatous and myoid differentiation. Immunohistochemically, the tumor cells expressed synaptophysin, GFAP (glial fibrillary acidic protein) and focally desmin. From these findings, we concluded that this tumor was a liponeurocytoma with myoid features. To the best of our knowledge, this report constitutes the second described case of liponeurocytoma with myoid differentiation in the cerebellum.

INTRODUCTION

Cerebellar liponeurocytoma is morphologically composed of uniform round cells with neuronal differentiation and lipomatous features. It typically affects adults and has a favourable prognosis. Initially described as a lipomatous medulloblastoma, the World Health Organisation Working group proposes the term "cerebellar liponeurocytoma" primarily to distinguish this entity from medulloblastoma and to avoid over treatment of this benign tumor.

Here, we report to the best of our knowledge the second case in the literature of cerebellar liponeurocytoma with myoid features and discuss the histogenesis of this rare tumor.

CASE SUMMARY

The patient was a 52-year-old man who presented with a 4-month history of headache of gradual onset, vomiting and decreased visual acuity. His past medical and family history were unremarkable. Neurological examination revealed cerebellar syndrome. Magnetic resonance imaging (MRI) showed a relatively well-defined, poorly enhancing, round lesion in the left cerebellar hemisphere hyperintense on T2-Weighted Images, causing moderate mass effect [Figure1]. At surgery, a 5,7cm x 4,7cm, well circumscribed mass, located in the cerebellar left hemisphere was removed. Ten percent formalin-fixed specimens were paraffin-embedded, cut at 3 µm, and stained with eosin-hematoxylin-saffron.

Microscopically, the tumor was composed of small round cells to polygonal with eosinophilic or clear cytoplasm resembling oligodendrocytes [Figure 2]. In some areas, the tumor cells were mixed with lipomatous cells [Figure 3] and myocyte-like cells [Figure 4]. The tumor shows no mitotic figures.

An immunohistochemical study was performed. After heat-induced epitope retrieval, dewaxed 3µm sections were incubated with the following antibodies: synaptophysin (Cell Marque, Rabbit polyclonal), GFAP (glial fibrillary acidic protein) (Cell Marque, Clone G-A-5, Mouse monoclonal), Mib1 (Cell Marque, Clone sp6, Rabbit monoclonal) and desmin (Cell Marque, clone D33, Mouse monoclonal). Revelation was performed after a streptavidin-biotin-peroxidase technique with diaminobenzidine.

Tumour cells expressed synaptophysin [Figure 5], GFAP [Figure 6] and focally desmin [Figure 7]. The Mib 1 antibody stained less than 1% of tumour cell nuclei.

The tumor was classified as a cerebellar liponeurocytoma with myoid differentiation grade II according to the WHO grading.

Her postoperative period was uneventful with no evidence of tumour recurrence after 12 months.

DISCUSSION

Liponeurocytoma is a rare cerebellar neoplasm of adults that is histologically characterized by neuronal differentiation with focal lipidization and low proliferative potential.

Since the first report [2] by Bechtel in 1978 as a mixed mesenchymal and neuroectodermal tumor of the cerebellum, several terms "medullocytoma" [3], "lipomatous glioneurocytoma" [4] and "lipidized mature neuroectodermal tumor of the cerebellum" [5] have been proposed as to emphasize its resemblance to central neurocytoma.

In 2000 [1], the WHO classification of tumours of the central nervous system proposed the term "cerebellar liponeurocytoma" to distinguish this tumor from medulloblastoma because of the outcome and to avoid aggressive treatment to this benign tumor.

This tumor classically manifests at the fifth decades like our case (mean 50 years) [6] without significant gender predilection. This is in contrast with the age distribution of medulloblastoma. The clinical features are non-specific.

This tumour is predominantly located in the cerebellar hemispheres like our observation followed by the vermis. Histologically, the cerebellar liponeurocytoma features a monotonous pattern of round cells with focal lipidization and neuronal differentiation reflected by immunoreactivity to neuronal markers [1]. The Mib1 labelling index is even lower.

In the literature data, only one case has been reported with additional immunoreactivity to desmin [5] in a 67 year-old woman. This myogenic feature hasn't any significance.

The most important differential diagnosis is medulloblastoma but the occurrence of the latter in children and the high Mib-1 labelling index can distinguish between these two tumors.

The histogenesis of cerebellar liponeurocytoma has remained unclear. The immunoreactivity to neuronal antigens suggests that the fat containing cells result from lipomatous differentiation of tumour cells. The cell of origin is a precursor cell with commitment to neuronal differentiation but a capacity for divergent astrocytic and myogenic differentiation.

Some studies suggest that this tumor is derived from the external granular layer of the cerebellum. [7] Several genetics studies suggest that medulloblastoma are distinctly different from liponeurocytoma [8] with particular higher frequency mutation of TP53 in liponeurocytoma than in medulloblastoma.

A complete surgical resection is recommended as the initial treatment but there is no consensus regarding the treatment of this rare tumor specifically adjuvant chemo- or radiotherapy. The prognosis of liponeurocytoma is favourable [8].

CONCLUSION

The cerebellar liponeurocytoma is a histopathologically and genetically distinct entity. The distinction between liponeurocytoma and medulloblastoma is very important since the medulloblastoma requires adjuvant radio/chemotherapy.

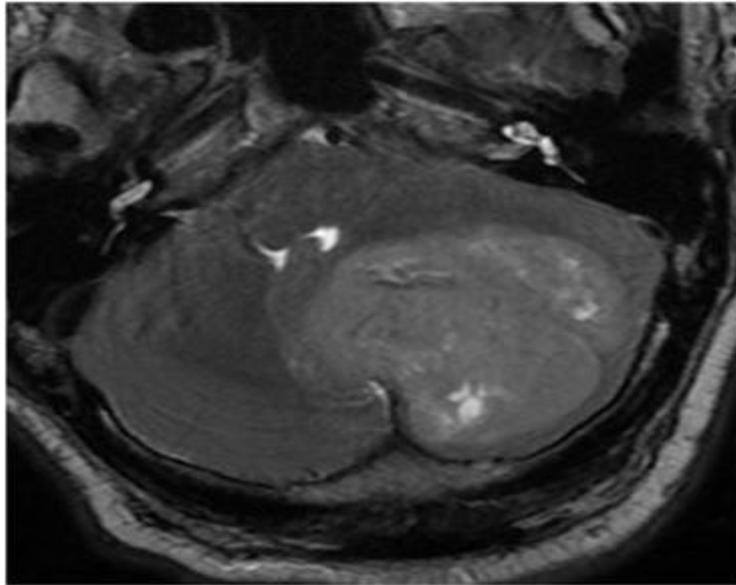


Figure 1:
T2-Weighted MRI of cerebellar tumour.

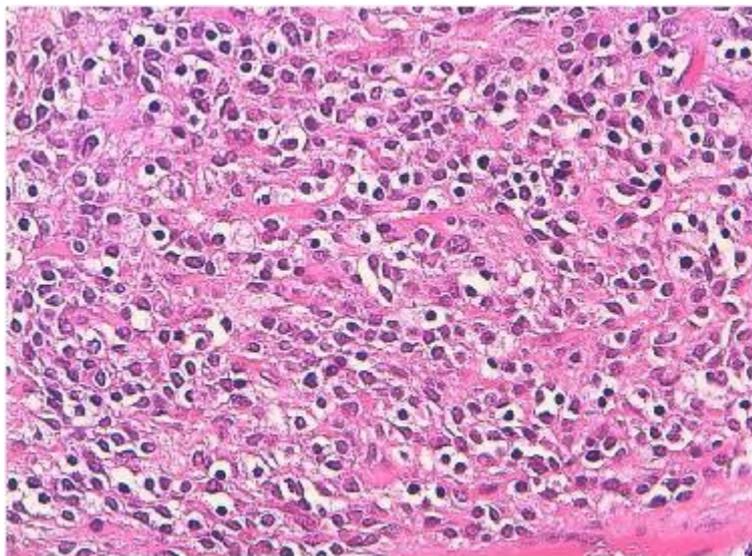


Figure 2:
Hematoxylin-eosin-saffron stain x 250: tumour cells showing a round nuclei with a clear cytoplasm resembling neoplastic oligodendrocytes.

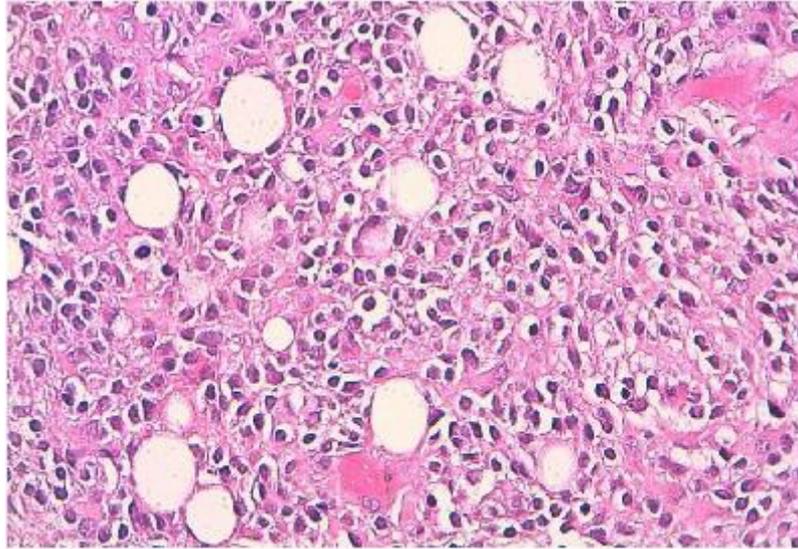


Figure 3:
Hematoxylin-eosin-saffron stain x 250: Isomorphous small cells with focal lipomatous differentiation.

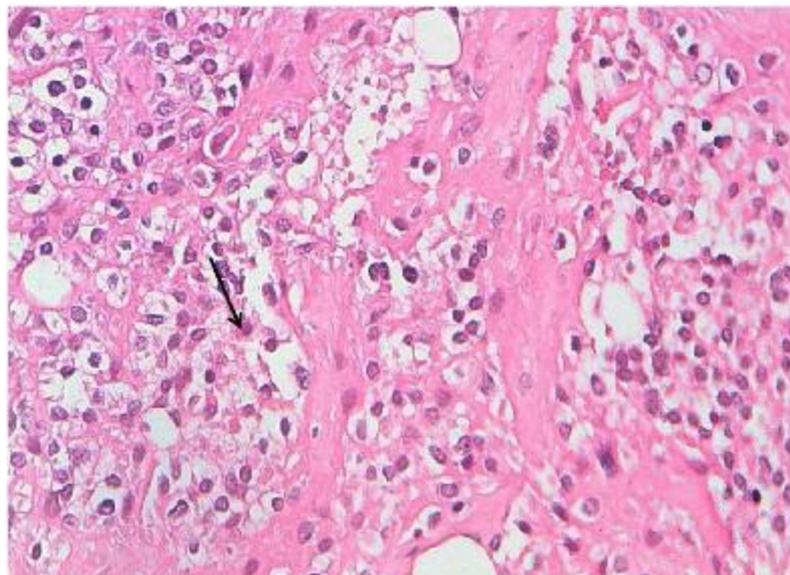


Figure 4:
Hematoxylin-eosin-saffron stain x 250: myocyte-like cells (arrows)

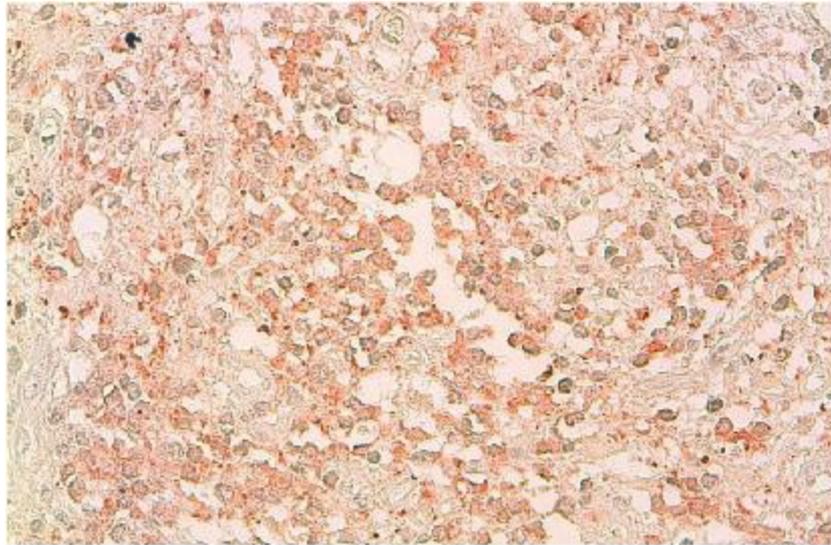


Figure 5:
Immunoreactivity with anti-synaptophysin, DAB x 100. Small tumour cells express neuronal marker.

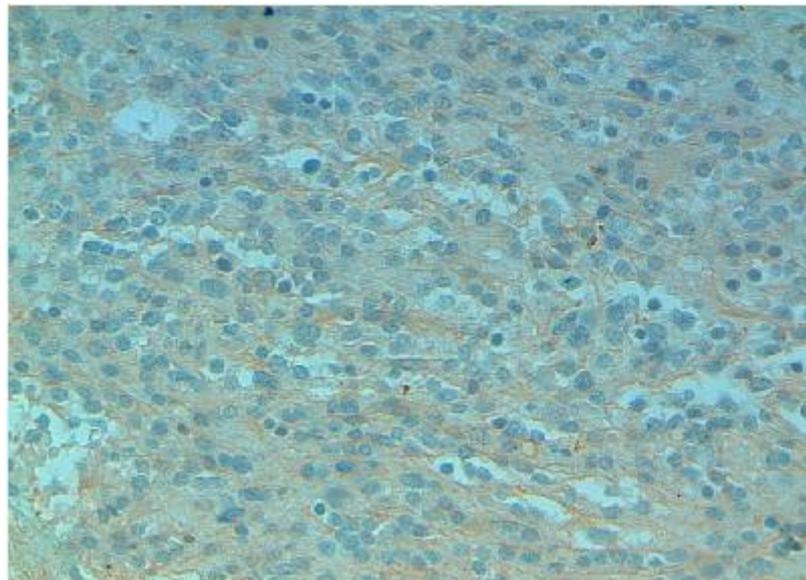


Figure 6:
Immunoreactivity with GFAP

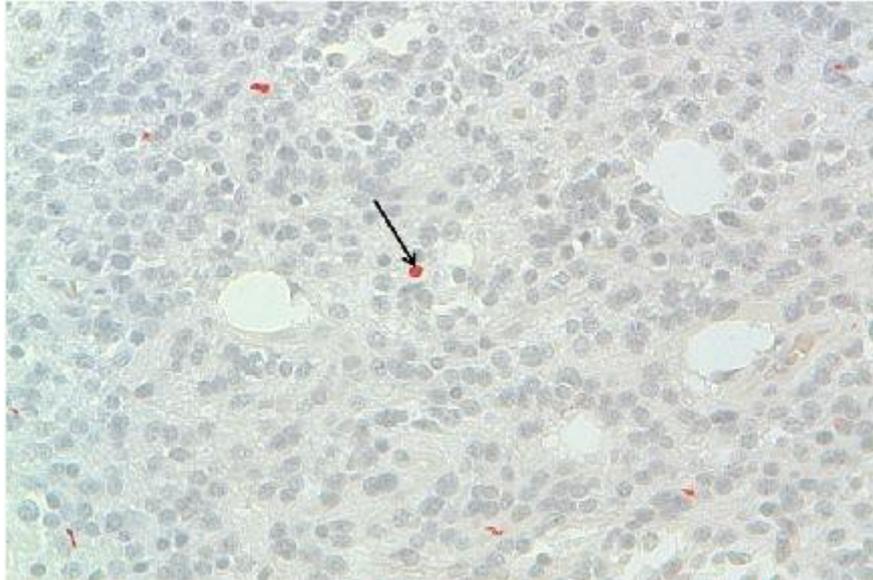


Figure 7:

Immunoreactivity with anti-desmin, DAB x 100. Positivity of some tumor cells, indicating an myogenic differentiation. (arrows)

REFERENCES

1. DAVID N. L, HIROKO O, OTMAR D. WIESTLER, WEBSTER K. C. (2007) Pathology and genetics of tumours of the nervous system. World Health Organization Classification of Tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer.
2. BECHTEL JT, PATTON JM, TAKEI Y. Mixed mesenchymal and neuroectodermal tumor of the cerebellum. *Acta Neuropathol (Berl)* 1978;41:261-263.
3. MONTAGNA N, MOREIRA D, VAZ L C, REIS M. Meduloblastoma cerebelar em adulto com areas lipomatosas. *J Bras Patol* 1999;35:49.
4. ALLEYNE CH, JR., HUNTER S, OLSON JJ, BARROW DL Lipomatous glioneurocytoma of the posterior fossa with divergent differentiation: case report. *Neurosurgery* 1998;42:639-643.
5. GONZALEZ-CAMPORA R, WELLER RO Lipidized mature neuroectodermal tumor of the cerebellum with myoid differentiation. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998;24:397-402.
6. OWLER BK, MAKEHAM JM, SHINGDE M, BESSER M. Cerebellar liponeurocytoma. *J Clin Neurosci* 2005;12:326-329.
7. Bühren J, Christoph AH, Buslei R, Albrecht S, Wiestler OD, Pietsch T Expression of the neurotrophin receptor p75NTR in medulloblastomas is correlated with distinct histological and clinical features: evidence for a medulloblastoma subtype derived from the external granule cell layer. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000;59:229-240.
8. HORSTMANN et al. Genetic and expression profiles of cerebellar liponeurocytomas. *Brain Pathol* 2004;14:281-289.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

CEREBROSPINAL FLUID ASCITES. A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

ASCITE ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

MWANG'OMBE Nimrod Junius ¹THIONG'O Grace Muthoni ¹BOORE John K. ²

1. Division of Neurosurgery, University of Nairobi, Nairobi, Kenya

2. Department of Neurosurgery, Kenyatta National Hospital, Nairobi, Kenya

E-Mail Contact - MWANG'OMBE Nimrod Junius : nimmag (at) hotmail (dot) co.uk

Key words: *cerebrospinal fluid (CSF) ascites, ETV, hydrocephalus*

ABSTRACT

Cerebrospinal fluid ascites is one complication of ventriculoperitoneal shunt surgery. This case reports a 7year old child with abdominal distention five years after ventriculoperitoneal shunt insertion for hydrocephalus secondary to aqueductal stenosis. The child had a history of multiple shunt revisions. Liver, cardiac and renal causes of ascites were diagnostically ruled out. Cerebrospinal fluid biochemistry was normal but ascitic fluid biochemistry and electrophoresis of the ascitic fluid were deranged. The ascites resolved gradually within two weeks of endoscopic third ventriculostomy. Cases recorded in literature are reviewed in the discussion.

INTRODUCTION

Cerebrospinal fluid (CSF) ascites, the abnormal accumulation of CSF within the peritoneal cavity, must be distinguished from ascites due to hepatic, renal or cardiac disease. This article will describe the management of cerebrospinal fluid (CSF) ascites and review literature.

CASE REPORT

A 7year old boy presented with one month's history of progressive abdominal distention. Previously, the child had been managed for hydrocephalus secondary to aqueductal stenosis since 5month's of age. VP shunting had been revised severally, with the latest one having been inserted 5years prior to the current illness. The patient took phenobarbitone for convulsions and had been seizure-free for over a year.

Examination revealed a dyspnoeic child with a distended, tense, non-tender abdomen and a positive fluid thrill. Neurologic function was intact.

Abdominal ultrasonography confirmed the presence of ascites and delineated normal appearance of the liver, kidneys and peritoneum, as well as good CSF flow through the VPS distal catheter. Serum kidney function values were within normal limits (urea 9.1, creatinine 61.7, Na⁺ 132, K⁺ 4.9) as were the liver function tests (total protein 68.7, albumin 37.4, AST 32.4, ALT 24.8, ALP 281.4, Dbil 4.8). Echocardiography revealed a normal functioning heart. The patient tested negative for HIVantibodies.

CSF biochemistry was normal (glucose 5.6mmol/l, protein 0.2 g/l). On microscopy the CSF was clear and non-yielding of RBC, WBC, leucocytes or micro-organisms. Paracentesis identified a high protein transudate (Total protein 18.6 g/l, albumin 17.2 g/l) with normal glucose and reduced LDH values (6.9mmol/l and 62.4 U/l respectively). The serum ascites albumin gradient (SAAG) was 17 g/l. Pre-albumin was negligible on electrophoresis of the ascitic fluid; the other values were as follows: albumin 6 g/l, α 1 globulin 5 g/l, α 2 globulin 6 g/l, α globulin 9 g/l and β globulin 1 g/l.

Despite diuretic treatment and peritoneal tapping the ascites re-accumulated, but resolved two weeks following endoscopic third ventriculostomy (ETV).

DISCUSSION

Ascites following VPS surgery is seldom mentioned in literature. One retrospective study estimates it at 5.8% of all VPS complications (10). Only 28 cases had been recorded worldwide up until 1998(15). One day to 12 years is the documented interval between shunt placement and clinical ascites (5, 2, 9, 15, 8). Its little known aetiology(12) has led to proposed mechanisms; subclinical peritonitis that hinders lymphatic drainage(2), elevation of CSF protein leading to peritoneal malabsorption (1, 14, 5) and CSF overproduction exceeding the absorptive capacity (9).

Peritoneal irritation can be the result of multiple shunt revisions(3, 15), an immune reaction following vaccination(3) or shunt degradation(4, 8). High CSF protein is present in chronic infections eg tuberculosis(14) and brain tumours (eg optic gliomas and craniopharyngiomas)(5). Choroid plexus papillomas are a cause of ascites due to overproduction(9).

Our patient had 6 VPS revisions between 2005 and 2007 secondary to VPS infection suggesting peritoneal irritation.

The diagnosis of CSF ascites is made through various techniques; desialated α_2 transferrin is a specific marker for CSF otorrhoea and rhinorrhoea with sensitivity and specificity of 100% and 95% respectively(8). Due to errors following the serial dilutions diagnostic technique(11) and possible alteration of ascites biochemistry depending on pre-diagnostic length of stay, feasibility of α_2 transferrin as a diagnostic test must be studied further. Electrophoretic patterns of normal CSF compared to serum should have a larger prealbumin peak, an absence of α_2 macroglobulin and lower proportions of α_1 and α globulins(6). Alpha 2 macroglobulin $>4\text{g/l}$ and albumin $< 32\text{g/l}$ are strong indicators of subclinical peritonitis (13). Raised LDH is a marker of malignancy in CSF(7). Our patient's ascites was a high-protein transudate with negligible pre-albumin, high α_2 macroglobulin and low albumin levels. His LDH level was normal. The findings rule out malignancy and are in favor of subclinical peritonitis as the underlying cause of peritoneal malabsorption.

Comparisons of the biochemistry of both CSF shunt aspirate and ascites from paracentesis strengthen a diagnosis of CSF malabsorption. CSF ascites resolves spontaneously following redirection of the CSF flow; by either ventriculoatrial conversion or ETV. In our case, ETV was performed, leading to resolution of symptoms within two weeks, in the absence of further peritoneal tapping or diuretic treatment.

CONCLUSION

In conclusion, the patient who presents with CSF ascites will have abdominal distention with no tenderness or neurologic deficit attributable to the ascites, could present months to years between the time the shunt is placed and the time symptoms evolve, will require multiple diagnostic tests to identify aetiology and can be helped by re-directing the flow of CSF.

Our case falls short of the above by lacking the complete panel of diagnostic tests. It aims at sensitizing practitioners on this problem and on opening up further discussion of the topic.



Figure 1

REFERENCES

1. ADEGBITE A, KHAN M. Role of protein content in CSF ascites following ventriculoperitoneal shunting. *J Neurosurg.* 1982;57:433-425.
2. CHIDAMBARAM B, BALASUBRAMANIAM V. CSF ascites: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt surgery. *Neurol India.* 2000;48:373-380.
3. DEAN d, KELLER I. Cerebrospinal fluid ascites: a complication of ventriculoperitoneal shunts. *N NeurolNeurosurg Psychiatry.* 1972;35:474-476.
4. DEL M. Biological reactions to cerebrospinal fluid shunt devices: a review of the cellular pathology. *Neurosurgery.* 1998;42:319-326.
5. GIL Z, BEN-ADANI L, SIOMIN V. Ascites following ventriculoperitoneal shunting in children with chiasmatic-hypothalamic glioma. *Childs Nervous Syst.* 2001;17(7):395-398.
6. HOFFMAN D. An atlas of protein electrophoresis: 2006:74-75.
7. KOSKINIEMI M. Malignancy markers in CSF. *European journal of paediatrics.* 1988;148:3-8.
8. LONGSTRETH G, BUCKWALTER N. Sterile cerebrospinal fluid ascites and chronic peritonitis. *N England J Med.* 2001;345(4):297-298.
9. PAWAR S, SHARMA R, MAHAPATRA A, LAD S, MUSA M. Choroid plexus papilloma of the third ventricle during infancy and childhood: report of two cases with management morbidities. *Neurol India.* 2003;51:379-382.
10. POPA F, GRIGOREAN V, ONOSE G, POPESCU M, STRAMBU V, SANDU A. Laparoscopic treatment of abdominal complications following ventriculoperitoneal shunt. *J Med Life.* 2009; 2 (4)426-436.
11. SKEDROS D, CASS S, HIRSCH B, KELLY R. Sources of error in use of beta-2 transferrin analysis for diagnosing perilymphatic and cerebral spinal fluid leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;109:861-864.
12. WEIDEMANN M. Ascites from a ventriculoperitoneal shunt. *J Neurosurg.* 1975;43:233-235.
13. WESTRHENEN R, WYTSKE M, BORN J, KREDIET R, KEUNING E, HIRALLAL J. Alpha-2-macroglobulin and albumin are useful serum proteins to detect subclinical peritonitis in the rat. *Perit Dial Int.* 2006;26:101-107.
14. YAQOUB N, ABBASI S, HUSSEIN L. Cerebrospinal fluid ascites. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2003;13(5):289-290.
15. YUKINAKA M, NOMURA M, MITANI T. Cerebrospinal ascites developed 3 years after ventriculoperitoneal shunting in a hydrocephalic patient. *Intern Med.* 1998;37(7):638-641.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

MALADIE DE KRABBE : A PROPOS D'UN CAS

KRABBE DISEASE: CASE REPORT

NDIAYE Moustapha ¹
 CISSE Abass Fodé ²
 BASSE Anna Modji ¹
 SOW Adjaratou Dièynaba ¹
 DIOP Marème Soda ¹
 SECK Lala Bouna ¹
 TOURÉ Kamadore ¹
 DIOP Amadou Gallo ¹
 NDIAYE Mouhamadou Mansour ¹

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar-Sénégal
2. Service de Neurologie, CHU. Conakry. Rep de Guinée

E-Mail Contact - NDIAYE Moustapha : ngouille (at) hotmail (dot) com

Mots clés : *Acquisitions psychomotrices, galactocérébrosidase.*

Key Words: *Key Words: psychomotor acquisitions, beta galactocérébrosidase*

RESUME

Introduction

Le diagnostic d'une maladie lysosomiale est utile surtout dans les familles à risque en vue d'effectuer un conseil génétique. Nous rapportons l'observation d'un enfant vu pour la première fois à 13 mois, pour une perte progressive des acquisitions psychomotrices. Dans ses antécédents on notait une consanguinité parentale de premier degré. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale révélait des hypersignaux diffus bilatéraux et symétriques periventriculaires, des noyaux lenticulaires et des noyaux dentelés du cervelet sur les séquences T2 et Flair associés à des hyposignaux T2 des thalamus. Le dosage de la Bêta galactocérébrosidase chez l'enfant et les deux parents a permis de faire le diagnostic de maladie de Krabbe.

Conclusion

Une maladie métabolique doit être recherchée de parti pris chez tout enfant présentant une régression progressive des acquisitions psycho-motrices mais l'insuffisance du plateau technique en Afrique limite considérablement les possibilités diagnostiques.

ABSTRACT

Introduction

Diagnosis of metabolic disease is useful in families at risk for perform genetic counseling. We report the case of a boy of 13 months for a progressive deterioration of psychomotor acquisitions. In history there was parental consanguinity. MRI studies revealed a diffuse bilateral and symmetrical hyper intensities, periventricular, lenticular nuclei and cerebellar dentate nuclei in T2 and Flair associated to hypointensities in both thalami. Bêtagalactocérébrosidase assay in child and both parents has doing the diagnosis of Krabbe disease.

Conclusion

It is necessary to look for a metabolic disease on a child who has presented a decline of psychomotor acquisitions but in Africa the insufficiency of medical care limits this possibility.

INTRODUCTION

La maladie de Krabbe (MK) ou Globoïdcellleucodystrophy (GLD dans la terminologie anglo-saxonne) est une pathologie autosomique récessive résultant d'un déficit sévère de la β galactocérébrosidase lysosomale (β galc) (10). Elle est caractérisée par une perte sévère de la myéline et la présence de cellules Globoïdes dans la substance blanche du système nerveux central. Son incidence est variable selon les populations étudiées : 1 pour 150 000 naissances en Europe, 1 pour 130 naissances en Israël (6). Nous rapportons le premier cas diagnostiqué au Sénégal.

OBSERVATION

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 13 mois vu pour la première fois le 6 août 2008. La grossesse et l'accouchement s'étaient normalement déroulés avec un Apgar à 10/10 et un poids de naissance normal. Les parents étaient cousins germains. MSD était le deuxième d'une fratrie de 2 enfants dont l'aîné est décédé à l'âge de 2 ans d'une encéphalopathie progressive. Le développement psychomoteur était initialement normal : la tenue de la tête, la position assise et la tenue debout étaient acquises respectivement à 2, 7 et 10 mois et l'enfant avait des interactions sociales adaptées. Entre 10-12 mois le patient a présenté progressivement une régression de ses acquisitions psychomotrices sur plusieurs semaines. Lors de l'examen le 6 août 2008 le périmètre crânien était de 46 cm, il avait un contact social pauvre (absence de poursuite oculaire et de sourire-réponse). Il avait une hypotonie axiale, une hypertonie des 4 membres associée à des reflexes ostéotendineux vifs et diffusés, un signe de Babinski bilatéral. Il n'avait ni dysmorphie crânio-faciale ni organomégalie et était apyrétique.

L'électroencéphalogramme montrait une souffrance cérébrale irritative diffuse. L'IRM encéphalique retrouvait sur les séquences T2, Flair réalisées en coupes (axiales, sagittales, coronales) avec injection de gadolinium des hypersignaux diffus, bilatéraux et symétriques de la substance blanche périventriculaire, des noyaux lenticulaires et des noyaux dentelés du cervelet.

Le bilan biologique était normal : numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, CRP, azotémie, créatininémie, protidémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie, ionogramme sanguin, VIH, cytochimie et bactériologie du liquide céphalo-rachidien. Dans l'hypothèse d'une leuco encéphalopathie métabolique de l'enfant, un dosage des enzymes lysosomales avait été demandé. Le premier dosage des enzymes lysosomales fait uniquement chez l'enfant retrouvait une baisse de l'activité de β galactocérébrosidase in leucocytes (la β gal) avec 1,5 nmol/17h/mg de protéines (norme de 4-15 nmol/17h/mg de protéines). Une confirmation a été faite chez les parents et l'enfant avec les résultats suivants : enfant (0,5 nmol/17h/mg de protéines), la mère (2,2 nmol/17h/mg de protéines) et le père (3,6 nmol /17 h /mg protein) (Normes 4-15). L'activité de la galactocérébrosidase était faible dans tous les échantillons. La prise en charge était symptomatique avec la prescription d'une rééducation motrice mais quelques semaines après le diagnostic l'enfant décède à l'âge de deux ans dans un contexte de détresse respiratoire.

DISCUSSION

Le diagnostic des maladies métaboliques nécessite un environnement technologique qui n'est pas disponible en Afrique ce qui explique la rareté des publications à ce sujet malgré la fréquence de l'endogamie dans certaines communautés. Aucune publication n'est disponible sur la maladie de Krabbe en Afrique. Les symptômes cliniques manquent de spécificité et il faut évoquer une maladie lysosomiale devant tout tableau d'encéphalopathie progressive surtout s'il existe comme dans le cas de notre observation un contexte familial évocateur (consanguinité parentale de premier degré et récurrence familiale). L'hypotonie axiale, les signes pyramidaux, l'irritabilité et le syndrome neurogène périphérique sont les signes dominants. D'autres symptômes sont rapportés notamment une macrocéphalie, des crises épileptiques néonatales, un syndrome pseudo-bulbaire (4).

Les signes d'atteinte centrale peuvent masquer l'atteinte du système nerveux périphérique (4) que l'électromyogramme (EMG) peut mettre en évidence à un stade avancé de la maladie. L'EMG retrouve un léger ralentissement des vitesses de conduction motrices et sensitives, les latences distales et les amplitudes étant normales (4). Dans notre cas l'EMG n'a pas été fait.

L'IRM encéphalique a une valeur d'orientation diagnostique dans les encéphalopathies présumées métaboliques. Elle met en évidence les hypersignaux diffus de la substance blanche du centre ovale, du cervelet, des zones périventriculaires, et du tronc cérébral en T2 et Flair associés parfois à des hyposignaux des thalamus en T2 (4,9) tel que décrit chez notre patient. L'IRM peut être normale au début de la maladie (4,5).

L'analyse du LCR est normale chez notre patient mais une hyperprotéinorachie est fréquente et est suggestive de détérioration myélinique (6).

D'autres leucodystrophies peuvent donner des signes cliniques et radiologiques similaires (9) mais c'est le dosage enzymatique de la Galc qui permet de faire le diagnostic (4). Une leuco-encephalite infectieuse peut également être discutée en milieu tropical, ce qui a motivé le bilan infectieux et en particulier la sérologie VIH chez notre patient. Le diagnostic a reposé sur le contexte familial, le dosage de la Galc chez le patient et ses parents.

La mortalité est de 100 % (9). Dans notre cas le décès survenu à l'âge de 2 ans dans un contexte de défaillance respiratoire, peut être en rapport avec une infiltration alvéolaire et interstitielle des poumons mais l'autopsie n'a pu être faite.

CONCLUSION

Chez tout enfant présentant une détérioration progressive des acquisitions psychomotrices, il convient d'évoquer la possibilité d'une maladie métabolique.

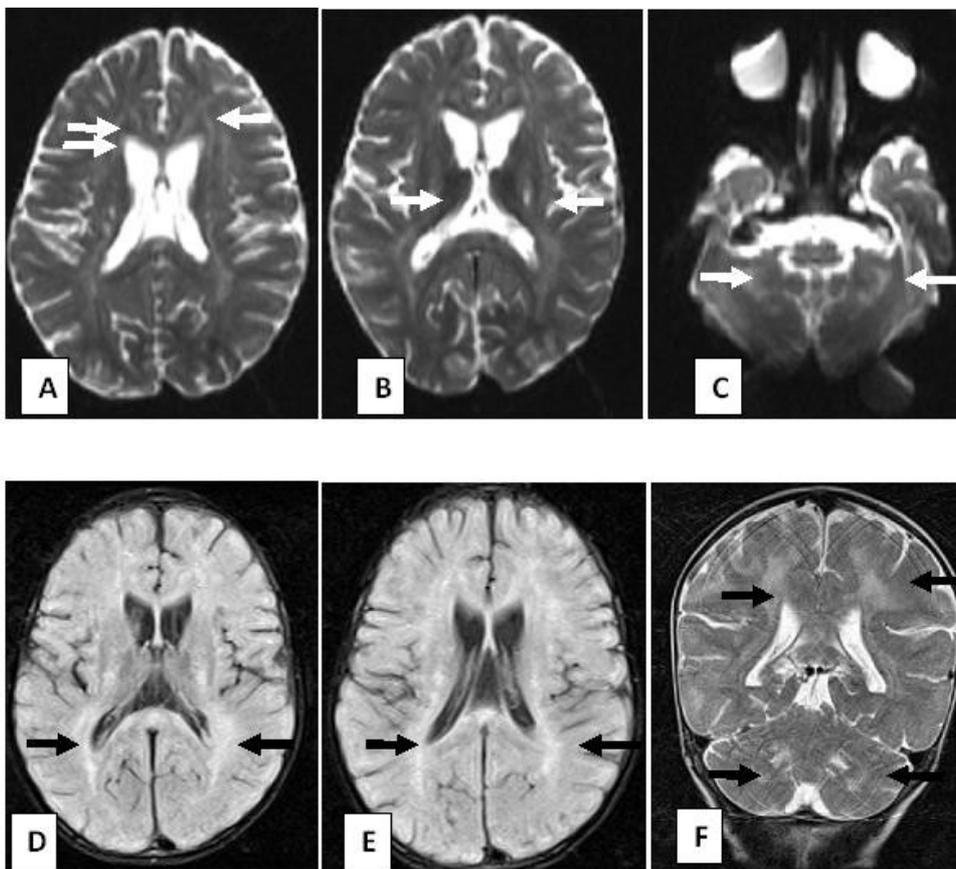


Figure1

▶ A,B,C : IRM en T2 en coupes axiale mettant en évidence des hypersignaux étendus périventriculaires, des noyaux lenticulaires et des noyaux dentelés du cervelet associés à des hyposignaux des Thalamus.

▶ D,E,F : IRM cérébrale effectuée en séquence Flair en coupes axiale (D,E) et coronale (F) en T2 mettant en évidence des hypersignaux étendus périventriculaires, des noyaux lenticulaires et des noyaux dentelés du cervelet.

REFERENCES

1. AL-ESSA M, BAKHEET S, PATAY Z, et al. 18Fluoro-2-deoxyglucose(18FDG) PET scan of the brain in glutaricaciduria type 1: Clinical and MRI correlations. *Brain Dev* 1998;20:295-301.
2. AL-ESSA M, BAKHEET S, PATAY Z, AL-WATBAN J, POWE J, OZAND PT. 18FDG PET scan and MRI brain scan in type IV 3-methylglutaconic aciduria. *Brain Dev* 1999;21:24-9.
3. CHUGANI HT. Functional brain imaging in pediatrics. *PediatrClin North Am* 1992;39:777-99.
4. DIMITRIOS I. Z, ATHANASIA L. ANASTASIOUB, ELENI M. M,PERSA A. AUGOUSTIDOU-S, GEORGE S. K, ELEFThERIOS E. K.Early infantile Krabbe disease: deceptively normal magnetic resonance imaging and serial neurophysiological studies.*Brain & Development* 19 (1997) 488-491
5. FINELLI DA, TARR RW, SAWYER RN, HORWITZ SJ. Deceptively normal MR in early infantile Krabbe disease. *Am J Neuroradiol* 1994; 15:167-71.
6. KORN-LUBETZKI L, DOR-WOLLMAN T, DOV S, ROTHSCHILD A R, HURVITZ H, NEVO Y.Early Peripheral Nervous System.Manifestations of Infantile Krabbe Disease.*Pediatric neurology* . 2003;28: 115-8
7. KRIVIT W, AUBOURG P, SHAPIRO E, PETERS C. Bone marrow transplantation for globoid cell leukodystrophy, adrenoleukodystrophy, metachromaticleukodystrophy, and Hurler syndrome. *CurrOpinHematol* 1999;6:377-82.
8. SASAKI M, SAKURAGAWA N, TAKASHIMA S, HANAOKA S, ARIMA M. MRI and CT findings in Krabbe disease. *PediatrNeurol* 1991;7:283-8.
9. SUZUKI K, SUZUKI Y, SUZUKI K.Galactosylceramidlipidosis: Globoid-cell leukodystrophy (Krabbe disease). In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The metabolic and molecular bases of inherited disease*, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1995:2671-92.
10. WENGER A D, RAFI A M, LUZI P, DATTO J, COSTANTINO-CECCARINI E.Krabbe Disease: Genetic Aspects and Progress toward Therapy *Molecular Genetics and Metabolism* 70, 1-9 (2000)

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

UNE CAUSE RARE DE RECIDIVE DE LOMBOSCIATALGIE

A RARE CAUSE OF RECURRENT SCIATICA

BOULAHROUD Omar ¹GAZZAZ Miloudi ¹NAAMA Okacha ¹AKHADDAR Ali ¹EL MOSTARCHID Brahim ¹BOUCETTA Mohammed ¹

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

Key words: *lumbar disc; herniation; textiloma***Mots clés :** *Disque lombaire ; hernie ; textilomes*

SUMMARY

A surgical sponge or cotton swab that is inadvertently left behind in a surgical wound eventually becomes a "textiloma" (also called "gossypiboma"). The complications caused by these foreign bodies are well-known, but cases are rarely published because of medico-legal implications. Here, we describe a case in which cotton, foreign body, was left behind during an operation for lumbar disc herniation. The patient presented 2 years later with sciatica, and imaging indicated a possible textiloma in the epidural space.

RESUME

Le terme de textile est un terme non médical qui désigne un objet synthétique oublié dans le foyer opératoire ainsi que la réaction inflammatoire qui l'entoure. Cette complication bien qu'elle soit connue est rarement publiée à cause implications médico-légale. Les manifestations cliniques peuvent être frustes et l'imagerie permet parfois d'avoir un diagnostic de certitude.

Dans ce travail, nous présentons le cas d'un textilome retrouvé au niveau de l'espace épidural après cure d'une hernie discale réalisée deux ans auparavant et qui s'est révélé par des lombosciatalgies, ainsi que les facteurs humains et techniques impliqués dans cet événement indésirable.

INTRODUCTION

Le terme de textilome (gossypoma) désigne un objet synthétique oublié dans le foyer opératoire ainsi que la réaction inflammatoire qui l'entoure [1.2.3.6.7]. Des cas de corps étrangers laissés dans le foyer opératoire au cours d'une intervention chirurgicale ont été rapportés depuis la moitié du 19ème siècle, le premier date de 1859 [4]. La plupart des études publiées à propos de ce sujet concernent la chirurgie de l'abdomen et du thorax. Rares sont celles qui concernent la chirurgie du rachis. L'incidence est estimée à 0,7\10 000 patients [8], mais ces chiffres sont probablement au dessous de la réalité. Les manifestations cliniques peuvent être frustes et l'imagerie permet parfois d'avoir un diagnostic de certitude.

Nous rapportons dans ce travail le cas d'un textile épidural après cure chirurgicale d'une hernie discale réalisée deux ans auparavant et révélé par des lombosciatalgies.

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'une femme de 34 ans qui avait bénéficié d'une cure chirurgicale d'hernie discale en L4 - L5 il y a deux ans. Elle a présenté quatre mois après la chirurgie des lombosciatalgies gauches de type L5 rebelles au traitement médical. L'examen clinique trouvait une patiente en bon état général. L'inspection de la cicatrice lombaire ne montrait pas d'érythème ni de fistule. Le Lasègue était de 45 degrés à gauche. Il n'y avait pas de modification des réflexes ni de déficit moteur ou sensitif. Le bilan biologique, notamment la vitesse de sédimentation et le dosage de la « C réactif protéine » étaient normaux. Une IRM du rachis lombaire a objectivé un processus épidual gauche au niveau de l'espace intervertébral L4-L5 hypointense en séquence pondérée T1 et hyperintense en séquence pondérée T2 entouré d'un liseré hypointense (figure 1), rehaussé en périphérie après l'injection du produit de contraste réalisant un aspect en couronne (figure 2).

Une reprise chirurgicale a été décidée. Après complément de laminectomie de L5, on découvre un processus épidual blanchâtre, dur et adhérent à la racine L5 gauche. La lésion a été disséquée soigneusement et enlevée en monobloc sans léser la racine. L'examen de la lésion montre qu'il s'agit d'une capsule fibreuse entourant un peloton de filament cotonnoïde. L'étude anatomo-pathologique a montré que la capsule était riche en cellules épithélioïdes et histiocytaires avec la présence de cellules géantes en regard du corps étranger. L'examen bactériologique n'a pas objectivé d'agent pathogène. L'évolution clinique était très favorable et la patiente a repris rapidement son activité normale.

DISCUSSION

Le coton est souvent utilisé en chirurgie du rachis. Il permet essentiellement de protéger le tissu nerveux (de comprimer un vaisseau lorsque le saignement est important ou diffus). Malgré toutes les précautions entreprises au bloc opératoire, il se peut que ce coton soit oublié involontairement au niveau du foyer opératoire réalisant ce qui est communément appelé « textilome ». L'oubli de ce corps étranger peut être responsable de manifestations cliniques et radiologiques variables [3.5.7.8.9]. En post-opératoire immédiat, ce corps étranger peut être responsable d'infection ou de formation d'abcès. Cependant, dans certains cas, il peut rester asymptomatique pendant plusieurs années [7.9]. La présence de ce corps étranger induit une réaction inflammatoire responsable de la formation d'une capsule fibreuse riche en cellules neutrophiles, plasmocytaires, lymphocytaires et cellules géantes [8].

Olnick et al [10] ont décrit deux formes de cette réaction immunitaire : la forme aiguë nécrotique et la forme chronique. La forme aiguë nécrotique est caractérisée par la prédominance des réactions exsudatives responsables de manifestations cliniques et biologiques. Dans la forme chronique une capsule fibreuse aseptique se constitue autour du corps étranger limitant ainsi la réaction inflammatoire, dans ce cas les manifestations cliniques et biologiques sont frustes et le « textilome » agit comme un processus tumoral à évolution lente [10].

Le signe le plus caractéristique à la TDM est la formation de bulles de gaz autour du corps étranger. Cependant, cet aspect n'est pas souvent observé à cause de l'absorption des bulles avec le temps. Le deuxième aspect TDM est celui d'une masse hypodense entourée d'un liseré hyperdense qui se rehausse après injection du produit de contraste [8]. Nous croyons que dans les espaces très étroits, tel que l'espace épidual adjacent au disque, cet aspect peut passer inaperçu.

À l'IRM, ces lésions semblent avoir un signal variable en intensité dépendant de sa concentration en eau et en protéine. L'IRM montre la capsule en hyposignal T1 et T2 avec un rehaussement après injection du produit de contraste. Le centre de la lésion est généralement hypointense en T1 et hyperintense en T2. KUWASHIMA et al [11] affirment que l'intensité du signal au niveau du centre de la lésion varie en T1 et T2, selon les auteurs, lorsque le centre de la lésion est riche en liquide et en protéine, il apparaît en hypersignal T1 et T2, et lorsqu'il est pauvre en eau il apparaît en hyposignal T1 et T2. Le coton étant une substance fortement hydrophile, son aspect serait en iso/hyper T1 et T2.

Gwand et al en 2003 [10] ont identifié huit facteurs de risques des textilomes ; contexte d'intervention en urgence, le changement imprévu du protocole opératoire, la participation de plus d'une équipe chirurgicale à l'acte opératoire, l'indexe de masse corporelle du patient, le volume du saignement, le changement de l'équipe paramédicale « instrumentistes, aides. », le sexe féminin et l'erreur de comptage des cotons. Dans notre cas nous retenons au moins deux facteurs de risques lesquels. Nous supposons également que le temps opératoire prolongé serait un facteur de risque à cet incident (dans notre cas la première intervention avait duré 90 minutes).

Des procédures pour éviter ce genre d'évènement ont été mise en place dans différents institutions médicales à travers le monde, tel que le comptage soigneux des cotons utilisé lors de l'intervention, l'utilisation de coton marqué par du fil ou par un tissu radio opaque avec réalisation parfois de radiographie per-opératoire avant la fermeture. L'utilisation de coton marqué par un code barre qui peut être détecté par une sonde spéciale est une perspective d'avenir [4].

CONCLUSION

L'incident d'un corps étranger oublié dans le foyer opératoire est sujet de plus en plus de poursuite judiciaire à l'encontre des chirurgiens ce qui incite a plus de vigilance de la part de l'équipe chirurgicale. L'imagerie, notamment l'IRM joue un rôle important dans l'approche diagnostique des textilomes.

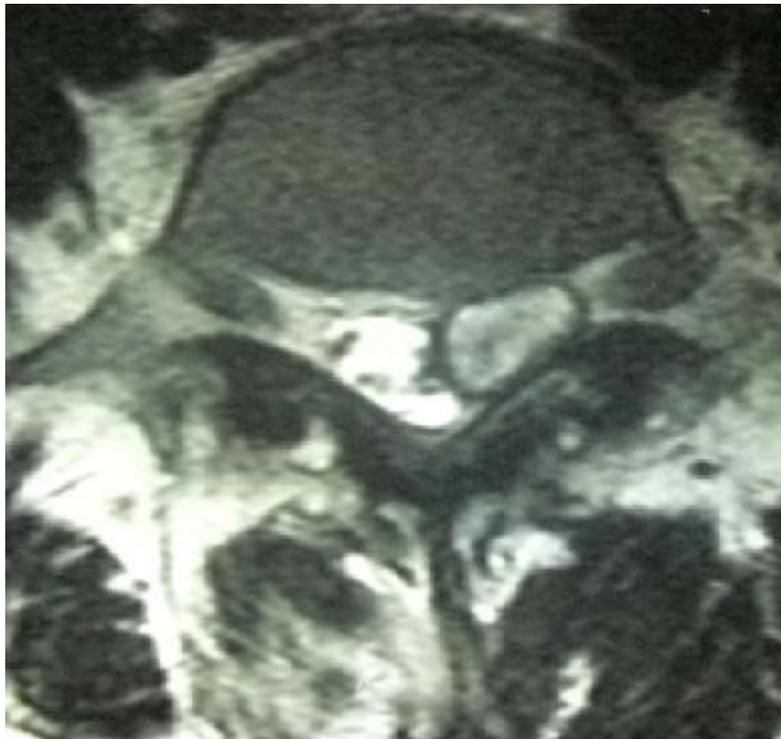


Figure 1

IRM du rachis lombaire en coupe axiale séquence pondérée T2 montre un processus épidural gauche en hypersignal entouré d'un liseré d'hypersignal.



Figure 2

IRM du rachis lombaire en coupe sagittale séquence pondéré T1 avec injection du produit de contraste montre une prise de contraste en périphérie du processus.

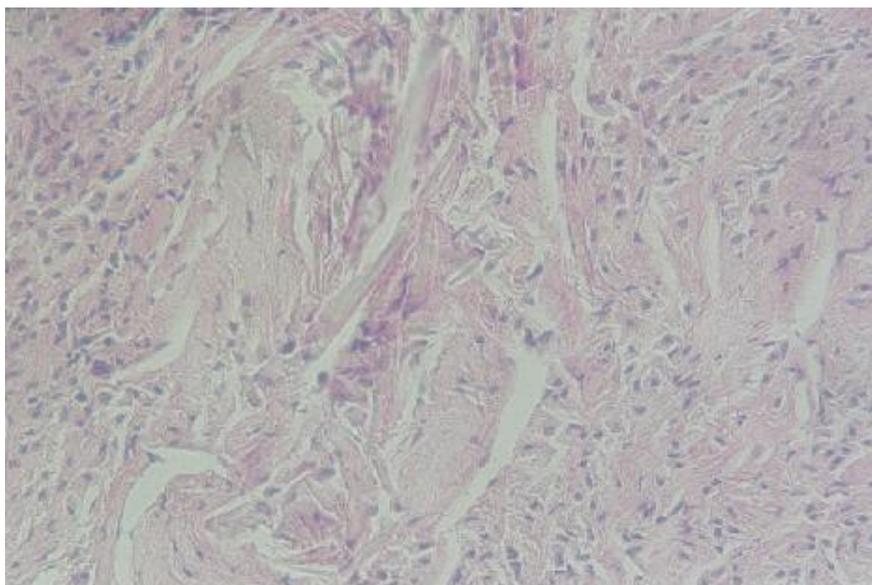


Figure 3

Aspect histologique. Cellules épithéloïdes et histiocytaires avec présence de cellules géantes en regard du corps étranger (filament cotonnoïde « flèche noir »)

REFERENCES

1. MARQUARDT G, RETTIG J, LANG J, SEIFERT V. Retained surgical sponges, a denied neurosurgical reality? Cautionary note. *Neurosurg* 2001;24:41-43.
2. TOPAL U, SAHIN N, GOKALP G, GEBITEKIN C. Intrathoracic textilomas: radiologic findings .case report. *Tani Girisim Radyol* 2004;10:280-83.
3. IHSAN O, MEHMET A, YURDAL G. Textiloma: a case of foreign body mimicking a spinal mass *Ali Eur Spine J* 2006;15:626-29
4. VERNA CG, FERGUS DC, DAVID R. Preventable Errors in the Operating Room: Retained Foreign Bodies after Surgery. *2007;44:281-337*
5. FABIAN CE. Electronic tagging of surgical sponges to prevent their accidental retention, *Surgery* 2005;137: 298-301
6. WILLIAMS RG, BRAGG DG, NELSON JA, Gossypiboma. The problem of the retained surgical sponge. *Radiology* 1978;129:323-6.
7. APTER S, HERTZ M, RUBINSTEIN ZJ, ZISSIN R. Gossypiboma in the early post-operative period: a diagnostic problem. *Clin Radiol* 1990; 42: 128-9.
8. NAAMA, O. QUAMOUS, C.A. ELASRI , O. BOULAHROUD, H. BELFKIH, A. AKHADDAR, B. ELMOSTARCHID, A. ELBOUZIDI, M. BOUCETTA. Textiloma: An uncommon complication of posterior lumbar surgery. *J Neuroradiol* 2010;37:131-4.
9. AYDOGAN M, MIRZANLI C, GANIYUSUFOGLU K, TEZER K, OZTURK I : 13-year-old textiloma (gossypiboma) after discectomy for lumbar disc herniation: a case report and review of the literature. *The Spine J* 2007;7:618-621
10. OLNICK HM, WEENS SH, ROGERS JR JV. Radiologic diagnosis of retained surgical sponges. *JAMA* 1995;159:1525-7.
11. O'CONNOR AR, COAKLEY FV, MENG MV, EBERHARDT SC. Imaging of retained surgical sponges in the abdomen and pelvis. *AJR* 2003; 180:481-489
12. CHAN K, BYUNG K, HONGIL H: Gossypiboma in Abdomen and Pelvis: MRI Findings in Four Patients *AJR* 2007;189:814-7.
13. GAWANDE AA, STUDDERT DM, ORAV EJ, BRENNAN TA, ZINNER MJ : Risk factors for retained instruments and sponges after surgery, *N Engl J Med* 2003;348:229-35
14. KUWASHIMA S, YAMATO M, FUJIOKA M, et al. MR findings of surgically retained sponges and towels: report of two cases. *Radiat Med* 1993;11:98-101

INFORMATIONS

“BRAIN AGEING AND DEMENTIA IN DEVELOPING COUNTRIES” SYMPOSIUM”

AJNS

5th - 7th December, 2012 at the Safari Park Hotel, Nairobi, Kenya

This landmark symposium will provide a forum to discuss risk factors and increasing burden of vascular disease in the context of incidence estimates from cross-cultural populations in developing countries compared with those in Europe and North America.

Further information contact:

Deborah Little,
c/o Prof RN Kalaria,
Institute for Ageing and Health,
Newcastle University,
Newcastle upon Tyne,
NE4 5PL,
United Kingdom

E-Mail Contact: r.n.kalaria@ncl.ac.uk

“Brain Ageing and Dementia in Developing Countries” Symposium

5th - 7th December, 2012 at the Safari Park Hotel, Nairobi, Kenya



INFORMATIONS

BOURSE D'ACCES AUX SOINS POUR LES PERSONNES VIVANT AVEC L'EPILEPSIE

Ligue Française Contre l'Epilepsie (LFCE)

Commission Francophonie & Coopération de la Ligue Française Contre l'Epilepsie (LFCE)

Impact Epilepsy - Sanofi-Aventis - Accès aux Médicaments

BOURSE 2012

APPEL D'OFFRES

La Commission Francophonie & Coopération de la Ligue Française Contre l'Epilepsie, en partenariat avec Sanofi-Aventis - Accès aux Médicaments, met à la disposition d'un candidat de moins de 40 ans, médecin ou autre professionnel oeuvrant dans le domaine de la santé dans des pays du Sud, une bourse d'un montant de 15 000 Euros. Le montant de cette bourse est destiné à soutenir des projets réalisables sur deux ans portant sur la prise en charge et l'accès aux soins et aux médicaments de personnes vivant avec l'épilepsie. La contribution de ce projet à l'aide au développement dans le domaine de l'épilepsie (formation, mise en place de structures pérennes, soutien aux populations, etc.) sera particulièrement pris en compte.

Les dossiers doivent être obligatoirement transmis par voie électronique. courriels :

▶ [Pierre-Marie PREUX](#)

▶ [Bernadette COUFFIGNAL](#)

DOSSIER DE CANDIDATURE

Il doit comporter obligatoirement les pièces suivantes :

▶ Une demande de candidature.

▶ Un curriculum du candidat.

▶ L'adresse courriel (internet) du candidat ou une adresse courriel où il puisse être joint.

▶ Les coordonnées du candidat : adresse postale, téléphone, fax.

▶ Le titre et le résumé du projet définissant en 10 lignes l'(les) objectif(s) poursuivi(s).

▶ L'exposé de l'état actuel du sujet, le protocole et les références essentielles, en 10 pages maximum.

▶ Une lettre du responsable de la (principale) structure institutionnelle dans ou avec laquelle doit se dérouler le projet.

▶ L'estimation du coût financier et des possibilités de cofinancement.

Le dossier complet doit être adressé avant le 1er octobre 2012 au responsable et à la gestionnaire de la Commission Francophonie & Coopération de la LFCE : **Pierre-Marie PREUX** et **Bernadette COUFFIGNAL**

ATTRIBUTION et REGLEMENT

Les candidatures seront sélectionnées par un jury composé de 8 membres. Le candidat sera évalué selon les critères suivants : curriculum vitae / contribution du projet à la formation en épileptologie du candidat / contribution du projet à la formation en épileptologie d'autres intervenants / qualité et présentation du dossier en français / intérêt médical et scientifique du projet / intérêt social et médical spécifique pour la zone de réalisation du projet / justification de l'utilisation des crédits de la bourse et cofinancements éventuels / faisabilité. Des questions peuvent être posées par le jury par internet.

Le lauréat s'engage à communiquer à mi-parcours un état d'avancement du projet et à présenter le résultat du travail à la fin de la 2ème année au cours des Journées Françaises de l'Epilepsie (JFE) de la Ligue Française Contre l'Epilepsie (LFCE)*.

* les frais de voyage sont à réserver sur le montant de la bourse

INFORMATIONS

LIVRE - TRAUMATISME CRANIEN ET DU RACHIS

Société de Neurochirurgie de Langue Française

Traumatisme crânien et du rachis (téléchargement gratuit)

URL : http://www.bibliotheque.auf.org/doc_num.php?explnum_id=98

Société de Neurochirurgie de Langue Française AUPEL/UREF