

*African Journal of  
Neurological Sciences*



**2013 - Vol. 32, No 2**

**Table des matières / Table of Contents**

<b>CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES .....</b>	<b>3</b>
EPILEPSIE ET PERMIS DE CONDUIRE AU MALI : CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DES MONITEURS D'AUTO-ÉCOLE ET DES CANDIDATS AU PERMIS DE CONDUIRE.....	3
FACTEURS PEJORATIFS DE L'EPILEPSIE ABSENCE DE L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE FANN DE DAKAR, SENEGAL .....	9
L'INFECTION A VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH), FACTEUR PREDICTIF DE GRAVITE ET DE MORTALITE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE-HUBERT KOUTOUKOU MAGA (CNHU-HKM) DE COTONOU, BENIN .....	14
QUALITE DE VIE APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL AU SENEGAL: A PROPOS DE 50 CAS.....	24
<b>NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>30</b>
EPILEPSIE EN MILIEU SCOLAIRE EN CÔTE D'IVOIRE DONNEES D'UNE ENQUETE REALISEE DANS LA COMMUNE DE YOPOUGON A ABIDJAN .....	30
SELECTIVE ATTENTION OF STUDENTS SUFFERING FROM PRIMARY HEADACHES IN A PAIN FREE PERIOD: A CASE CONTROL STUDY.....	36
THE COST OF TREATING STROKE IN URBAN AND RURAL TANZANIA: A 6-MONTH PILOT STUDY.....	45
<b>ANATOMY / ANATOMIE.....</b>	<b>54</b>
ASPECTS HISTOLOGIQUES DE L'ANNEAU DURAL DISTAL .....	54
<b>CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....</b>	<b>61</b>
MIGRATION SPONTANEE DE PROJECTILE INTRACRANIEN: PRESENTATION CLINIQUE ET PRISE EN CHARGE A PROPOS D'UN CAS.....	61
<b>ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX .....</b>	<b>65</b>
HYDRANENCEPHALIE A COTONOU (BENIN) A PROPOS DE 3 CAS CLINIQUES .....	65
IMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS OF PITUITARY ADENOMAS IN A WEST AFRICAN HOSPITAL.....	72
<b>OBITUARY / NECROLOGIE .....</b>	<b>81</b>
ATOS ALVES DE SOUSA, MD, PH.D. ....	81
HOMMAGE AU PROFESSEUR BONI VINCENT NGUESSAN .....	83
HOMMAGE AU PROFESSEUR BONI VINCENT NGUESSAN.....	83
<b>INFORMATION .....</b>	<b>85</b>
21th CONGRESS OF THE: PANAFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SCIENCES (PAANS) IVORY COAST, OF THE FROM APRIL 22ND TO 25TH 2014.....	85

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**EPILEPSIE ET PERMIS DE CONDUIRE AU MALI : CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DES MONITEURS D'AUTO-ÉCOLE ET DES CANDIDATS AU PERMIS DE CONDUIRE.****EPILEPSY AND DRIVING LICENCE IN MALI : KNOWLEDGE, ATTITUDES AND PRACTICES OF DRIVING SCHOOLS MONITORS AND THE CANDIDATES FOR THE LICENCE**

MAIGA Youssoufa <sup>1</sup>  
 SIDIBE Isac <sup>1</sup>  
 NAPON Christian <sup>2</sup>  
 KAMATÉ Bakary <sup>1</sup>  
 DIALLO Moussa <sup>1</sup>  
 DIAKITE Sara <sup>1</sup>  
 SOGOBA Youssouf <sup>3</sup>  
 KEITA Boubacar M. <sup>1</sup>  
 TRAORÉ Traoré Hamar A. <sup>4</sup>

1. Service de Neurologie, Hôpital Gabriel Touré (CHU), Bamako, Mali
2. Service de Neurologie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso
3. Service de Neurochirurgie, CHU Gabriel Touré BP 267, Bamako, Mali
4. Service de Médecine Interne, CHU du Point G, Bamako, Mali

E-Mail Contact - MAIGA Youssoufa : [youssoufamaiga \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:youssoufamaiga(at)hotmail(dot)com)

*Mots clés : Attitudes, Épilepsie, Mali, Permis de conduire, Conduite automobile.*  
*Keywords : Epilepsy, Attitudes, Driving , Driving License, Mali.*

**RESUME****Introduction**

L'un des sujets les plus controversés dans le domaine de l'épilepsie est la problématique de la conduite chez l'épileptique.

**Objectif**

Nous avons initié une étude, en collaboration avec l'Agence Nationale de la Sécurité Routière au Mali (ANASER), ayant pour but de faire l'état des lieux sur les connaissances, attitudes et pratiques des conducteurs, moniteurs et inspecteurs d'auto-écoles en matière d'épilepsie.

**Methode**

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée de juin 2009 à juin 2010. Elle a porté sur 31 auto-écoles du district de Bamako. 568 personnes ont été interrogées (488 candidats au permis de conduire, 70 moniteurs d'auto-école et 10 inspecteurs).

**Resultats**

Près de 60 % des personnes interrogées accordaient une origine surnaturelle à l'épilepsie ; plus de 85 % indiquaient que l'épilepsie était incompatible avec la conduite automobile. Plus de la moitié ignorait l'existence d'une réglementation. Près de 70 % pensaient que l'épilepsie était pourvoyeuse d'accident de la voie publique.

**Conclusion**

A l'instar de nos précédentes études communautaires au Mali, ce travail a permis de mettre l'accent, d'une part, sur l'importance des connaissances erronées sur l'épilepsie et, d'autre part, sur la nécessité d'actualiser la réglementation en matière de conduite de véhicules motorisés pour ces patients.

**ABSTRACT****Background**

One of the most controversial topics in the field of epilepsy remains the issue of driving license for epileptic patients.

**Purpose**

We initiated a study in collaboration with ANASER (National Agency for Road Safety in Mali) with the goal, on one hand, of assessing the knowledge, attitudes and practices of drivers and driving school authorities on epilepsy and, on the other hand, to analyze the current regulations on issuance of license to epileptic patients.

**Methods**

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée de juin 2009 à juin 2010. We interviewed 568 subjects, including 488 candidates for driver's license, 70 driving school monitors and 10 inspectors.

**Results**

About 60% gave a supernatural origin of the disease, and more than 85% believed that epilepsy was incompatible with driving. More than half were unaware of regulations. Approximately, 70% of respondents believed that epilepsy was a contributory factor to road accident.

**Conclusion**

As in our previous community studies in Mali, this study emphasizes the importance of misconceptions about epilepsy, and has shown the need to update the regulations regarding the driving of motorized vehicles for these patients.

**INTRODUCTION**

Près de 80% des malades épileptiques sont rencontrés dans les pays en développement où l'épilepsie est un problème majeur de santé publique avec des conséquences sociales, culturelles, économiques dues à la stigmatisation [12, 17]. L'un des sujets les plus controversés dans le domaine de l'épilepsie reste la problématique du permis de conduire. Les accidents secondaires à une défaillance de nature purement médicale au volant d'un véhicule représentent une proportion faible dans les analyses statistiques d'accidentologie. Pour exemple, en France, ils représentent de l'ordre de 4 à 6% des accidents [4]. Une perte brutale de conscience au volant du fait d'une syncopes ou d'une crise épileptique (CE) avec rupture du contact, représente un risque majeur [18, 21].

Mais si les conséquences potentiellement dramatiques d'une CE lors de la conduite paraissent évidentes, l'analyse des données de la littérature sur la part réelle des épileptiques dans la survenue des accidents de la voie publique montre clairement qu'il est excessif d'exclure systématiquement les épileptiques de la conduite automobile, comme c'est le cas dans la plupart des pays africains, dont le Mali. Une réglementation adaptée, tenant compte du rôle de l'épilepsie dans la survenue des accidents de la voie publique, devrait s'imposer [8, 9, 13]. Le Mali, à l'instar de la plupart des pays africains, dispose d'une réglementation (arrêté interministériel N ° 01 0008 MTPT- SG du 09 MAI 2001) qui fixe la liste des incapacités physiques incompatibles avec l'obtention du permis de conduire [13]. Chez les épileptiques, cette réglementation paraît dépassée au regard des législations européenne et nord-américaine [5]. Par ailleurs, l'augmentation de plus en plus croissante des usagers de la route sur notre continent fait aujourd'hui des accidents de la voie publique et de leurs conséquences un problème majeur de santé publique [3, 14, 16].

Dans ce contexte, l'amélioration des connaissances des usagers de la route et des autorités chargées de la délivrance du permis de conduire en matière de conduite chez les épileptiques, pourrait contribuer à améliorer la réglementation.

Nous avons donc conduit une étude en collaboration avec l'Agence Nationale de la Sécurité Routière au Mali (ANASER) ayant pour but de faire l'état des lieux sur les connaissances, attitudes et pratiques en

<http://ajns.paans.org>

matière d'épilepsie des usagers de la route, des moniteurs d'auto-école et des inspecteurs chargés de délivrer le permis.

## **METHODOLOGIE**

### ***Patients et méthode***

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée de juin 2009 à juin 2010. Elle a porté sur 31 auto-écoles du district de Bamako. Ont été retenues seulement les auto-écoles agréées par les autorités compétentes qui nous ont transmis cette liste.

### ***Recrutement de la population et considérations éthiques***

Nous avons interrogé de manière consécutive l'ensemble des moniteurs d'auto-école, les inspecteurs délivrant le permis et les candidats aux permis présents dans les auto-écoles pendant la période de l'étude.

### ***Recueil des données***

Les individus ont été soumis à une fiche d'enquête élaborée à partir du « questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux » [17]. La fiche comportait 20 questions. L'enquête était de type semi-structurée. Les fiches individuelles comportaient les informations sur les paramètres socio-démographiques (âge et sexe), les connaissances sur l'épilepsie, le lien « épilepsie et accident de la voie publique », la réglementation malienne en matière de conduite automobile chez les épileptiques et les attitudes face à l'épilepsie.

La traduction de notre questionnaire en bambara (langue nationale du pays) pour ceux qui ne parlaient pas français (langue officielle du pays) a été effectuée avec l'aide d'un expert linguistique en bambara du département chargé de la formation dans les langues nationales au Mali (DENAFLA).

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées sur le logiciel SPSS (version 12.0 Chicago, IL ; USA). Des tableaux de fréquence et des calculs de moyenne ont été effectués. Le test de khi2 a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil de significativité fixé à  $p \leq 0,05$ .

## **RESULTATS**

Nous avons interrogé 568 personnes dont 488 candidats au permis de conduire, 70 moniteurs d'auto-école et 10 inspecteurs.

### ***Données socio-démographiques***

La tranche d'âge de [25-35] ans était majoritaire (89 %). L'âge moyen était de 28 ans. Le sexe masculin prédominait (84,9%), avec une sex-ratio = 5,6. Environ 93% de la population était instruite : 224 du niveau primaire, 198 du niveau secondaire, 104 du niveau supérieur ; 42 personnes étaient analphabètes.

### ***Connaissances de l'épilepsie***

L'ensemble de la population avait déjà entendu parler de l'épilepsie. Environ 45,4% des personnes connaissaient la maladie à partir de leur entourage, 14,4% par l'école, 13,9% par des tradithérapeutes, 11,3% par des agents de santé et 5,6% par les médias. 59,7% accordaient une origine surnaturelle à la maladie. 66,2% pensaient que l'épilepsie était une affection curable par le traitement médical conventionnel (46,7%), par le traitement traditionnel (36,2%) et par la combinaison médecine moderne et médecine traditionnelle (17%).

### ***Épilepsie et conduite automobile***

86,4% des personnes interrogées indiquait que l'épilepsie était incompatible avec la conduite automobile et seulement 13,6% autoriseraient l'épileptique à conduire avec réserve (tableau I). Dans le groupe de ceux qui

pensaient que l'épileptique pouvait détenir un permis de conduire 13,3% proposaient de lui accorder un permis de véhicule léger et 0,4% un permis poids lourd. Environ 15% de la population proposaient le retrait du permis aux épileptiques (tableau II). Plus de la moitié de la population ignorait complètement l'existence d'une réglementation, 69% pensaient que l'épilepsie était une cause fréquente d'accident de la voie publique et seulement 14,5% indiquaient que l'épileptique n'était pas plus dangereux que les autres conducteurs.

## DISCUSSION

Notre étude, à l'instar des autres études communautaires déjà effectuées, confirme la méconnaissance de la grande majorité de la population sur l'épilepsie dans notre pays [11]. La maladie se caractérise par un cortège de préjugés négatifs qui ont pour conséquence une stigmatisation et une marginalisation des personnes épileptiques [1 ; 10]. Chez les Dogons, la notion de contagion de la maladie est à l'origine d'un certain nombre de précautions, l'entourage évitant de manger avec le malade, lui fournissant une nourriture qu'il devra prendre dans une vaisselle personnelle [12].

Très peu d'études ont porté sur la problématique de la conduite automobile chez l'épileptique en Afrique. Nous avons noté que 85% de la population indiquaient que l'épileptique était inapte à la conduite automobile. Cette attitude de stigmatisation de notre population face à l'épileptique semble répandue dans le monde, puisqu'un constat similaire est rapporté au Japon où un amendement du code de la route vient d'interdire la conduite automobile aux épileptiques [6].

Cette position radicale des populations et des responsables de la conduite automobile impose la mise en place d'une réglementation adaptée et une large campagne de sensibilisation et d'éducation de la population et des autorités de délivrance du permis de conduire.

La réglementation est loin d'être correctement appliquée dans les pays où elle existe. Ainsi la grande majorité des épileptiques ne conduit pas. A l'opposé, il reste une proportion d'épileptiques «irréductibles» qui continueront à conduire quelle que soit la loi ou la force de persuasion du médecin [2].

Le droit de conduire est un facteur de qualité de vie et d'insertion sociale. Aujourd'hui, conduire un véhicule dans les grandes capitales africaines qui sont de véritables mégapoles, n'est plus un luxe ou un privilège [7].

Une forte proportion des sujets interrogés a indiqué que l'épilepsie était une maladie pourvoyeuse d'accidents de la voie publique (AVP). En effet, un épileptique peut être responsable d'un accident, comme tout autre conducteur, sans que cet accident soit directement secondaire à la survenue d'une crise. Par contre, le risque de survenue d'accidents lors d'une crise au volant est estimé à 0,25% des accidents graves de circulation [20, 19]. Dans tous les cas, ce risque est 1,8 fois supérieur à celui de la population en général [15]. Ces données, relativement anciennes, ont été confirmées par une étude plus récente aux USA où 86 décès, sur 44 027 accidents mortels sur route, pour une population de 275 millions, étaient secondaires à la survenue d'une CE au volant [19].

## CONCLUSION

Cette étude a permis de mettre l'accent sur l'importance des connaissances erronées sur l'épilepsie dans l'environnement du permis de conduire au Mali. Elle a montré l'ignorance des professionnels du permis sur la réglementation et la nécessité de mettre en place des campagnes d'information de la population et de formation des autorités, chargées de délivrer le permis de conduire, des promoteurs d'auto-école, des candidats au permis de conduire, des médecins chargés de la visite médicale. Il apparaît également urgent d'adapter la réglementation malienne, en matière de conduite automobile, aux normes internationales grâce à une collaboration étroite entre le médecin chargé de la visite médicale, les promoteurs d'auto-école et le ministère de la santé. La ligue malienne contre l'épilepsie, nouvellement créée, devrait y contribuer.

**Conflit d'intérêt : aucun**

Tableau I : Réponses concernant les conditions de délivrance d'un permis à un épileptique.

Réponses	N =	%
L'épileptique est inapte à la conduite	491	86,4
Possible s'il est libre de crise	37	6,5
Possible s'il est sous traitement	29	5,2
Possible si assisté.	11	1,9
Total	588	100

Tableau II : Attitudes face à un épileptique détenant un permis de conduire.

Attitudes	N =	%
retrait du permis	86	15,1
Visites médicales régulières	67	11,8
Dénonciation aux autorités compétentes	2	0,4
Présentation devant la commission médicale du permis	2	0,4
Ne sait pas	52	9,2
Aucun avis	343	60,4
Autres (apporter une aide, donner des conseils, dissuader)	16	2,7
Total	568	100

## REFERENCE

1. ANDRIANTSIMAHAVANDY A, LESBORDES JL, RASOAHARIMALALA B et Coll - Neurocysticercosis : a major etiological factor of late onset epilepsy in Madagascar. *Trop Med Int Health* 1997;2:741-6.
2. BEAUSSART M. Epileptic drivers : a study of 1 089 patients. *Meds Law* 1997;16: 295-306.
3. DIAKITE A.K, ANZILANIA, DIABY, CAMARA N.D. Mortalité par accident de la voie publique au CHU-Donka. *Mali Médical* 2005;20:17-9.
4. DOMONT A. Rapport du groupe de travail relatif aux contre-indications médicales à la conduite automobile. 2004. [www.santé-gouv.fr](http://www.santé-gouv.fr)
5. DUHURT J, BEAUSSART M, VESPIGNANI H. Permis de conduire et épilepsies. *Epilepsies* 1998;10:83-91.
6. GENTON P. Japon : le permis de conduire interdit aux patients épileptiques. *Epilepsies* 2001; 13:53-8
7. GILLIAM F, KUZNIECKY R, FAUGHT E, BLACK I, CARPENTER G, SCHORDT R. Patient - validated content of epilepsy-specific quality of life measurement. *Epilepsia* 1997 ; 38 : 233-6.
8. HANSOTIA P, BROSTE SK. Epilepsy and traffic safety. *Epilepsia* 1993; 34 : 852-8.
9. KRUMHOLZ A. Driving and epilepsy: a historical perspective and review of current regulations. *Epilepsia* 1994;35:668-74.
10. MAIGA Y, ALBAKAYE M, KUATE C, NAPON C, KOUMARE B. Epilepsie en Afrique subsaharienne : Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. *North Africa and Middle East epilepsy journal* 2012;4:16- 9.
11. MAIGA Y, NAPON C, DICKO F, FOFANA T, TRAORE B, SIDIBE L N, et al. Connaissances à propos de l'épilepsie et attitudes des parents d'enfant au Mali : Etude communautaire. *Mali Médical* 2011;26(3):30-3.
12. MILETTO G. Vues traditionnelles sur l'épilepsie chez les dogons. *Méd Trop* 1981 ; 41:291-6.
13. Ministère de l'industrie du commerce et des transports, Ministère de la santé du Mali : Arrêté interministériel N ° 01 0008 MTPT- SG du 09 MAI 2001, fixant la liste des incapacités physiques incompatibles avec l'obtention du permis de conduire ainsi que des affections susceptibles de donner lieu à la délivrance de permis de conduire de validité limitée.
14. Ministère des transports du Mali, Direction Nationale des Transports Terrestres, Maritimes et Fluviaux, Rapport 2004.
15. NGUGI AK, BOTTOMLEY C, KLEINSCHMIDT I, SANDER JW, NEWTON CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy : a meta-analytic approach. *Epilepsia* 2010;51:883-90.
16. NORDBERG E. Injuries as a public health problem in sub-Saharan Africa: epidemiology and prospects for control. *East Afr Med J* 2000;77 (12 Suppl) : S1-43.
17. PREUX PM, DRUET-CABANAC M, DEBROCK C, TAPIE PH, DUMAS M et le Comité de Recherche sur l'Epilepsie de l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges. Questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:276-8.
18. RÉMILLARD GM, ZIFKIN BG, ANDERMANN F. Epilepsy and motor vehicle driving-a symposium held in Québec City, November 1998. *Can J Neurol Sci.* 2002; 29: 315-25.
19. SHETH SG, KRAUSS G, KRUMHOLZ A, LI G. Mortality in epilepsy : driving fatalities vs. other causes of death in patients with epilepsy. *Neurology* 2004;63:1002-7.
20. SONNEN AE. Epilepsy and driving. A European view. *Driving Commission. IBE* 1997:11-32.
21. VESPIGNANI H, DUHURT J, BEAUSSART M. Epilepsies et permis de conduire. *Epilepsies* 2002;14:23-30.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## FACTEURS PEJORATIFS DE L'ÉPILEPSIE ABSENCE DE L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE FANN DE DAKAR, SENEGAL

## PEJORATIVE FACTORS OF CHILDHOOD ABSENCE EPILEPSY IN FANN TEACHING HOSPITAL, DAKAR (SENEGAL)

SECK Lala Bouna <sup>1</sup>  
 OULD EL HACEN Cheikh <sup>2</sup>  
 NDIAYE Moustapha <sup>1</sup>  
 GUEYE Lamine <sup>1</sup>  
 DIOP Amadou Gallo <sup>1</sup>  
 NDIAYE Mouhamadou Mansour <sup>1</sup>

1. Service de Neurologie CHU de FANN, Dakar, Senegal
2. Service de neurologie, Hopital Militaire de Nouakchott, Nouakchott, Mauritanie

E-Mail Contact - SECK Lala Bouna : [ndeylala \(at \)yahoo \(dot\) fr](mailto:ndeylala@yahoo.fr)

*Mots-clés: absence, Dakar, enfant, épilepsie, pronostic, Sénégal*

*Keywords absence, childhood, Dakar, epilepsy, prognosis, Senegal*

## RESUME

**Objectif**

Identifier les facteurs de mauvais pronostic dans une série de patients souffrant d'une épilepsie absence de l'enfant.

**Méthode**

Nous avons colligé des dossiers de patients suivis pour épilepsie absence de l'enfant au service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Fann de Dakar, en relevant les données de l'état civil et les caractéristiques du tableau clinique.

**Résultats**

Vingt-huit enfants ont présenté une épilepsie absence de l'enfant, avec 53.6% de filles et 46.4% de garçons. L'âge de début variait entre 4 et 12 ans avec une répartition superposable entre les 2 sexes. 61.5% des garçons et 13.33% des filles avaient des crises généralisées tonico-cloniques associées. L'évolution des crises était favorable chez tous, sous Valproate de sodium dans 89.2% des cas. L'échec scolaire, retrouvé chez 53.6% des enfants, était plus fréquent : chez les garçons, en cas de crises généralisées tonico-cloniques associées et dans les cas où l'installation de l'épilepsie absence était plus tardive.

**Conclusion**

L'épilepsie absence de l'enfant comporte des facteurs péjoratifs (sexe masculin, crises généralisées tonico-cloniques associées, installation tardive) qui peuvent retentir sur le devenir psychosocial et assombrir le pronostic malgré une bonne maîtrise des crises.

**SUMMARY****Aim**

To identify poor prognosis factors of childhood absence epilepsy.

**Methods**

We collected data about children with childhood absence epilepsy in the Department of Neurology, Fann Teaching Hospital. The socio-demographic data and the clinical features of the epilepsy were noted.

**Results**

Twenty-eight children suffered from childhood absence epilepsy, 53.6% of whom were girls and 46.4% boys. The age of onset varied from 4 to 12 years and was similar in both sexes.

Associated generalized tonic-clonic seizures were present in 61.5% of boys and 13.33% of girls and occurred more frequently with delayed onset of the disease. All cases had a favorable outcome mainly with valproic acid treatment. Poor performance at school was observed in 53.6%, especially amongst the boys, those with associated generalized tonic-clonic seizures and those with delayed onset absence epilepsy.

**Conclusion**

Although childhood absence epilepsy is considered benign, there are some factors that can affect the child's psychosocial development and adversely affect the prognosis.

**INTRODUCTION**

L'épilepsie absence de l'enfant (EAE) est un des syndromes épileptiques idiopathiques les plus fréquents dans les études portant sur l'épilepsie de l'enfant au Sénégal (15). Elle est classiquement considérée comme bénigne, mais certains facteurs tels que son âge d'installation plus avancé et l'association de crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) peuvent assombrir son pronostic (3, 4, 5, 11). Nous avons voulu identifier les facteurs péjoratifs dans une population d'enfants suivis dans un service de neurologie de Dakar au Sénégal.

**OBJECTIF**

L'objectif de l'étude est l'identification des facteurs péjoratifs pouvant remettre en cause le caractère bénin prêté à l'EAE.

**METHODE**

Nous avons réalisé une étude rétrospective à la clinique neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann entre juillet 2002 et juillet 2008 portant sur 28 enfants. Tous les enfants suivis à la consultation externe et présentant des crises absences typiques ayant débuté avant l'âge de 12 ans, ainsi qu'un EEG (réalisé chez tous les patients) compatible avec le diagnostic d'épilepsie absence de l'enfant ont été inclus dans l'étude. Tous les patients ayant présenté une épilepsie absence ayant débuté plus tardivement, ou une forme clinique d'épilepsie autre qu'une épilepsie absence ont été exclus. L'âge a été précisé, ainsi que le sexe, les antécédents médicaux personnels et familiaux, le profil scolaire (l'école coranique étant la référence), le ou les types de crises (en particulier l'existence de CGTC associées), et la réponse au traitement. Nous avons par la suite procédé à une analyse descriptive directe des données recueillies.

**RESULTATS**

Vingt-huit dossiers d'enfants ont été colligés, correspondant à des patients suivis pour une épilepsie absence ayant débuté avant l'âge de 12 ans. L'âge moyen était 13.78 ans avec des extrêmes allant de 5 ans 5 mois à 24 ans. La série comportait 53.6% de filles et 46.4% de garçons (sex-ratio 1.15). L'âge de début de l'EAE variait entre 4 et 12 ans avec une moyenne de 7.92 ans. Il y avait 1 enfant de chaque sexe dans la tranche d'âge de début de 1 à 4 ans, six garçons et 8 filles dans la tranche d'âge de début de 5 à 8 ans, 6 enfants de chaque sexe dans la tranche d'âge de début de 9 à 12 ans. L'âge moyen de la première

consultation était de 10.67 ans. Dix patients dont 61.5% des garçons et 13.33% des filles présentaient des CGTC associées aux absences (tableau 1). Il s'agissait de 41.70% des enfants dont l'EAE avait débuté entre 9-12 ans et 28.60% de ceux dont l'EA avait débuté entre 5-8 ans (tableau 1). Un enfant avait eu des convulsions fébriles et 1 autre, un traumatisme crânien. Chez 10 patients, dont 53.8% des garçons et 20% des filles, une notion d'épilepsie familiale était rapportée. Les crises étaient contrôlées dans 89.28% des cas par Valproate de sodium seul et dans 10.72%, après adjonction de Clonazépam ou d'Ethosuccimide. L'échec scolaire a été retrouvé chez 53.6% des patients (tableau 2). Il s'agissait de 80% de ceux qui présentaient des CGTC et 38.9% de ceux qui n'en présentaient pas ; 69.23% des garçons et 40% des filles ; 42.9% des enfants dont l'EAE avait débuté à 5-8 ans et 66.7% de ceux dont l'EAE avait débuté à 9-12 ans.

## DISCUSSION

L'âge tardif de la première consultation pour épilepsie pourrait être en partie liée à des raisons financières mais également à l'ignorance reflétée par le caractère mystique attribué à l'épilepsie en Afrique, expliquant ainsi les réticences vis-à-vis du traitement moderne comparé à la tradithérapie (14, 13).

Concernant l'âge d'installation de la maladie, nous avons considéré tout patient ayant présenté des crises absence à un âge inférieur à 12 ans. Cette notion tend de plus en plus à être débattue, avec l'émergence du concept d'épilepsie absence précoce (early-onset absence epilepsy) qui répond aux cas d'épilepsie absence installés à un âge inférieur ou égal à 4 ans tel que rapporté dans certains travaux (2, 7, 18). Nous avons retrouvé un enfant de chaque sexe dans la tranche d'âge de début de 1 à 4 ans, tandis qu'il est noté une prédominance masculine dans l'épilepsie absence précoce (2). Cependant, la tendance générale de la sex-ratio de l'EAE qui est faveur du sexe féminin (2) reste vérifiée dans notre série.

Un certain nombre de facteurs sont retrouvés plus fréquemment chez les garçons : la présence d'épilepsie familiale, corrélation décrite par Kahane et al (12), les CGTC, les automatismes moteurs, l'échec scolaire. Nous n'avons pas disposé d'une analyse génétique. Cependant, la notion d'épilepsie familiale retrouvée chez 35% de nos patients évoque la possibilité d'un facteur génétique associé, tel que le démontrent certains auteurs (1, 9). Les CGTC seraient un facteur de mauvais pronostic dans l'EAE. Dans notre population, l'échec scolaire était plus fréquemment retrouvé chez ceux qui souffraient de CGTC associées (8 patients sur 10) que chez ceux qui n'en souffraient pas (7 patients sur 18 patients). La corrélation a également été évoquée dans l'étude de Ibekwe et al (11) qui rapporte que la nature des crises épileptiques pouvait influencer sur les performances scolaires des enfants épileptiques. Les difficultés scolaires, probablement favorisées par l'altération des capacités cognitives, tel que suggéré par Parisi et al (16), Echenne et al (6) et Dulac et al (5), sont plus fréquentes parmi les enfants chez qui l'installation de l'EAE est plus tardive (3, 4). La fréquence des CGTC est également plus élevée chez les plus grands enfants dans notre population comme l'ont noté Desguerre et al (3) et Dulac et al (5).

Sur le plan thérapeutique, le Valproate de Sodium assure une bonne maîtrise des crises (environ 90% des enfants de notre série) et cette efficacité demeure même en comparaison avec certains antiépileptiques de génération plus récente (10, 8). Par contre, d'après certaines études, le succès thérapeutique est corrélé à la nature typique ou plutôt atypique de l'épilepsie absence, voire à l'association avec d'autres types de crises (8). Dans notre série, l'association à des CGTC (10 patients sur les 28) n'a pas empêché une bonne maîtrise des crises. En s'intéressant à la qualité de vie psychique et sociale comme le préconisent Sabaz et al (17), l'on a une meilleure approche du degré de bénignité de l'EAE, puisque le contrôle des crises n'empêche pas la compromission du devenir psychosocial. D'après nos constatations, le sexe masculin, les CGTC associées, l'âge d'installation avancé de l'EAE, semblent influencer négativement le pronostic en particulier en favorisant la survenue d'échecs scolaires. En effet, concernant d'abord le sexe, nous avons noté que 69.23% des garçons présentaient des difficultés scolaires contre 40% des filles. En outre, les garçons sont plus fréquemment sujets aux CGTC associées (61.5% contre 13.33% chez les filles), or les CGTC ont été rapportées comme élément de mauvais pronostic (11). Ensuite en ce qui concerne ces CGTC dans notre série, elles sont associées à des échecs scolaires dans 80% des cas, tandis que seulement 38.9% des enfants libres de CGTC présentent des difficultés scolaires. Enfin, concernant l'âge d'installation de l'EAE, c'est surtout dans la tranche d'âge de début la plus tardive (9-12 ans) que le taux de difficultés scolaires est élevé (66.7% contre 42.9% dans la tranche d'âge de début de 5-8 ans), cette relation étant également mentionnée par d'autres auteurs (3, 4).

## CONCLUSION

L'EAE comporte un certain nombre de facteurs péjoratifs tels que le sexe masculin, l'association à des CGTC et un âge de survenue tardif. Ces facteurs, sans entraver la bonne réponse thérapeutique des crises, peuvent gêner la bonne insertion sociale et scolaire de l'enfant. Ainsi, les praticiens devraient s'efforcer de poser précocement le diagnostic d'EAE, afin de réduire le risque d'éviction scolaire lié à la récurrence des crises qui entrave l'apprentissage adéquat chez l'enfant. En outre, il faudrait instaurer de manière systématique, chez l'enfant présentant une EAE, une évaluation des performances intellectuelles, dans la mesure où il est exposé à un échec scolaire dont le lien avec l'épilepsie peut, au-delà de tout soupçon, être masqué par une bonne maîtrise des crises.

**Conflit d'intérêt: aucun**

**Tableau 1 : Répartition des crises généralisées tonico-cloniques**

Crises généralisées tonico-cloniques	Présentes	Absentes	Total
<b>Sexe</b>			
Masculin	8	5	13
Féminin	2	13	15
Total	10	18	28
<b>Age de début des crises</b>			
1- 4 ans	1	1	2
5-8 ans	4	10	14
9-12 ans	5	7	12
Total	10	18	28

Tableau rapportant l'existence ou non de crises généralisées tonico-cloniques selon le sexe, puis selon l'âge de début de l'épilepsie absence de l'enfant.

**Tableau 2 : Présentation des difficultés scolaires**

Difficultés scolaires	Présentes	Absentes	Total
<b>Sexe</b>			
Masculin	9	4	13
Féminin	6	9	15
Total	15	13	28
<b>Age de début des crises</b>			
1- 4 ans	1	1	2
5-8 ans	6	8	14
9-12 ans	8	4	12
Total	15	13	28
<b>Crises généralisées tonico-cloniques</b>			
Présentes	8	2	10
Absentes	7	11	18
Total	15	13	28

Tableau rapportant l'existence ou non de difficultés scolaires selon le sexe, selon l'âge de début de l'épilepsie absence de l'enfant puis selon l'association de crises généralisées tonico-cloniques.

## REFERENCES

1. ABOUDA H, HIZEM Y, GARGOURI A, DEPIENNE C, BOUTEILLER D, RIAANT F, TOURNIER-LASSERVE E, GOURFINKEL-AN, LEGUERN E, GOUIDER R. Familial form of typical childhood absence epilepsy in a consanguineous context. *Epilepsia*. 2010;51(9):1889-1893.
2. ASADI-POOYA AA, EMAMI M, NIKSERESHT A. Early-onset versus typical childhood absence epilepsy; clinical and electrographic characteristics. *Seizure*. 2012;21(4):273-5.
3. DESGUERRE I. Données épidémiologiques sur l'épilepsie de l'enfant. Cours de perfectionnement en épileptologie. *John Libbey*. 2004;1164-1165.
4. DRAVET C. La place des myoclonies dans les épilepsies de l'enfant. Cours de perfectionnement en épileptologie. *John Libbey*. 2004;470-472.
5. DULAC JO. Problèmes neuropsychologiques associés aux épilepsies de l'enfant. Cours de perfectionnement en épileptologie. *John Libbey*. 2004;477-481.
6. ECHENNE B, CHEMINAL R, ROUBERTIE A, RIVIER F. Are idiopathic generalized epilepsies of childhood really benign? *Epileptic Disord*. 2001;3:67-72.
7. FAROOQUE P, GORAYA J, VALENCIA I, CARVALHO KS, HARDISON HH, LEGIDO A, KHURANA DS. Early-onset childhood absence epilepsy: is it a distinct entity? *Epileptic Disord*. 2011;13(4):411-6.
8. GLAUSER TA, CNAAN A, SHINNAR S, HIRTZ DG, DLUGOS D, MASUR D, CLARK PO, CAPPARELLI EV, ADAMSON PC. Ethosuximide, Valproic Acid, and Lamotrigine in Childhood Absence Epilepsy. Childhood Absence Epilepsy Study Group. *N Engl J Med*. 2010;362(9):790-799.
9. GROSSO S, GALIMBERTI D, VEZZOSI P, FARNETANI M, DI BARTOLO RM, BAZZOTTI S, MORGESE G, BALESTRI P. Childhood absence epilepsy: evolution and prognostic factors. *Epilepsia*. 2005;46(11):1796-801.
10. HWANG H, KIM H, KIM SH, KIM SH, LIM BC, CHAE JH, CHOI JE, KIM KJ, HWANG YS. Long-term effectiveness of ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *Brain Dev*. 2012;34(5):344-8.
11. IBEKWE RC, OJINNAKA NC, ILOEJE SO. Factors influencing the academic performance of school children with epilepsy. *J Trop Pediatr*. 2007;53(5):338-43.
12. KAHANE P. Les épilepsies frontales de l'adulte. Cours de perfectionnement en épileptologie. *John Libbey*. 2004;2238-2240.
13. KARFO K. Vécu de l'Épilepsie Grand Mal au Sénégal. [Thèse de Doctorat d'Etat en Médecine]. Dakar: Université Cheikh Anta Diop 1991.
14. NDIAYE IP, NDIAYE M, TAP D. Sociocultural aspects of epilepsy in Africa. *Prog Clin Biol Res*. 1983;124:345-51.
15. NDIAYE M, SARR MM, MAPOURE Y, SENE-DIOUF F, TOURE K, SOW AD, SENE MS, THIAM A, DIAGNE M, GUEYE L, DIOP AG, NDIAYE MM, NDIAYE IP. Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Rev Neurol*. 2008;164(2):162-8.
16. PARISI P, MOAVERO R, VERROTTI A, CURATOLO P. Attention deficit hyperactivity disorder in children with epilepsy. *Brain Dev*. 2010;32(1):10-6.
17. SABAZ M, CAIMS DR, BLESEL AF, LAWSON JA, GRINTON B, SCHEFFER IE, BYE AM. The health-related quality of life of childhood epilepsy syndromes. *J Pediatr Child Health*. 2003;39(9):690-6.
18. VERROTTI A, AGOSTINELLI S, OLIVIERI C, CHIARELLI F, CURATOLO P. Early-onset pure absence epilepsy: a distinct epileptic syndrome. *Acta Paediatr*. 2011;100(5):647-50.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**L'INFECTION A VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH), FACTEUR PREDICTIF DE GRAVITE ET DE MORTALITE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE-HUBERT KOUTOUKOU MAGA (CNHU-HKM) DE COTONOU, BENIN**

**HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION (HIV), STROKE SEVERITY AND MORTALITY PREDICTIVE INDICATOR IN CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE-HUBERT KOUTOUKOU MAGA (CNHU-HKM) COTONOU, BENIN**

GNONLONFOUN Dieudonné <sup>1</sup>  
 ADJIEN Kodjo Constant <sup>1</sup>  
 ADOUKONOU Thierry Armel <sup>2</sup>  
 OSSOU-NGUIET Paul Macaire <sup>3</sup>  
 MAPOURE Yacouba <sup>4</sup>  
 ZANNOU Honorat <sup>1</sup>  
 AGBETOU Mendinatou <sup>1</sup>  
 CAMARA Aïssata <sup>1</sup>  
 VODOUGNON Charlemagne <sup>1</sup>  
 HOUINATO Dismand Stephan <sup>1</sup>  
 AVODE Dossou Gilbert <sup>1</sup>

1. Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM, 01 BP386 Cotonou, Benin
2. Service de médecine Interne, Centre Hospitalier Départemental et Universitaire de Parakou, Benin
3. Clinique Universitaire de Neurologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville, Congo
4. Clinique Universitaire de Neurologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Douala, Cameroun

E-Mail Contact - GNONLONFOUN Dieudonné : [dignon2002 \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:dignon2002@yahoo.fr)

*Mots clés : AVC, VIH, gravité, mortalité, Bénin*

*Keys words: Stroke, HIV, AVC, severity, mortality, Benin*

**RESUME****Introduction**

L'atteinte du système nerveux central est fréquente et précoce au cours de l'infection à VIH. Cependant, la survenue de l'accident vasculaire cérébral (AVC) au cours de l'évolution naturelle du VIH est peu documentée.

**Objectif**

Déterminer la prévalence hospitalière du VIH chez les patients AVC et comparer les caractéristiques cliniques des AVC entre les sujets infectés et non infectés par le VIH.

**Méthode**

Etude transversale qui s'est déroulée au CNHU-HKM de janvier 2008 à décembre 2011. Elle a porté sur 432 sujets tous hétérosexuels, atteints d'AVC confirmé par un scanner cérébral et ayant bénéficié d'une sérologie VIH. Deux groupes ont été constitués. Le groupe des sujets AVC infectés par le VIH (AVCVIH+) et le groupe des sujets AVC non infectés par le VIH (AVCVIH-). La gravité de l'AVC sur la base du score NIHSS à l'admission et la mortalité à J30 ont été étudiées. Le logiciel Epi info a servi à l'analyse des données.

**Résultats**

La prévalence hospitalière du VIH chez les patients atteints d'AVC était de 26,1% (113/432). L'âge moyen des PVVIH était de 43 ± 7 ans. Aucun d'eux ne se connaissait VIH+ avant l'admission. La médiane des CD4

<http://ajns.paans.org>

était basse :  $119 \pm 36/\text{mm}^3$ . Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes pour ce qui concerne l'âge ( $p=0,08$ ), le sexe ( $p=0,24$ ), l'antécédent d'HTA ( $p=0,2$ ), l'antécédent de diabète ( $p=0,231$ ). En revanche, l'AVC ischémique (67,3% vs 62,4% ;  $p=0,02$ ) et la mortalité à J30 (23% vs 10,5% ;  $p=0,007$ ) étaient significativement plus élevés chez les sujets VIH+ que les VIH-. De même, l'AVC à l'admission (NIHSS $>13$  ;  $p=0,002$ ) était plus grave dans le groupe AVCVIH+ que dans le groupe AVCVIH-. Le risque de faire un AVC est multiplié par au moins 2 lorsque le sujet était séropositif que séronégatif pour le VIH, tous autres facteurs étant égaux par ailleurs (RR=2,3).

### Conclusion

Ces résultats suggèrent que l'AVC est fréquent au cours de l'infection à VIH et peut être son mode de révélation. De même, l'infection à VIH apparaît comme un facteur de risque de mauvais pronostic au cours de l'AVC.

## ABSTRACT

### Introduction

During HIV infection, the central nervous system is frequently affected. However, the occurrence of stroke during the natural course of HIV is poorly documented.

### Objectives

To determine the prevalence rate of HIV among stroke patients and to compare the clinical characteristics of stroke in people with HIV and those HIV free.

### Method

A Cross-sectional study was conducted in the Neurology department of CNHU-HKM in Cotonou from January 2008 to December 2011. It involved 432 subjects all heterosexual, with stroke confirmed by brain CT scan and who underwent HIV test. Two groups were formed. The group of stroke subjects with HIV infection (AVCVIH +) and that of stroke subjects not infected by HIV (AVCVIH-). Stroke severity based on NIHSS score at admission and mortality at day 30 was studied. Epi Info was used for data analyses.

### Outcome

The prevalence rate of HIV among patients with stroke was 26.1% (113/432). The average age of HIV's subjects was  $43 \pm 7$  years. None of them knew prior to admission that their status was HIV +. The median CD4 count was low:  $119 \pm 36/\text{mm}^3$ . There is no significant difference between the two groups regarding age ( $p = 0.08$ ), sex ( $p = 0.24$ ), hypertension history ( $p = 0.2$ ), diabetes history ( $p = 0.231$ ). However, ischemic stroke (67.3% vs. 62.4%,  $p = 0.02$ ) and mortality at day 30 (23% vs. 10.5%,  $p = 0.007$ ) were significantly higher among HIV + than HIV-. Similarly, stroke on admission (NIHSS $> 13$ ,  $p = 0.002$ ) was more severe in the group AVCVIH + than in group-AVCVIH-. The risk of stroke is multiplied by at least 2 when the subject was HIV+ compare to HIV-, all other factors being equal (RR = 2.3).

### Conclusion

These results prove that stroke is common during HIV infection and may be one of its revealing factor. Similarly, HIV infection is a risk factor of poor outcome during stroke.

## INTRODUCTION

La relation entre l'infection à VIH et les Accidents vasculaires cérébraux est de plus en plus étudiée et documentée dans la littérature, plus particulièrement chez les sujets de moins de 50 ans [5, 19, 22]. Si le neurotropisme du VIH est connu et largement décrit dans la littérature [8, 17], la survenue de lésions vasculaires au cours de l'infection à VIH n'est pas exceptionnelle et la maladie cérébro-vasculaire pourrait en être une expression clinique [5, 11]. En Afrique sub-saharienne, la pandémie du VIH/SIDA demeure un problème majeur de santé publique [15, 25], et peu d'études se sont intéressées à la pathologie

neurovasculaire chez les patients VIH positif [20, 14] Au Bénin, la prévalence de l'infection à VIH est de 1,2% en population générale [1].

Dans un contexte où les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) constituent 30 à 37% des hospitalisations dans les services de neurologie en Afrique sub-saharienne [12, 13] et la première cause d'hospitalisation dans le service de Neurologie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou [9], il était utile de mener cette étude afin de déterminer la séroprévalence hospitalière du VIH chez les patients ayant présenté un AVC et de comparer ses caractéristiques entre les personnes infectées par le VIH et celles qui ne le sont pas.

## PATIENTS ET METHODE

Il s'agissait d'une étude transversale prospective à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée au Centre National Hospitalier et Universitaire-Hubert Koutoukou Maga de Cotonou de Janvier 2008 à Décembre 2011. Elle a concerné 432 sujets tous hétérosexuels, atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC), hospitalisés dans le service de neurologie pendant la période d'étude. Le diagnostic d'AVC a été retenu sur la base de l'installation brutale des signes neurologiques de focalisation et la confirmation par une tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection. L'AVC ischémique (AVCI) est retenu lorsque la TDM est normale ou montre une lésion hypodense respectant un territoire artériel. L'AVC hémorragique (AVCH) était retenu lorsque la TDM cérébrale objectivait une lésion hyperdense à type d'hématome intra-parenchymateux.

Etaient inclus dans cette étude, les sujets présentant un AVC et ayant accepté de bénéficier d'une sérologie VIH. Une fiche d'enquête a servi de base au recueil des données. Les variables étaient :

- sociodémographiques : l'âge, le sexe, la profession (actif, inactif) le niveau d'instruction (non instruit, primaire, secondaire, universitaire), le statut marital (célibataire, marié/concubinage, veuf) et le niveau socioéconomique (faible, moyen, élevé).
- cliniques et paracliniques: les antécédents d'hypertension artérielle (HTA), et de diabète, l'obésité ; le score NIHSS à l'admission (l'AVC est considéré comme grave lorsque le score NIHSS à l'admission est supérieur ou égal à 13) ; l'AVC ischémique (AVCI), l'AVC hémorragique (AVCH), la sérologie HIV positive (HIV+), la sérologie HIV négative (HIV-), le taux bas de CD4.
- évolutives : le score NIHSS médian au premier (J1), au deuxième (J2), au troisième (J3), au quinzième (J15) et au trentième (J30) jour d'hospitalisation, les complications survenues en cours d'hospitalisation et la mortalité au 30ème jour d'hospitalisation (mortalité à J30).

## Analyse statistique

Le dépouillement des cas d'AVC a permis de constituer deux groupes. Le groupe des sujets AVC infectés par le VIH (AVCVIH+) et le groupe des sujets AVC non infectés par le VIH (AVCVIH-). Le traitement et l'analyse des données étaient effectués à l'aide du logiciel Epi-info version 3.1. Les comparaisons de fréquences à l'aide du test de chi-2 ou le test exact de Fischer selon le cas. Pour ces tests un  $p < 0,05$  est considéré comme statistiquement significatif.

## Considération éthique

Un consentement libre et éclairé des patients a été obtenu. Pour les patients aphasiques ou en coma qui étaient mariés, nous avons eu recours aux conjoints pour obtenir le consentement. Par contre, pour les aphasiques ou comateux vivant seuls, le consentement d'un parent proche était obtenu.

## RESULTATS

Pendant la période d'étude, 432 patients ayant présenté un AVC, avaient bénéficié d'une sérologie HIV. 113 (26,1%) étaient séropositifs pour le VIH et 319 (73,9%) séronégatifs. Ils étaient âgés de  $44 \pm 12,6$ ans. Il y avait 51% d'homme contre 49% de femmes. 26,4% des patients n'étaient pas instruits ; 46,8% avaient un niveau socio-économique faible et 75,% étaient mariés ou vivaient en concubinage. La comparaison des deux groupes (AVCVIH+ et AVCVIH-) montre une différence statistiquement significative pour le niveau d'instruction ( $p=0,01$ ) et le niveau socio-économique ( $p=0,001$ ). Le tableau n°1 compare les données sociodémographiques entre les patients AVCVIH+ et AVCVIH-.

<http://ajns.paans.org>

L'HTA ( $p=0,123$ ) et le diabète ( $p=0,231$ ) prédominent dans les deux groupes sans qu'il n'y ait de différence statistiquement significative. L'AVC était plus grave à l'admission (NIHSS $>13$  dans 71,7% des cas) chez les AVCVIH+ que chez les AVCVIH- (NIHSS $>13$  dans 32,6% des cas)  $p=0,001$ . L'AVCI était plus fréquent chez les AVCVIH+ (67,3%)  $p=0,02$ . Les patients VIH+ étaient fortement immunodéprimés avec la numération CD4 à  $119\pm 36/\text{mm}^3$ . Le risque pour un sujet VIH+ de faire un AVC est multiplié par 2,3 (RR=2,3) que lorsqu'il est VIH-. Le tableau n°2 résume ces données.

Sur le plan évolutif, la mortalité à J30 était plus importante dans le groupe AVCVIH+ (23,1%) que dans le groupe AVC VIH- (10,5%) ;  $p=0,007$ . A l'admission, le score NIHSS médian était à 19 dans le groupe AVCVIH-. A J30, il était passé à 4, le seuil de gravité étant franchi à J10. Par contre, dans le groupe des AVCVIH+, le score NIHSS médian était à 21 à l'admission et à 14 un mois après. L'évolution des scores NIHSS entre les deux groupes de J1 à J30 est rapportée sur la figure n°1,  $p<0,01$ .

Les pneumopathies (47,8%,  $p=0,002$ ), la septicémie (24,0%,  $p=0,002$ ) et l'embolie pulmonaire (6,2%,  $p=0,03$ ) étaient les complications plus fréquentes chez les patients AVCVIH+ que les AVCVIH-. Le tableau n°3 compare les différentes complications survenues en cours d'hospitalisation entre les deux groupes.

## DISCUSSION

La séroprévalence de l'infection à VIH chez les patients atteints d'AVC dans le service de Neurologie du CNHU-HKM de Cotonou est de 26,1%. Cette prévalence est proche de celle rapportée par Qureshi et al qui dans leur série de 113 patients ont retrouvé une prévalence de 22% [21]. Au Malawi où la prévalence du VIH en population générale est de 12%, Heikinheimo et al rapportent une prévalence plus élevée à 34% chez les patients hospitalisés pour AVC [10]. Dans les études réalisées au sein des populations VIH positif, la prévalence varie de 6 à 34% [6, 22]. Ces prévalences sont nettement au dessus de la prévalence nationale en population générale au Bénin qui est de 1,2% [1]. Chow et al (2012) rapportent un risque plus élevé de survenue d'AVC chez les VIH+ par rapport aux VIH-, avec un OR : 1,40 (IC 95% :1,17-1,69) et  $p<0,001$ [4]. Aucun des patients séropositifs ne connaissait son statut sérologique avant la survenue de l'AVC. L'AVC a donc été la circonstance de découverte de la séropositivité et pose ainsi le problème de l'efficacité des différentes campagnes de sensibilisation des populations sur la pandémie du VIH. Pourtant chaque année, l'OMS à travers ses organes décentralisés, consacre plusieurs millions de dollars dans les campagnes de sensibilisation, notamment l'information, l'éducation, la communication et le dépistage sur le VIH Par contre, dans la série de Strobell et al, l'infection à VIH est connue avant la survenue de l'AVC six fois sur huit avec une durée moyenne d'évolution de  $42\pm 34$  mois [23]. La prédominance masculine observée chez les patients AVC VIH+ dans cette étude (51,3%) comme dans la plupart des études hospitalière en Afrique subsaharienne [13, 10], pourrait être due au plus fort taux d'instruction des hommes et leur plus fort pouvoir économique qui font qu'ils fréquentent plus les centres hospitaliers. Certaines études cependant ne rapportent pas de différence significative [14, 21]. L'âge moyen de la population était de 44 ans. Nos résultats corroborent les données de la littérature [22]. Il s'agit d'une population jeune sexuellement active qui dans un contexte de pauvreté, de non instruction, se trouve fortement exposé au VIH [7].

La comparaison entre les deux groupes ne montre pas de différence pour ce qui concerne l'âge, le sexe, la profession et le statut marital. Les deux groupes AVCVIH+ et AVCVIH- sont donc homogènes et proviennent d'une même population et les comparaisons peuvent se faire aisément. Les patients AVCVIH+ ont un pouvoir économique plus faible que ceux du groupe AVCVIH-, ce qui corrobore les résultats de la plupart des études qui ont montré que la pauvreté est associée à la contamination par le VIH [3, 16].

Sur le plan clinique, aucune différence n'est observée sur les facteurs de risque cardio-vasculaires et l'HTA à l'admission. Nos résultats diffèrent de ceux de Qureshi et al (1997) [21] qui trouvent une différence significative pour l'HTA avec respectivement un  $p<0,001$  et  $p<0,0001$ . En revanche, le score NIHSS à l'admission est plus élevé chez les AVCVIH+ que les AVCVIH-. L'AVC semble plus grave à l'admission chez les porteurs du VIH. L'AVCI est plus fréquent dans le groupe AVCVIH+ (67,3%) que dans le groupe AVCVIH-,  $p=0,02$ . Ovbiagele et al, dans une étude rétrospective sur les patients hospitalisés pour AVC aux Etats-Unis, ont constaté une augmentation progressive de l'AVCI chez les patients VIH+ passant de 0,09% en 2006 à 0,15% en 2008 [19]. Le taux d'AVCH (0,25%) chez les patients VIH+ en restant supérieur au taux d'AVCI (0,09%) en 2006 n'a pas connu une variation significative dans la même période. Les AVCI peuvent représenter 96% des AVC chez les sujets VIH+ [22]. L'infection par le VIH ou son traitement est directement liée à la physiopathologie de la survenue des AVC dans la population des patients VIH. Le VIH peut être responsable des AVC par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes : accélération du phénomène athérosclérotique par activation endothéliale par le VIH, les infections opportunistes, les vascularites

cérébrales liées au VIH, l'hypercoagulopathie et le déficit en protéine S et par embolie cardiaque [2, 18, 22]. C'est probablement ce qui explique que dans notre étude, le risque pour un sujet séropositif pour le VIH de faire un AVC est multiplié par plus de deux que lorsqu'il est séronégatif (RR=2,3). Dans la série de 82 patients d'Ortiz et al (2007), il notait une prédominance des AVCI (77) par rapport aux AVCH (5) comme c'est le cas dans notre étude [18].

Selon la sévérité initiale, nos patients aussi bien VIH+ que VIH- avaient un score NIHSS autour de 20 à l'admission, nos résultats se rapprochent de ceux de Heikinheimo et al qui rapportent un score NIHSS élevé dans les deux groupes sans différence significative ( $p=0,092$ ) [10]. Au plan évolutif, les courbes des scores NIHSS des deux groupes vont s'écarter avec à J2, le NIHSS dans le groupe AVCVIH- qui passe le seuil de gravité (NIHSS=13) pour être à 10. Cette diminution du score NIHSS va continuer pour être à moins de 5 à J30. Par contre, dans le groupe des AVCVIH+, le score NIHSS ne connaît pas une grande variation et ne passera pas le seuil de gravité à J30 où il est à 14. Ceci montre que le fait d'être positif pour le VIH, est délétère pour une évolution favorable du NIHSS. Cependant Heikinheimo et al (2012) n'ont pas rapporté l'influence du VIH sur l'évolution au cours de l'AVC [10]. La mortalité élevée à J30 chez les AVCVIH+ (23,1%) que chez les AVCVIH- (10,5%) est probablement due à la forte immunodépression constatée dans cette étude chez les sujets VIH+ dont le taux de CD4 est de  $119\pm 36/\text{mm}^3$ . Les taux de CD4 bas lors de la survenue d'un AVC chez les VIH+ a été rapporté par Ortiz et al [18] qui ont rapporté un taux de CD4 moyen de  $113/\text{mm}^3$ , et 85% de ces patients avaient un taux de  $\text{CD} < 200 /\text{mm}^3$ . Tipping et al en Afrique du Sud ont rapporté 46% de patients ayant un taux de  $\text{CD} < 200 /\text{mm}^3$  [24]. Cette immunodépression pourrait être à l'origine des taux élevés des pneumopathies et de la septicémie chez les AVCVIH+, responsable des décès.

## CONCLUSION

L'influence de l'infection à VIH sur la morbidité et la mortalité cérébrovasculaire chez les sujets jeunes est établie, mais les mécanismes de cette relation restent multifactoriels. Le degré d'immunodépression avec un taux de CD4 bas est un facteur de mauvais pronostic au cours de l'AVC. Des études sur de larges cohortes méritent d'être réalisées tant chez les patients victime d'AVC dont la sérologie VIH n'était pas connue, que chez les immunodéprimés pour mieux définir les interrelations entre l'infection à VIH et l'AVC.

## Déclaration d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Tableau I : Comparaison des données sociodémographiques entre les patients AVC VIH+ et AVC VIH-, Cotonou 2011.

Table I : Sociodemographic data comparison putting into perspective stroke HIV + and HIV- patients respectively, Cotonou 2011.

		AVC VIH+	AVC VIH-	Total	Statistiques
		(n=113)	(n=319)	(n=432)	
<b>Age moyen</b>		43±7ans	45±5ans	44±12,6ans	<b>p=0,08</b>
		[31 - 62ans]	[29-73ans]	[29ans - 73ans]	
<b>Sexe</b>					<b>p=0,24</b>
	Masculin	58 (51,3%)	162 (50,8%)	220 (51,0%)	
	Féminin	55 (48,7%)	157 (49,2%)	212 (49,0%)	
<b>Niveau d'instruction</b>					<b>p=0.01*</b>
	Non instruit	43 (38,2%)	71 (22,3%)	114 (26,4%)	
	Primaire	36 (31,8%)	123 (38,6%)	159 (36,8%)	
	Secondaire	25 (22,1%)	98 (30,7%)	123 (28,4%)	
	Universitaire	9 (7,9%)	27 (8,4%)	36 (8,4%)	
<b>Niveau socio-économique</b>					<b>p=0,001*</b>
	Faible	61 (54,0%)	141 (44,2%)	202 (46,8%)	
	Moyen	33 (29,2%)	121 (37,9%)	154 (35,6%)	
	Elevé	19 (16,8%)	57 (17,9%)	76 (17,6%)	
<b>Statut marital</b>					<b>p=0,08</b>
	Célibataire	17 (15,0%)	51 (16,0%)	68 (15,7%)	
	Marié/concubinage	87 (77,0%)	238 (74,6%)	325 (75,2%)	
	Veuf	9 (8,0%)	30 (9,4%)	39 (9,1%)	

\*Différence significative

\*Significant difference

Tableau II : Comparaison des données cliniques et paracliniques entre les patients AVCVIH+ et AVCVIH-, Cotonou 2011.

Table II: Clinical and laboratory data comparison putting into perspective stroke HIV+ and HIV- patients, Cotonou 2011.

	AVC VIH+	AVC VIH-	Total	Statistique
	n =113	n= 319	n= 432	
<b>Facteurs de risque vasculaire</b>				
HTA	37 (32,7%)	109 (34,2%)	146 (33,8%)	p=0,123
Diabète	13 (11,5%)	41 (12,9%)	54 (12,5%)	p=0,231
ATCD AVC	9 (8,0%)	23 (7,2%)	32 (7,4%)	p=0,234
Tabagisme	21 (18,6%)	63 (19,7%)	84 (19,4%)	p=0,113
Obésité	19 (16,8%)	59 (18,5%)	78 (18,0%)	p=0,09
<b>Clinique</b>				
TAS moyenne à l'admission	159±13mmHg	155±21mmHg	157±19mmHg	p=0,21
	[121 - 198]	[118 - 206]	[118 - 206]	
TAD moyenne à l'admission	99±15,3mmHg	98±11,2mmHg	98±7,3mmHg	p=0,24
	[71 - 113]	[68 - 122]	[68 - 122]	
<b>NIHSS à l'admission</b>				<b>p=0.001*</b>
<13	32 (28,3%)	215 (67,4%)	247 (57,2%)	
>13	81 (71,7%)	104 (32,6%)	185 (42,8%)	
<b>Type d'AVC</b>				<b>p=0.02*</b>
AVCI	76 (67,3%)	199 (62,4%)	275 (63,7%)	<b>RR=2,3</b>
AVCH	37 (32,7%)	120 (37,6%)	157 (36,3%)	
<b>Paraclinique</b>				
Taux de CD4	119±36/mm3	-	-	
	[59 - 295]			
<b>TDM</b>				<b>p=0,04*</b>
Ischémie	68 (60,2%)	168 (52,7%)		
Hémorragie	37 (32,7%)	120 (37,6%)		
Normale	8 (7,1%)	31 (9,7%)		

\*Différence significative

\*Significant difference

Tableau III : Comparaison des différentes complications survenues en cours d'hospitalisation entre les patients AVC VIH+ et AVC VIH-, Cotonou 2011.

Table III: Comparative chart, different complications occurred during hospitalization putting into perspective stroke HIV + and HIV- patients, Cotonou 2011.

	AVC VIH+	AVC VIH-	Total	Statistique
<b>Pneumopathie</b>	<b>54 (47,8%)</b>	<b>103 (32,3%)</b>	<b>157 (36,3%)+</b>	<b>p=0,002*</b>
Troubles de la déglutition	26 (23,0%)	81 (25,4%)	107 (24,8%)	p=0,219
Infection urinaire	19 (16,8%)	52 (16,3%)	71 (16,4%)	p=0,113
<b>Embolie pulmonaire</b>	<b>7 (6,2%)</b>	<b>9 (2,8%)</b>	<b>16 (3,7%)</b>	<b>p=0,03*</b>
Crise d'épilepsie	13 (11,5%)	39 (12,2%)	52 (12,0%)	p=0,301
Agitation	12 (10,6%)	35 (11,0%)	47 (11,0%)	p=0,412
<b>Septicémie</b>	<b>27 (24,0%)</b>	<b>48 (15,0%)</b>	<b>75 (17,4%)</b>	<b>p=0,002*</b>

\*Différence significative

\*Significant difference

#### NIHSS médian

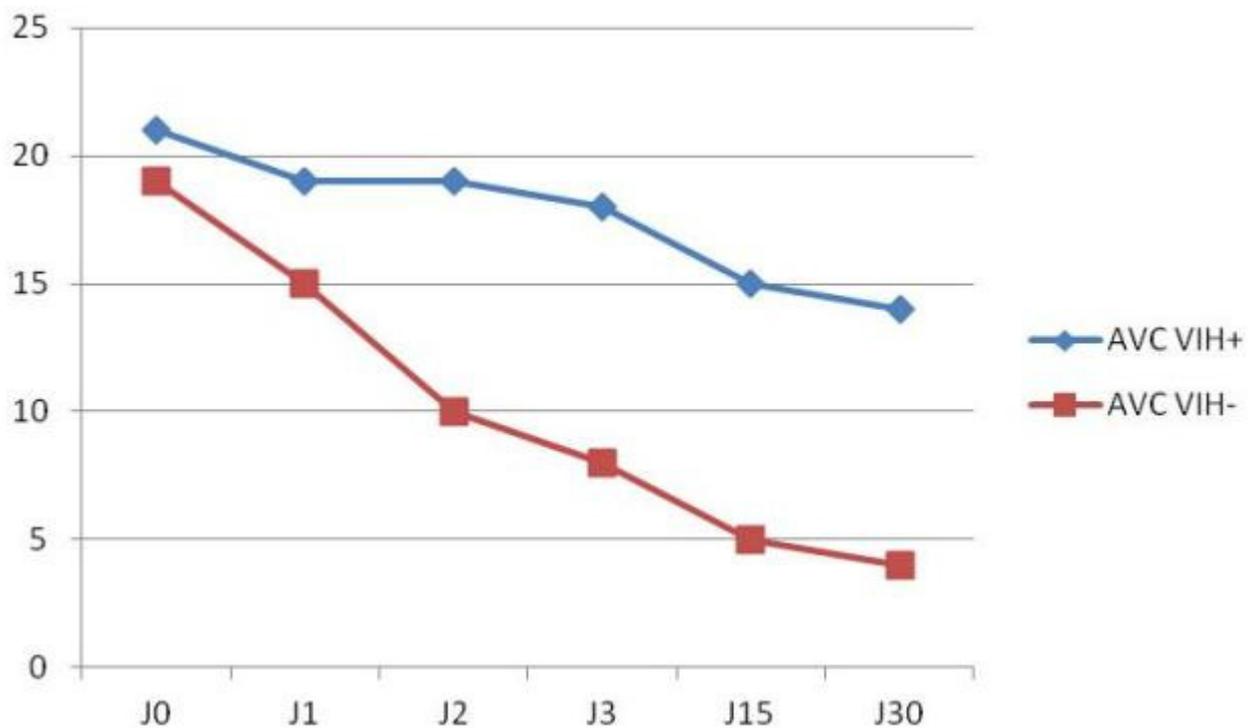


Figure 1: Evolution du score NIHSS entre les sujets VIH+ et VIH-, Cotonou 2011.

Figure 1: NIHSS score progress rate putting perspective HIV+ and HIV- patients, Cotonou 2011.

## REFERENCES

1. AHOYO A.B, ALARY M, NDOUR M, LABBE A.C, AHOUSSINO C. VIH et infections sexuellement transmissibles chez les travailleuses du sexe au Bénin. *Med Trop* 2009;69:457-62.
2. ANCES BM, BHATT A, VAIDA F. Role of metabolic syndrome components in human immunodeficiency virus associated stroke. *J Neurovirol* 2009;15:249-56.
3. ARNOLD M, HSU L, PIPKIN S, MCFARLAND W, RUTHERFORD GW. Race, place and AIDS: the role of socioeconomic context on racial disparities in treatment and survival in San Francisco. *Soc Sci Med*. 2009;69(1):121-8.
4. CHOW FC, REGAN S, FESKE S, MEIGS JB, GRINSPOON SK, TRIANT VA. Comparison of ischemic stroke incidence in HIV-infected and non-HIV-infected patients in a U.S. health care system. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2012 May 10. [Epub ahead of print]
5. COLE JW, PINTO AN, HEBEL JR. Acquired immunodeficiency syndrome and the risk of stroke. *Stroke* 2004;35:51-6.
6. CONNOR MD, LAMMIE GA, BELL JE, WARLOW CP, SIMMONDS P, BRETTE RD. Cerebral infarction in adult AIDS patients: observations from the Edinburgh HIV Autopsy Cohort. *Stroke* 2000; 31:2117-26
7. EVERS S, NABAVI D, RAHMANN A, HEESE C, REICHELT D, HUSSTEDT IW. Ischaemic cerebrovascular events in HIV infection: a cohort study. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:199-205.
8. GILLAMS AR, ALLEN E, HRIEB K, VENNA N, CRAVEN D, CARTER AP. Cerebral infarction in patients with AIDS. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1581-85.
9. GNONLONFOUN D, ADJEN C, KEREKOU A, OSSOU-NGUIET P.M, AGBETOU M, ADOUKONOU T, HOUNATO D, AVODE D.G. Hyperglycémie à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux au CNHU-HKM de Cotonou (BENIN). *Rev.CAMES-Série A* 2012;13(1): 59-62
10. HEIKINHEIMO T, CHIMBAYO D, KUMWENDA JJ, KAMPONDENI S, ALLAIN TJ. Stroke outcomes in Malawi, a country with high prevalence of HIV: A prospective follow-up study. *PloS ONE* 7(3):e33765.doi:10.1371/journal.pone.0033765
11. HOFFMANN M, BERGER JR, NATH A, RAYENS M. Cerebrovascular disease in young, HIV-infected, black Africans in the KwaZulu Natal province of South Africa. *J Neurovirol* 2000;6:229-36.
12. KOMOLAFE M, KOMOLAFE E, FATOYE F, ADEILOYE V, ASALEYE C, FAMUREWA O, MOSAKU S, AMUSA Y. Profile of stroke in Nigerians : a prospective clinical study. *Afr J Neurosc* 2007;26(1):5-13
13. KOUNA-NDOUONGO P, MILLOGO A, SIÉMÉFO-KAMGANG F, ASSENGONE-ZEH Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (GABON). *Afr J Neurosc* 2007;26(2):12-7
14. LONGO-MBENZA B, LONGOKOLO MASHI M, LELO TSHIKWELA M, MOKONDJIMBE E, GOMBET T, ELLENGA-MBOLLA B, NGE OKWE A, KANGOLA KABANGU N, MBUNGU FUELE S. Relationship between younger age, autoimmunity, cardiometabolic risk, oxidative stress, HAART, and ischemic stroke in Africans with HIV/AIDS. *ISRN Cardiol*. 2011; 2011:897908. Epub 2011 May 23.
15. NAGOT N, OUANGRÉ A, OUEDRAOGO A, CARTOUX M, HUYGENS P, DEFER MC. Spectrum of commercial sex activity in Burkina Faso: classification model and risk of exposure to HIV. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002;29:517-21
16. NIYONSENGA T, TREPKA MJ, LIEB S, MADDOX LM. Measuring socioeconomic inequality in the incidence of AIDS: Rural-urban considerations. *AIDS Behav*. 2012 Jun 19 DOI 10.1007/s10461-012-0236-8
17. NOGUERAS C, SALA M, SASAL M. Recurrent stroke as a manifestation of primary angiitis of the central nervous system in a patient infected with human immunodeficiency virus. *Arch Neurol* 2002;59:468-73.
18. ORTIZ G, KOCH S, ROMANO JG, FORTEZA AM, RABINSTEIN AA. Mechanisms of ischemic stroke in HIV-infected patients. *Neurology* 2007;68:1257-61
19. OVBIAGELE B, NATH A. Increasing incidence of ischemic stroke in patients with HIV infection. *Neurology* 2011 ; 76 : 444-50
20. PATEL VB, SACOOR Z, FRANCIS P, BILL PL, BHIGJEE AI, Connolly C: Ischemic stroke in young HIV-positive patients in Kwazulu-Natal, South Africa. *Neurology*. 2005;65:759-61.
21. QURESHI AI, JANSSEN RS, KARON JM. Human immunodeficiency virus infection and stroke in young patients. *Arch Neurol* 1997 ; 54 : 1150-1153.
22. SEN S, RABINSTEIN AA, ELKIND MSV, POWERS WJ. Recent developments regarding human immunodeficiency virus infection and stroke. *Cerebrovasc Dis* 2012;33:209-18
23. Strobel M, LAMAURY I, BROUZES F, CONARDI C.L, DORAKL B, SOW M.T et al. Accidents

24. TIPPING B, DE VILLIERS L, WAINWRIGHT H, CANDY S, BRYER A. Stroke in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1320-4.
25. WANG C, HAWES SE, GAYE A, SOW PS, NDOYE I, MANHART LE et al. HIV prevalence, previous HIV testing, and condom use with clients and regular partners among Senegalese commercial sex workers. *Sex Transm Infect* 200 ;83:534-40

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## QUALITE DE VIE APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL AU SENEGAL: A PROPOS DE 50 CAS

## QUALITY OF LIFE AFTER STROKE IN SENEGAL: ABOUT 50 CASES

DADAH Samy Mohamed Lemine <sup>1</sup>  
 BASSE Anna Modji <sup>1</sup>  
 SENE Marième Soda <sup>1</sup>  
 BA El Hadji Makhtar <sup>1</sup>  
 SECK Lala Bouna <sup>1</sup>  
 SY Abdoul Bocar <sup>1</sup>  
 DIAGNE Side Ngor <sup>1</sup>  
 NDIAYE Moustapha <sup>1</sup>  
 TOURÉ Kamadore <sup>2</sup>  
 SOW Adjaratou Dièynaba <sup>1</sup>  
 DIOP Amadou Gallo <sup>1</sup>  
 NDIAYE Mouhamadou Mansour <sup>1</sup>

1. Service de Neurologie CHU de FANN, Dakar, Senegal
2. Service de médecine préventive et de santé publique de la FMPO de Dakar, Senegal

E-Mail Contact - DADAH Samy Mohamed Lemine : [samimedecin01 \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:samimedecin01@yahoo.fr)

*Mots clés : AVC, qualité de vie, Sénégal*  
*Keywords: quality of life, stroke, Senegal*

## RESUME

**Introduction**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue une cause majeure de mortalité et de handicap chez les survivants. La qualité de vie dépend de la nature du handicap et de sa perception par le patient, son entourage et la communauté.

**Objectif**

Notre objectif était d'évaluer le handicap après un AVC et d'apprécier son retentissement sur la qualité de vie des patients victimes.

**Patients et Méthodes**

Nous avons mené une étude prospective, longitudinale de février 2008 à mai 2009, à la clinique neurologique de FANN. Les patients étaient vus à la phase initiale de l'AVC et 6 mois après et soumis à un questionnaire comportant plusieurs items relatifs à la nature de l'accident vasculaire cérébral, le vécu psychoaffectif et socioprofessionnel, l'index de Barthel a été utilisé chez tous les malades.

**Résultats**

Nous avons colligé 50 patients âgés de 15 à 82 ans, avec une sex-ratio de 1,27. L'accident était ischémique dans 70%, hémorragique dans 30% des cas. 66% des patients avaient un index de Barthel entre (60-100), 6% étaient entre (0-20). Le score était meilleur chez les jeunes (15ans-34ans) qui avait tous un index entre (60-100). Par ailleurs 50% des patients de la tranche supérieure à 75ans étaient dans l'intervalle (60-100). Les AVCH avaient des Meilleurs résultats avec 73,3% à un index entre (60-100). seul 12% ont été réinsérés, sur le plan professionnel. 54,05%, n'ont pas noté de changement dans leur vie conjugale. Sur le plan familial, 56% ne notaient aucun changement. Une grande partie de notre série 44% acceptaient bien leurs

déficits,. 70% ne faisaient plus d'activités de temps libre.

### Conclusion

La qualité de vie est un concept multidimensionnel qui incorpore outre la santé physique les aspects mentaux et sociaux de la maladie.

## ABSTRACT

### Introduction

Stroke is a major cause of mortality and disability in survivors. The quality of life depends on the nature of disability and its perception by the patient, his or her environment and community. The aim of this study was to assess disability after stroke and its impact on quality of life of patients (victims).

### Patients And Methods

We conducted a prospective, longitudinal study from February 2008 to May 2009, at the Neurological Clinic of Fann. Patients were seen at the initial phase of stroke and 6 months later and answered a questionnaire containing 13 items like nature of stroke disability psychological emotional and socioprofessional fields. The index of barthel was used at all the patient's.

### Results

We collected, were like this 50 patients aged 15-82 years with a sex ratio of 1.27. The accident was ischemic in 70% of cases, hemorrhagic in 30% of cases. 66% had a Barthel index between (60-100), 6% were between (0-20). The score was significantly better in young series (15-34), which all have a Barthel index between (60-100), more over 50% of patients in the portion above 75 years were in the range (60 - 100). Hemorrhagic stroke had the best results with 73.3% a Barthel index between (60-100). On a professional level, only 12% patients were rehabilitated. 54.05% didn't notice any change in their marital life. On the home front, 56% noted any change. A large part of our series 44% accepted although their deficits. 70% didn't have any more free time activities.

## INTRODUCTION

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est défini comme étant le développement rapide de signes cliniques de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (14). Il constitue la 3ème cause de mortalité dans les pays industrialisés (14). La qualité de vie étant la perception d'un individu quant à la position qu'il occupe dans la vie, dans le contexte culturel et des valeurs qui régissent ses objectifs, ses attentes, son niveau de vie et ses inquiétudes (5).

Nos objectifs étaient d'évaluer la répercussion de l'AVC sur la qualité de vie, de façon générale. De façon plus spécifique, déterminer le score d'autonomie fonctionnelle grâce à l'index de Barthel (8) , déterminer la qualité de vie des patients par rapport à la nature du handicap, et de préciser la qualité de vie sur la réinsertion socioprofessionnelle.

## METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective, longitudinale, réalisée à la clinique neurologique de FANN allant de février 2008 à mai 2009. Tous nos patients souffraient d'un AVC confirmé par une TDM cérébrale. Les patients étaient vus à la phase initiale de l'AVC et après 6 mois. Ils étaient soumis à un questionnaire de 13 questions sur 13 éléments étudiés : caractéristiques sociodémographiques, données cliniques, itinéraires thérapeutiques, nature de l'AVC et son mécanisme, antécédents et facteurs de risque, nature du handicap (type du déficit clinique séquellaire), traitement reçu, autonomie fonctionnelle selon l'index de Barthel, reprise des activités socioprofessionnelles, relation de la vie conjugale, et dans le milieu familial, comportement du malade par rapport à son handicap, et les activités du temps libre. L'index de Barthel (tableau I) étant constitué par une évaluation de 10 éléments avec un score total de 100, les résultats interpréter en 4 stades,

<http://ajns.paans.org>

une dépendance totale, avec score inférieur à 20, sévère si entre 20 et 40, modéré si 40 et 60, et léger supérieur à 60 (C). L'analyse de nos données a été réalisée grâce au logiciel SPSS 10.0.

## RESULTATS

Notre étude a porté sur 50 patients, qui étaient âgés de 15 à 82 ans avec une moyenne de 60 ans. Parmi notre cohorte, 54% étaient entre 55 et 74 ans, les plus jeunes (15 ans à 34 ans) représentaient 6% seulement. Le sexe masculin était à 56%, la sex ratio 1,27. 70% de nos patients étaient mariés, 66% non scolarisés, 14% étaient scolarisés au niveau du premier cycle secondaire, 20% étaient des ruraux, 80% urbains et semi-urbains, 52% sans emploi, 18% dans le secteur tertiaire.

Dans notre échantillon 54% ont bénéficié d'une prise en charge spécialisée entre 6h et 24h, seuls 14% étaient vus dans les 3h. La prévalence de l'AVCI était de 70% celle de l'AVCH était de 30%.

66% des patients avaient un index de Barthel à 6 mois entre (60-100), 24% avaient un index entre (40-60), 6% étaient entre (0-20), 4% entre (20-40). Le score était significativement meilleur chez les jeunes de la série (15 ans-34 ans) qui avaient tous un index de Barthel entre (60-100), 71,43% de la tranche (35-54) avaient un index entre (60-100), et 62,96% de la tranche (55-74) étaient entre (60-100). Par ailleurs 50% des patients de la tranche supérieure à 75 ans étaient dans le même intervalle (60-100) (voir tableau II). Les sujets jeunes avaient un retentissement plus marqué (perte de travail et de revenu financier pour la famille, plus importante dépression et une plus grande difficulté d'insertion) sur la qualité de vie malgré un score de Barthel meilleur que chez les sujets âgés. Ce retentissement était plus marqué sur le plan professionnel, familial et économique. Il était plus important chez le sexe féminin avec un impact social plus lourd, une plus grande détérioration physique et cognitive, plus de dépression, plus de restriction dans les activités de la vie quotidienne.

Les AVCH avaient des meilleurs résultats avec 73,3% à un index de Barthel entre (60-100), contre 62,86% pour les AVCI dans le même intervalle (voir tableau III). Au plan professionnel, seuls 12% de nos patients ont été réinsérés ; 4% de façon totale et 8% partiellement. Dans leur vie conjugale, La majorité de nos patients n'ont pas noté de changement (54,05%), contre 5,41% de divorce, 21,62% de mal tolérance par le conjoint, et 18,92% d'affection excessive et de surprotection par leurs conjoints. Au plan familial, 56% ne notaient aucun changement, 26% recevaient une affection excessive et une surprotection, 12% vivaient avec une famille distante. Dans 6% des cas la famille était indifférente par rapport aux malades. Une grande partie de notre série 44% acceptaient bien leurs déficits, contre 34% qui acceptaient mal leurs déficits avec parfois une note dépressive, et 22% qui étaient indifférents. Alors que 70% ne faisaient plus d'activités de temps libre (sportives, culturelles, loisirs ou passe temps), 18% continuent à le faire de façon partielle, contre 12% qui ne notaient aucun changement sur ce plan.

## DISCUSSION

Dans notre étude, 66% des patients se situaient entre (60-100) à l'échelle de Barthel. Le statut fonctionnel était prédictif du retour à domicile. Dans la série de Grangère et al (8), il était de 60% avec un score de (5 à 40), 90% avec un score de (45-60), 96% selon un score de 65 à 100. Dans notre série, l'âge jeune est un élément de bon pronostic : 100% des patients 15 à 34 ans avaient un index de Barthel à 60-100 versus 50% pour ceux âgés de plus de 75 ans. Plusieurs études corroborent nos résultats (18). Les patients jeunes se réadaptent plus facilement (7). L'âge n'influencerait que les aspects relatifs aux activités de la vie quotidienne mais pas la récupération neurologique (9). Au Nigeria, dans l'étude portant sur la qualité de vie des survivants après un AVC, Akosile (1) n'avait pas retrouvé de différences significatives entre les deux sexes de même que Owolabi (12). Assogba et al (3) avaient relevé en utilisant le score de Rankin modifié, 38,6% de handicap léger, 31,6% de handicap moyen et 3,5% de handicap sévère. 73,33% des AVCH se situaient entre 60-100 de l'index de Barthel contre 62,86% pour les AVCI. Basse (4) notait les mêmes résultats, de même que Rapin (17) avec une récupération fonctionnelle plus favorable pour les AVCH. 12% de nos patients ont repris une activité professionnelle, un résultat inférieur à celui de Assi (2) où 32% avaient repris l'activité professionnelle chez une population suivie pendant un an, dont 24% de façon totale, et 7% de façon partielle. Chez Pradat et al (16) c'était à 60% de récupération professionnelle, après suivi et évaluation pendant 3 ans. En cas de séquelles sévères, une motivation très importante du patient est indispensable (15). Le retour à domicile seul devenir des patients atteints d'AVC constitue un support familial prépondérant à 34,36% (18). Dans notre étude, dans la majorité des cas, on ne notaient pas de changement de la vie conjugale (54,05%) ni de changement pour le milieu familial (56). Mayo et al (9) ont également observé des résultats comparables sur une population après 6 mois d'évolution. Niemi et al (11) rapportaient

<http://ajns.paans.org>

une détérioration des relations familiales dans 54% des cas. Pour le comportement, 34% de nos patients acceptaient mal leurs handicaps contre 21,7% qui avaient une vision négative de leurs déficits chez Mayo et all (9), et 54% de dépression chez Gallien (6). Assogba et al. rapportaient un taux important de dépression et d'anxiété altérant la qualité de vie qui était diminué avec une moyenne au QOLIE de  $0,94 \pm 0,30$ . Cette altération intéressait les domaines de l'émotion, la concentration, la motivation, la motilité et la vie sociale. Elle serait de sévérité variable à l'échelle HRQOL en particulier dans les dimensions physiques, psychiques, cognitives et sociales comme rapporté par Owolabi (12). Parmi nos patients, 70% n'ont pas repris les activités de loisir. Même constat que dans la littérature, chez Petrilli (13) 19 sur 50 avaient repris leurs activités antérieure soit 38% des cas. Chez Niemi et all (10), 80% n'avaient pas repris les leurs au terme de 4 ans. Mayo et all (7), notaient un taux à 72% de difficultés à reprendre les activités de temps libre. Akosile (1) notaient que les meilleurs scores (SS-QOL), utilisé dans son étude, étaient observés dans les domaines de la vision, la pensée, l'humeur et le langage ; les plus mauvais score étaient relevés dans le domaine social. On peut constater que être victime d'un AVC a de fortes répercussions personnelles et communautaires et a un coût élevé pour la société et plus précisément la famille et ceci d'autant plus que le sujet atteint est jeune.

## CONCLUSION

L'AVC du sujet africain, garde ses particularités évolutives avec un pronostic plus réservé et une altération profonde de la qualité de vie n'épargnant aucun domaine de la vie. Il reste une cause importante d'handicap chez le sujet adulte tant sur le plan familial, social, qu'économique. L'absence de politique sanitaire adaptée aggrave le pronostic, et ne permettent pas la prise en charge nécessaire à cette pathologie.

Tableau I : index de Barthel

Item	Description	Score
<b>ALIMENTATION</b>	Indépendant/Capable de se servir des instruments nécessaires/Prend ses repas en un temps raisonnable	10
	A besoin d'une aide par exemple	5
<b>BAIN</b>	Possible sans aide	
<b>Se lave le visage SOINS PERSONNELS</b>	Se lave le visage; se coiffe se brosse les dents se rase. Peut brancher un rasoir électrique	5
<b>HABILLEMENT</b>	Indépendant met ses chaussures et ses bretelles	10
	A besoin d'aide mais fait la moitié de la tâche dans un temps raisonnable	5
<b>CONTINENCE RECTALE</b>	Aucun accident	10
	Accident occasionnel	5
<b>CONTINENCE URINAIRE</b>	Aucun accident	10
	Accident occasionnel	5
<b>TOILETTES</b>	Indépendant se sert du papier hygiénique; chasse d'eau	10
	A besoin d'aide pour l'équilibre; pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique	5
<b>TRANSFERT DU LIT AU FAUTEUIL</b>	Indépendant; y compris pour faire fonctionner une chaise roulante	15
	Surveillance ou aide minime	10
	Capable de s'asseoir; mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert	5
<b>DEPLACEMENTS</b>	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Indépendant pour une distance de 50m avec aide /Eventuellement avec des cannes	15
	Peut faire 50 m avec aide	10
	Indépendant /Pour 50 m dans une chaise roulante; si incapable de marcher	5

Item	Description	Score
ESCALIERS	Indépendant. Peut se servir des cannes	10
	A besoin d aide pour son service	5

Tableau II : index de Barthel en fonction de l'âge

			Index de Barthel				
			(0 - 20)	(20 - 40)	(40 - 60)	(60 - 100)	TOTAL
Age	(15-34)	Effectif	0	0	0	3	3
		pourcentage(%)	0	0	0	100	100
	(35-45)	Effectif	0	0	4	10	14
		pourcentage(%)	0	0	28,57	71,43	100
	(55 -74)	Effectif	2	1	7	17	27
		pourcentage(%)	7,41	3,7	25,92	62,96	100
	(75 -94)	Effectif	1	1	1	3	6
		pourcentage(%)	16,67	16,67	16,67	50	100

Tableau III: index de Barthel en fonction de la nature de l'AVC

			Index de Barthel				
			(0 - 20)	(20 - 40)	(40 - 60)	(60 - 80)	(80 - 100)
Nature de l'AVC	Ischémique	Effectif	3	1	9	22	35
		pourcentage(%)	8,57	2,86	25,71	62,86	100
	Hémorragique	Effectif	0	1	3	11	15
		pourcentage(%)	0	6,67	20	73,33	100
	Total	Effectif	3	2	12	33	50
		pourcentage(%)	6	4	24	66	100

**BIBLIOGRAPHIE**

1. AKOSILE CO, ADEGOKE B, EZEIFE CA, MARUF FA, IBIKUNLE PO, JOHNSON OE, IHU DIEBUBE-SPLENDOR C, DADA OO. Quality of life and sex difference in south-eastern Nigerian stroke sample. *Af J NeuroSciences* 2013; 32:19-25.
2. ASSI B, DATIE AM, NANDJUI BM, SES E, MANOU B, SONAN-DOUAYOUA T, KOUASSI EB. Problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémipariés vasculaires à Abidjan (Côte d'Ivoire) *Af J NeuroSciences* 2002; 21:15-20.
3. ASSOGBA K, BELO M, KOMBATE D, AGBOBLI A, APETSE K, KUMAKO V, GUINHOUYA KM, BALOGOU AAK, DJASSOA G, GRUNITZKY EK.. Qualité de vie, anxiété et dépression chez les survivants d'AVC au Togo. *AJNS* 2011 ; 30 .
4. BASSE A .M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar. Thèse Med., Dakar, 2005; n°65.
5. DI CARLO A, LAUNER L J, BRETELIER MM et al. Frequency in stroke in Europe : A collaborative study of population-based cohort. ILSA Working Group and the neurologic diseases in the Elderly Research Group. *Italian Longitudinal Study on Aging. Neurology* 2000; 5: 28-33.
6. GALLIEN P, ADRIEN S, PETRILLI S, DURUFLE A, ROBINEAU S. Maintien à domicile et qualité de vie à distance d'un accident vasculaire cérébral. *Ann. Réadapt. Med. Phys.* 2005;48:225-230.
7. GOLDSTEIN LB, ADAMS R, BECKER. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for health care professionals from stroke council of the American heart Association. *Circulation.* 2001; 103:163-182.
8. GRANGER CV, DEWIS LS, PETERS NC, SHERWOOD CC, BARRETT J. Stroke rehabilitation: Analysis of repeat Barthel Index measures. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1979;1:14-17.
9. MAYO NE, WOOD-DAUPHINEE S, COTE R, DURCAN L, CARLTON J. Activity, participation and quality of life 6 months post stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 2002;83:1035-1042.
10. NAKAYAMA H, JORGENSEN HS, RAASCHOU HO, OLSEN TS. The frequency of age of stroke outcome. *The Copenhagen stroke study.* 1994;25:808- 813.
11. NIEMI ML, LAAKSONEN R, KOTILA M, WALTIMO O. quality of life 4 years after stroke. *Stroke* 1988;19:1101-1107.
12. OWOLABI MO, OGUNNIYI A. Profile of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Euro J. Neurol.* 2009. 16: 54-62.
13. PETRILLI S, DURUFLE A, NICOLAS B, PINEL JF, KERDONCUF V, GALLIEN P. Hémipariés vasculaire et retour à domicile. *Ann. Readapt. Med phys.* 2002;45:69-76.
14. Place des unités neurovasculaires dans la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral. ANAES Services recommandations professionnelles et service évaluation économique juillet 2002
15. PRADAT-DIEHL P, PESKINE A. La vie quotidienne après un infarctus cérébral. *Rev. Prat.*, 2006;56:1443-1451.
16. PRADAT-DIEHL P, TESSIER C, MAZEVET D. devenir professionnel de la personne aphasique. *Entretiens d'orthophonie*, 1998
17. RAPIN PA, FOLETTI GB, BOGOUSLAVSKY J. Evolution des accidents cérébro-vasculaires très sévères. *Rev. Neurol* 2002;158:1096-1101.
18. TSOUNA-HADJIS E, VEMMOS KN, ZAKOPOULOS N, STAMATELOPOULOS S. First-stroke recovery process: The role of family social support. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2000;81:881-887.

## NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

## EPILEPSIE EN MILIEU SCOLAIRE EN CÔTE D'IVOIRE DONNEES D'UNE ENQUETE REALISEE DANS LA COMMUNE DE YOPOUGON A ABIDJAN

## EPILEPSY IN SCHOOLS IN IVORY COAST A SURVEY AT YOPOUGON, ABIDJAN

DOUMBIA-OUATTARA Mariam <sup>1</sup>  
KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric <sup>2</sup>  
AKA-DIARRA Evelyne <sup>2</sup>  
KOUASSI KOUAME Léonard <sup>1</sup>  
DIAKITE Ismaila <sup>1</sup>  
SONAN-DOUAYOYA Thérèse <sup>1</sup>

1. Service de Neurologie, CHU de Yopougon 21 BP 632 Abidjan 21 Côte d'Ivoire
2. Service de Neurologie, CHU de Cocody, BP V 13 Abidjan 01, Côte d'Ivoire.

E-Mail Contact - DOUMBIA-OUATTARA Mariam : [doumbia\\_medic \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:doumbia_medic@yahoo.fr)

*Mots clés: Côte d'Ivoire, Epilepsie, milieu scolaire, prévalence*  
*Keywords: Epilepsy, School, Prevalence, Ivory Coast, Africa*

**RESUME****Description**

Dans les pays en développement, de nombreuses croyances et pesanteurs entraînent l'exclusion sociale de l'épileptique avec des difficultés d'intégration, notamment en milieu scolaire.

**Objectif**

De nombreuses études sur l'épilepsie ont été réalisées en Côte d'Ivoire, mais aucune n'a concerné les spécificités de l'épilepsie en milieu scolaire, d'où l'intérêt de ce travail dont l'objectif était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'épilepsie en milieu scolaire en Côte d'Ivoire.

**Méthodes**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur 834 élèves du cours préparatoire primaire (CP1) fréquentant 30 établissements scolaires choisis dans la commune de Yopougon, qui s'est déroulée de janvier 2006 à Juillet 2008.

**Résultats**

La prévalence de l'épilepsie en milieu scolaire a été estimée à 35,2% (IC: 17,6% - 70,2%). Elle ne variait pas significativement avec le sexe et le lieu de défécation. Les crises généralisées étaient les plus fréquentes. Seuls 36% (4/11) des épileptiques bénéficiaient d'un traitement qui était traditionnel dans 50% des cas. Des difficultés scolaires ont été observées (4/15).

**Conclusion**

Cette étude a objectivé une prévalence relativement élevée de l'épilepsie en milieu scolaire en Côte d'Ivoire, une prise en charge thérapeutique médiocre, avec des difficultés scolaires. Ces résultats suggèrent le dépistage de cette pathologie dans la visite d'entrée à l'école primaire.

**ABSTRACT****Background**

Despite progress achieved in the knowledge and management of epilepsy, this disease still remains burdened by secular beliefs in developing countries. The epileptic is an excluded person with difficulties of integration particularly in education.

**Objective**

The aim of the study was to analyze epidemiological and clinical characteristics of epilepsy in schools in Ivory Coast.

**Methods**

This descriptive transverse study included 834 pupils of the first year of primary school attending 30 schools in Yopougon (Abidjan DC), from January 2006 to July 2008.

**Results**

Prevalence of epilepsy in schools was 35.2% (CI: 17.6%-70.2%) with a female predominance (sex-ratio: 0.9). There were no significant association between prevalence and factors such as sex and place of defecation. Generalized seizures were most frequent. Only 36% of epileptics received a treatment which was traditional in half of cases. Bad results in school were observed (4/15).

**Conclusion**

This study showed a relatively high prevalence of epilepsy in school in Yopougon, Abidjan, insufficient care, and more school difficulties. These results suggest the tracking of this illness at the elementary school.

**INTRODUCTION**

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes. Sa prévalence dans les pays développés est estimée à 5‰. En Afrique, elle est supérieure à 10‰ (1) et en Côte d'Ivoire, elle est estimée à 7‰ (9). La connaissance de cette affection a été améliorée au cours des dernières années par le développement de la neuro-imagerie. Une attention accrue est portée actuellement à la qualité de la vie, c'est-à-dire aux problèmes psychologiques et sociaux auxquels sont confrontées les personnes atteintes d'épilepsie, notamment l'accès à l'éducation.

Le but de ce travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'épilepsie en milieu scolaire en Côte d'Ivoire, dans la commune de Yopougon, à Abidjan.

**PATIENTS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive qui s'est déroulée de janvier 2006 à Juillet 2008, dans 30 établissements primaires publics (EPP) des 5 inspections d'enseignement primaire (IEP) de la commune de Yopougon. La population étudiée est constituée de l'ensemble des élèves du cours préparatoire 1ère année (CP1) fréquentant les établissements d'enseignement choisis. L'échantillonnage a été calculé par la formule suivante:  $n = \frac{\sum(\alpha)^2 p q}{i^2}$  (risque & = 5%, p = prévalence de l'épilepsie en étude de population en Côte d'Ivoire = 7‰, i = 0,01). Nous avons réalisé un échantillonnage stratifié à deux degrés au niveau des 5 inspections d'enseignement primaire:

- 1er degré: 30 écoles tirées au hasard sur 240 à raison de 5 à 7 par inspection
- 2ème degré: 28 élèves tirés au sort dans chacune des classes

Les données ont été collectées en utilisant le questionnaire d'investigation de l'épilepsie (chapitre du dépistage) dans les pays tropicaux (11). Après avoir sollicité et obtenu l'autorisation des différentes autorités administratives scolaires, l'enquête s'est déroulée en 2 phases. Pendant la phase de dépistage, nous avons parcouru chacun des établissements retenus et interrogé individuellement les parents des écoliers retenus,

<http://ajns.paans.org>

avec leur consentement. Au cours de la phase de confirmation, les écoliers dépistés ont été reçus dans le service de neurologie du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yopougon, accompagnés de leurs parents, pour un examen clinique et un électroencéphalogramme (EEG). Les sujets ayant présenté au moins 2 crises convulsives ont été inclus dans l'étude. Ont été exclus les sujets qui avaient des crises se produisant lors de circonstances exceptionnelles telles que les convulsions fébriles.

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6-04 C. Les comparaisons de fréquence ont été faites par le test de X<sup>2</sup> de Pearson ou le test exact de Fischer. Les comparaisons de moyenne ont été faites par le test t de Student. Une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

Certaines contraintes ont été relevées: les absences aux convocations, puis aux rendez-vous de confirmation pouvant induire des biais de sélection; le manque de moyens financiers, empêchant la réalisation systématique d'un EEG et d'une tomodensitométrie (TDM) chez les patients confirmés.

## RESULTATS

Notre étude incluait 834 élèves. Etant donné que l'enquête concernait les élèves du CP1, la présence de leurs parents s'imposait lors de l'entretien. Au terme de l'enquête, seulement 426 sujets constituaient notre population, soit un taux de participation de 51,1%.

197 enfants étaient de sexe masculin (46,2%), soit un sex-ratio de 0,9. L'âge moyen était égal à  $7 \pm 4,2$  ans avec des extrêmes de 4 et 10 ans. Tous les groupes ethniques ivoiriens étaient représentés : kwas (36,2%), krous (24,6%), mandés du Nord (16,2%), mandés du Sud (9,6%) et gurs (9,2%). Les non ivoiriens représentaient 4,2% de l'échantillon. 70,2% des sujets étaient chrétiens, 25,6% musulmans et 4,2 % sans religion. Les enfants disposaient de toilettes intérieures dans 78,6% des cas, de latrines externes dans 21,1%. Les 0,2% restants faisaient leurs besoins dans la nature.

Parmi les 426 sujets inclus dans l'étude, 24 ont été sélectionnés pour la phase de confirmation clinique, soit une fréquence de 5,6%. De ces 24 sujets suspects, 15 ont été confirmés épileptiques, soit une fréquence de 62,5%, ce qui donne une prévalence de 35,2‰ (IC: 17,6‰ - 70,2‰) pour les 426 sujets enquêtés.

Nous avons recherché l'influence de certains facteurs sur la prévalence de l'épilepsie. Le sexe, la religion et le lieu de défécation n'avaient pas d'influence significative. La prévalence était significativement plus élevée chez les sujets âgés de plus de 7 ans. On retrouvait plus de sujets épileptiques dans le groupe ethnique Kwa (prévalence de 51,9‰), alors qu'il n'y en avait aucun dans les groupes Gur et Mandé du Sud ( $X^2 = 15,52$   $p = 0,008$ ).

Sur les 15 sujets dépistés, seulement 4 ont participé à la phase de confirmation clinique, et 2 se sont présentés au laboratoire d'EEG. Les 11 autres patients ont été retenus à partir de la description clinique faite par l'entourage (famille et enseignants) lors de la phase de dépistage. 6 ont été perdus de vue, car ayant changé d'établissement et/ou de domicile. Quant aux 5 autres, leurs parents se sont opposés à la poursuite de l'enquête, malgré tous nos efforts pour les convaincre. Par ailleurs, 3 enfants avaient déjà été dépistés avant l'enquête.

Sur les 15 sujets considérés comme épileptiques, il y avait 7 garçons (46,7%) et 8 filles (53,3%). Leur moyenne d'âge était de  $6,6 \pm 1,2$  ans avec des extrêmes de 5 à 9 ans. Dans 86,6%, aucun facteur déclenchant n'a été identifié. Aucun lien de consanguinité n'a été constaté chez les parents. 2 patients (13,3%) présentaient des antécédents familiaux d'épilepsie dans leur fratrie. Dans 1 cas (6,7%), on retrouvait des antécédents neurologiques et 5 enfants (33,3%) avaient des antécédents de convulsions fébriles. 2 cas d'accouchement dystocique (13,3%), ont été signalés. Les crises généralisées étaient le seul type de crises (Tableau I). Les absences étaient les plus fréquentes (8 sujets/15 soit 53,3%). Elles étaient associées à des crises grand mal chez le même sujet dans 20% des cas. Les 2 EEG réalisés montraient des anomalies généralisées. Parmi les 3 patients déjà dépistés, 1 seul (6,7%) bénéficiait d'un traitement au long cours par Valproate de Na au cours de la période d'étude. Les 2 autres avaient uniquement un traitement d'appoint, traditionnel ou moderne, lors des crises.

Au terme de 2 années scolaires, parmi les 15 sujets confirmés épileptiques, nous avons constaté 1 renvoi de l'établissement (6,7%), 3 redoublements (20%), 3 retraits de l'école par les parents (20%), pour diverses raisons (déménagement, fréquence élevée des crises). 8 enfants avaient une scolarité normale (53,3%).

## DISCUSSION

La prévalence de l'épilepsie en milieu scolaire a été estimée à 35,2% dans la présente étude. Ce taux est largement supérieur à celui d'Avodé et al., 2003 (7,9%) relevé en milieu scolaire à Cotonou où le taux de prévalence dans le sous groupe des élèves du CP est égal à 12,3% (1) et au chiffre de 7%, antérieurement rapporté par des enquêtes de population générale en Côte d'Ivoire (9). La prévalence est plus faible dans les travaux de Cavazutti et al., (4) (4,5%) en Italie. Au Togo, Grunitzky et al. (7) ont cité des taux de prévalences de 16% et 12,3%. Mais toutes ces études ont été menées dans la population générale et incluent toutes les tranches d'âge.

Notre étude notait une prédominance féminine, également rapportée en milieu scolaire par Avodé et al. (1) et Bellalem et al. (2). D'autres études en milieu scolaire notent plutôt une prédominance masculine (4,14), qui reflète la situation dans la population générale (7,14).

La majorité des enfants (86,6%) n'a signalé aucun facteur susceptible de déclencher les crises. Chez les 2 autres patients (13,4%), le facteur déclenchant était le manque de sommeil. Avodé et al. (1) ont retrouvés la fatigue dans 3 cas, le manque de sommeil et l'émotion dans 1 cas, l'abandon du traitement dans 1 cas. Dans l'étude de Kouamé-Assouan et al. (8) réalisée chez l'enfant, le principal facteur déclenchant des crises est l'hyperthermie chez 35,7% des patients, suivi du manque de sommeil chez 23% des patients, de l'arrêt du traitement antiépileptique et de l'émotion dans respectivement 7,9 et 6,3% des cas. Les facteurs déclenchants rapportés par Grunitzky et al. (7) au Togo, ont été: l'arrêt du traitement (37%), la consommation d'alcool (16%), l'existence d'un facteur émotionnel (10%), la privation de sommeil (7%) et une fatigue excessive.

Les causes classiques de l'épilepsie de l'enfant sont dominées par la pathologie pré- et périnatale, mais aussi, en Afrique noire, par les séquelles des maladies infectieuses (méningite, neuropaludisme) (5). Nous avons retrouvé un accouchement dystocique dans 2 cas et des antécédents familiaux d'épilepsie dans 2 cas. Aucune consanguinité n'a été constatée. Les conditions d'accouchement étaient beaucoup plus incriminées (9/11) dans l'étude d'Avodé et al. (1) qui notaient par ailleurs, 1 cas de consanguinité et 1 cas d'épilepsie familiale. Dans une étude de prévalence dans la population générale au Togo, Grunitzky et al. (7) ont rapporté en première ligne, l'épilepsie familiale, suivie par la consanguinité et l'association des deux facteurs.

Notre étude a révélé une prédominance des crises généralisées: absences (53,3%) et crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) (46,7%). En Afrique, la prédominance des CGTC est rapportée dans presque toutes les études de prévalence de l'épilepsie (1,6). Les CGTC qui sont les plus spectaculaires sont en effet facilement identifiées par l'entourage (10). Il est possible que le nombre de crises partielles secondairement généralisées, dont le début partiel est difficile à reconnaître par la seule clinique soit sous estimé.

Dans notre étude, seulement 1 patient (6,7%) bénéficiait d'un traitement antiépileptique au long cours. Les autres recevaient des traitements d'appoint le plus souvent de type traditionnel lors des crises. A Cotonou, Avodé et al. (1) ont rapporté que 7 épileptiques sur 11 (63,6%) n'avaient pas de traitement antiépileptique au cours de la période d'étude. Parmi les 4 patients (36,4%) qui étaient sous traitement, 2 (50%) avaient un traitement traditionnel, 1 avait un traitement moderne tandis que le 4e associait les deux types de traitement. La pratique courante du traitement traditionnel pose la question de la perception de l'épilepsie en Afrique où les crises épileptiques sont supposées avoir un lien avec la sorcellerie ou la malédiction.

Plus de la moitié (7/11) des épileptiques identifiés dans notre étude ont rencontré des difficultés scolaires. L'école est souvent le lieu révélateur de certains handicaps intellectuels chez les enfants épileptiques, en échec dans leurs apprentissages (3). Quelque soit la qualité de l'adaptation scolaire, les difficultés qui peuvent entraver la scolarité ou la retarder sont complexes, liées à la gravité de l'épilepsie, à la fréquence des crises (absentéisme), aux effets secondaires des antiépileptiques (agitation, agressivité ou lenteur d'idéation et d'exécution) ou, plus rarement, à des troubles du caractère ou du comportement directement liés à l'épilepsie elle-même. On estime que près de 25% des enfants épileptiques ne peuvent suivre une scolarité que dans des établissements spécialisés. Dans les établissements ordinaires, 20 à 70% des

épileptiques ont une scolarité retardée ou devant être adaptée et/ou orientée (12). Seuls 43% des enfants souffrant d'épilepsie achèvent leur premier cycle scolaire alors que ce taux atteint 73% dans la population générale (13). L'étude réalisée dans l'ouest de l'Algérie sur la prévalence de l'épilepsie en milieu scolaire (14) confirme que l'épilepsie peut être à l'origine de difficultés scolaires.

## CONCLUSION

Cette étude montre une prévalence relativement élevée de l'épilepsie en milieu scolaire à Abidjan dans la commune de Yopougon (35,2%). Les absences sont les crises les plus fréquentes. La prise en charge thérapeutique des élèves épileptiques est insuffisante et le traitement traditionnel est leur premier recours. Ils présentent souvent des difficultés scolaires à l'origine de leur exclusion du système scolaire. Ces résultats suggèrent le dépistage de cette pathologie dans la visite d'entrée à l'école primaire, pour améliorer l'adaptation scolaire des élèves épileptiques.

**Tableau I: Répartition en fonction du type de crises rencontrées**

Type de crise	Effectif	Pourcentage (%)
Absences	5	33,3%
Crises généralisées tonico-cloniques (CGTC)	4	26,7%
CGTC + absences	3	20 %
Crises toniques	2	13,3%
Crises cloniques	1	6,7%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AVODE DG, HOUINATO DS, TEVOEDJRE M, ADJIE C, ADOUKONOU T, GUEDOU F. Epilepsie en milieu scolaire à Cotonou (Benin). *Afr J Neurol Sci* 2003;22 (2).
2. BELLALEM A, MASSAOUDI F. Etude transversale de l'épilepsie en milieu scolaire. 2e congrès de Neurologie tropicale, Limoges. 21-23 septembre 1994; Résumé n°11:p12
3. BUFFET-ARINAL Y, RUDIN J, THIEBAUT Y. Aspects multidimensionnels des difficultés scolaires des enfants épileptiques. *Epilepsies* 1999;11(3):193-8.
4. CAVAZUTTI GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Ital. *Epilepsia* 1980; 2:57-62.
5. GARCIA-PEDROZ AF, RUBIO-DONNADIER F, GARCIA RG et al. Prevalence of epilepsy in children: Tlalpan, Mexico City, Mexico. *Neuroepidemiol* 1983; 2:16-23.
6. GOUDSMIT, JAAP & FRANSJE W, VAN DER W. Endemic epilepsy in an isolated region of Liberia. *The Lancet* 1983; 26:528-9.
7. GRUNITZKY EK, DUMAS M, M'BELLA EM, BALOGOU AM, HEGBE M, RANIANDRISOA H. Les épilepsies au Togo. *Epilepsies* 1996;8:189-231.
8. KOUAME-ASSOUAN AE, AKA-DIARRA E, ASSI AAB, et al. Caractéristiques épidémiologiques des épilepsies de l'enfant à Abidjan (Côte-d'Ivoire). *Epilepsies* 2003; 15(2):91-5.
9. KOUASSI B, KOFFI JK, DIARRA JA et al. Prévalence de l'épilepsie en milieu rural ivoirien: étude pilote. *Pub Méd Afr* 1988;89:25-30.
10. 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. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne: une revue de la littérature. *Cahiers d'études et de recherches francophones* 2006;16(4):225-38.
11. PREUX PM., DRUET-CABANAC M., DEBROCK C., Tapie P, DUMAS M. et le Comité de Recherche sur l'Epilepsie de l'Institut d'Epidémiologie neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges. Questionnaire d'enquête de l'Épilepsie dans les pays tropicaux. *Bull Soc Pathol Exot* 2000,93:276-8.
12. [www.hug-ge.ch/actualite/ABC\\_sante/epilepsie/l\\_ecole](http://www.hug-ge.ch/actualite/ABC_sante/epilepsie/l_ecole). Available online 15/07/2012.
13. [www.novartis.fr](http://www.novartis.fr). Epilepsie peut rimer avec scolarité réussie. Fondation Française pour la Recherche sur l'Epilepsie. Available online 15/07/2012.
14. YOUNIS YO. Epidemiology of epilepsy among school population in Khartoum province. *Sudan Journal of Tropical Medicine an Hygiene* 1983;86:231-6.

## NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

## SELECTIVE ATTENTION OF STUDENTS SUFFERING FROM PRIMARY HEADACHES IN A PAIN FREE PERIOD: A CASE CONTROL STUDY

## L'ATTENTION SELECTIVE EN PERIODE NON DOULOUREUSE DES ETUDIANTS SOUFFRANT DE CEPHALEES PRIMAIRES : UNE ETUDE CAS-TEMOINS

FOGANG Fogoum Yannick <sup>1</sup>  
TOURÉ Kamadore <sup>1</sup>  
NAEIJJE Gilles <sup>2</sup>  
NDIAYE Moustapha <sup>1</sup>  
DIOF Amadou Gallo <sup>1</sup>  
NDIAYE Mouhamadou Mansour <sup>1</sup>

1. Department of Neurology, FANN Teaching Hospital, Dakar, Senegal
2. Department of Neurology, Erasme Teaching Hospital, Brussels, Belgium

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

*Keywords: Selective attention, mental flexibility, neuropsychology, headache, migraine.*

*Mots-clés: attention sélective, flexibilité mentale, neuropsychologie, migraine, céphalée de tension*

**ABSTRACT****Background**

Headache patients frequently complain about difficulties in attention and concentration, even when they are headache-free and psychometric studies concerning attentional deficits in headache patients between attacks are scarce.

**Objective**

To evaluate selective attention of headache patients in a pain free period and compare them with healthy volunteers.

**Subjects and Methods**

We performed, between February 2011 and July 2011, a case-control study, including 45 university students consulting for primary headaches, matched with 45 healthy students as controls. Headaches were classified according to the International Headache Society criteria (IHS, 2004). Subjects with a history of brain injury, epilepsy and visual disturbances were excluded. Mood disorders were assessed using the Hospital Anxiety Depression (HAD) questionnaire. Selective attention was evaluated using the D-KEFS color-word interference test.

**Results**

Mean age of patients was  $23.29 \pm 2.55$  years, versus  $22.89 \pm 2.04$  years for controls ( $p = 0.2$ ). Migraine and tension-type headaches were the only diagnosed headache types, respectively 55.56% and 44.44%. The selective attention score was  $-4.04 \pm 7.08$  for patients, versus  $-1.31 \pm 7.73$  for controls ( $p = 0.02$ ). The mean mental flexibility score was lower in headache sufferers compared to controls ( $36.67 \pm 6.79$  versus  $41.33 \pm 6.23$ ,  $p = 0.001$ ). Gender, anxiety and depression scores, and temporal features of headache had no correlation with selective attention score.

**Conclusion**

Selective attention and mental flexibility capacities seem to be reduced in primary headache sufferers in pain free period. These findings could contribute to our understanding of the pathophysiology of primary headaches.

**RESUME****Introduction**

Les plaintes attentionnelles sont fréquentes chez les patients céphalalgiques, même en dehors des épisodes douloureux. Les études psychométriques sur ce sujet restent rares.

**Objectifs**

Notre objectif était d'évaluer l'attention sélective des patients céphalalgiques en période non douloureuse et d'identifier les facteurs l'influençant.

**Patients et méthodes**

Nous avons mené de Février 2011 à Juillet 2011 une étude cas-témoins incluant 45 étudiants céphalalgiques appariés selon l'âge et le genre à 45 étudiants sains. Étaient exclus tous les participants ayant des antécédents d'affection cérébrale organique ou une anomalie visuelle. Le questionnaire Hospital Anxiety Depression permettait d'évaluer le statut affectif des participants. Les céphalées étaient définies suivant les critères de l'International Headache Society (2004). Le D-KEFS Color-Word Interference Test, était utilisé pour calculer les scores d'interférence (SI 1 et SI 2) qui mesurent l'attention sélective.

**Résultats**

L'âge moyen des patients était de  $23,29 \pm 2,55$  ans contre  $22,89 \pm 2,04$  ans pour les témoins ( $p = 0,2$ ). La migraine et la céphalée de tension étaient les deux types de céphalées (55,56% et 44,44% respectivement). Les symptômes d'anxiété et de dépression étaient plus fréquents chez les patients ( $p = 0,008$  et  $p = 0,01$  respectivement). Le score moyen de flexibilité mentale était significativement réduit chez les patients ( $36,67 \pm 6,79$  contre  $41,33 \pm 6,23$  pour les témoins [ $p = 0,001$ ]). Le SI 1 était de  $3,16 \pm 6,12$  pour les patients contre  $3,64 \pm 7,47$  pour les témoins ( $p = 0,73$ ). Le SI 2 était de  $-4,04 \pm 7,08$  pour les patients contre  $-1,31 \pm 7,73$  pour les témoins ( $p = 0,02$ ).

**Conclusion**

Les capacités d'attention sélective et de flexibilité mentale semblent réduites chez les patients souffrant de céphalées primaires en période non douloureuse. Ces résultats pourraient avoir des implications physiopathologiques et cliniques.

**INTRODUCTION**

Selective attention is defined as the preferential allocation of cognitive and neural resources to a specific event that has become behaviorally relevant (18). Attention is a prerequisite to all cognitive tasks and learning. It involves many brain structures grouped into the so-called attentional matrix.

Recurrent headaches are frequent and occurs in as high as a quarter of western countries population (16). In Africa, the prevalence of migraine is 3.3% in Benin (9) and 4.3% in Tanzania (26). Pain highly consumes attentional resources (14), and in chronic or recurrent forms can be associated with cognitive disorders especially in attention and memory domains (8,13). Since the last decade, rapid progress in cognitive neurosciences and functional neuro-imaging resulted in increased interest in cognitive dysfunction in pain states.

Cognitive and attentional complaints are frequent in pain free periods in recurrent pain patients (15). In recurrent headache patients, if attentional impairment is well accepted during the headache episode, reports in the literature concerning cognitive dysfunction in pain free periods are still equivocal (1,10,20,22). Patients with recurrent headaches report more depressive symptoms, but it is not clear whether psychological factors may interfere with cognitive function (12). If an attentional deficit really exists between headache episodes, it might contribute to a decreased quality of life and even socio-professional performance. For instance, in a longitudinal study from New Zealand, subjects were followed with psychometric tests from the age of 3 till the age of 26 years. Subjects diagnosed to suffer from migraine at age 26 were subtly but significantly impaired in tests of verbal ability and had a lower academic achievements (25).

Thus, the aim of the present study was to determine whether pain-free recurrent headache patients show impaired selective attentional performances compared to controls, and to identify contributing factors.

## SUBJECTS AND METHODS

### Subjects

This was a case-control study carried out between February 2011 and July 2011 at the Dakar University Medical Center (COUD). We included 45 students suffering from primary headaches, who consulted for headache at COUD since January 2011. They were randomly selected from the COUD data base, contacted by phone and asked to consult again in a pain free period. Controls were 45 gender- and age-matched healthy students, consulting for systematic medical screening at COUD. Headaches were classified according to The international classification of headache disorders-II (IHS, 2004) criteria (23). Participants with history of head injury, epilepsy, visual disturbances, and those receiving preventive headache medications or psychotropic drugs were excluded as well as controls with a history of recurrent headache disorder.

Ethical clearance was obtained from the Cheikh Anta Diop University Ethical Committee. A verbal consent was obtained from all participants before enrollment in the study.

### Methods

#### *Instruments*

Different tools were used during the study. Delis-Kaplan Executive Functions System (D-KEFS) word-color interference test

Selective attention is measured in tasks that involve the control of competing responses. The Stroop task provides a clear illustration of the basic capacity to focus on relevant cues concomitantly and the ability to ignore irrelevant (even conflicting) material. Given that our study sample was composed of subjects with a high level of formal education, we used a modified and more sensitive version of the Stroop task, with an additional subtask known as D-KEFS color-word interference test. This version is composed of four subtasks of increasing difficulty, each consisting of 50 items presented in random order on a sheet of paper in 5 lines of 10 items. The four subtasks are as follows:

*Subtask I or Reading:* 50 colour names (red, green and blue) printed in black that have to be read.

*Subtask II or Naming:* 50 coloured spots equally distributed among three colours (red, green and blue) have to be named.

*Subtask III or Conflicting:* the subject has to name the colour of the ink used to print 50 coloured names equally distributed among the three following colours: red, green and blue. The colour word rarely matches the colour of the ink used to write the colour word.

*Subtask IV or Switching:* the rule is identical to Subtask III except that when the colour name is surrounded with a rectangle, the colour name has to be read instead of naming the colour of the ink.

*Headache questionnaire.* This questionnaire was used for patients and included headache characteristics (headache periodicity, location, type, intensity, triggering factors, aggravating factors and associated symptoms) as well as past medical history, notion of treatment used, general and neurological examination.

*Hospital Anxiety and Depression (HAD) questionnaire.* We used a French version of the HAD questionnaire to assess anxiety and depression symptoms in subjects. HAD includes seven items for each of anxiety and depression. It is a validated tool for the assessment of mood disorders in clinical and research settings (27).

*Protocol and measures.* Participants were asked to consult between 09.00-11.00 am after a normal night sleep. Data were collected with calm and relaxed subjects in a quiet room, well illuminated, with <http://ajns.paans.org>

temperature around 25°C. Socio-demographic data were obtained for all subjects. Patients were asked questions on the characteristics of their headaches. They then underwent a general and neurological examination. Headaches types were classified according to these data. The HAD questionnaire was filled in by all subjects, and the anxiety and depression scores were obtained for every subject.

The D-KEFS color-word interference test was then administered. All subjects were informed that they were going to perform an attentional test and no details about our assumptions were provided before the test. At each subtask, the subjects were asked to name as quickly and accurately as possible. Each subtask was preceded by a practice trial of 10 stimuli in order to familiarize the subject with the procedure and in order to ensure that instructions had been well understood. The duration to perform each subtask was 45 seconds, measured with a chronometer. Outcome measures from the attentional task were number of words named and number of errors (incorrect colour naming or reading) for each of the four subtasks.

Two additional outcome measures were interference scores 1 and 2. Interference score is designed to reveal the increase in time for reacting to colours caused by the presence of conflicting colour word stimuli and is thus a measure of the interference of colour words upon naming colour (20). Interference scores are measures of selective attention, and were obtained as follows with the Golden formula (7).

$IS\ 1 = S3 - S\ predict$   $IS\ 2 = S4 - S\ predict$

with  $S\ predict = (S1 \times S2) : (S1 + S2)$

IS indicates interference score ; Sn indicates score for subtask n

Patients were asked if they felt any head pain before, during and at the end of the tests.

### **Statistical analysis**

Data were encoded in the CS pro 3.0 software, and analyzed using SPSS 16.0 software.

Means were compared with ANOVA. A p-value < 0.05 was used as significance threshold.

The correlation between clinical, affective and cognitive variables were analyzed using the Spearman test.

## **RESULTS**

### **Characteristics of the study population**

*Socio-demographic characteristics* [Table I]. We included in our study 45 cases (recurrent headache patients) and 45 healthy controls. The male : female sex-ratio was 2 : 3 in the two groups. Age of the participants ranged from 19 to 30 years. Mean age of all the participants was  $23.09 \pm 2.35$  years. Mean age was  $23.29 \pm 2.55$  years for the patients' group, and  $22.89 \pm 2.04$  years for controls ( $p = 0.2$ ). All the participants were University students.

*Headaches features* [Table II]. Patients were diagnosed as having migraine or tension-type headache (TTH). The frequencies of migraine and tension-type headache were respectively 55.56% and 44.44%. The migraine subtypes were migraine without aura in 22 (88%) of patients and migraine with visual aura in 03 (12%) patients. Concerning TTH, the frequencies of sub-types were 55% for episodic TTH and 45% for chronic TTH. The mean number of headache days per month in patients was  $12.58 \pm 7.44$  days. The mean delay from the end of the last headache episode to consultation was  $4.29 \pm 5.57$  days with a range from 0.5 to 30 days.

*Anxiety and depression.* Anxiety and depression symptoms were more frequent in patients than controls ( $p = 0.0008$  and  $p = 0.01$  respectively) [Table I]. The scores of patients and controls on HAD questionnaire did not correlate with interference scores 1 and 2 ( $r = -0.06$  ;  $p = 0.55$  and  $r = -0.02$  ;  $p = 0.8$  respectively).

### **Comparisons**

<http://ajns.paans.org>

*Comparison of mean scores at different sub-tasks of D-KEFS Color-Word Interference Test* [Figure 1]. Patients had a mean score of  $93.6 \pm 14.61$  at subtask 1 (reading), significantly lower than that of controls reaching  $101.93 \pm 21.69$  ( $p = 0.03$ ). At the subtask 2 (naming), the patients mean score was  $72.6 \pm 10.91$  versus  $75.51 \pm 10.6$  for controls ( $p = 0.2$ ). On subtask 3 (conflicting) the patients mean score was  $43.87 \pm 8.23$  versus  $46.29 \pm 7.03$  ( $p = 2.14$ ). However, on subtask 4 (switching), the patients' score was  $36.67 \pm 6.79$ , significantly lower than  $41.33 \pm 6.23$  for controls ( $p = 0.001$ ). However, patients' scores at subtasks 1 and 4 did not correlate with anxiety and depression scores ( $r = 0.11$ ;  $p = 0.49$  and  $r = -0.08$ ;  $p = 0.60$  respectively).

*Interference scores* [Figure 2]. The interference score is a measure of selective attention. The mean interference score 1 was  $3.16 \pm 6.12$  for patients versus  $3.64 \pm 7.47$  for controls, and there was no significant difference between the two groups ( $p = 0.73$ ). The mean interference score 2, was  $-4.04 \pm 7.08$  for patients against  $-1.31 \pm 7.73$  for controls ( $p = 0.02$ ). Interference scores 1 and 2 for migraine and TTH patients were not significantly different ( $p = 0.53$  and  $p = 0.67$  respectively). There was also no significant difference between interference scores 1 and 2 of patients with episodic or chronic headaches ( $p = 0.66$  and  $p = 0.86$  respectively). Examination within or after 48 hours of the end of the last headache episode was not associated with significant change in interference scores 1 and 2 ( $p = 0.80$  and  $p = 0.21$  respectively). Anxiety and depression scores of patients and controls did not correlate with interference scores 1 and 2 ( $r = -0.06$ ;  $p = 0.55$  and  $r = -0.02$ ;  $p = 0.8$  respectively).

*Errors.* Mean number of errors (defined as incorrect color naming or reading) increased across the four subtasks, from  $0.56 \pm 0.69$  to  $2.13 \pm 1.14$  in the patients' group, and from  $0.47 \pm 0.78$  to  $1.71 \pm 1.18$  for controls. At subtask 1 (reading) and subtask 2 (naming) there was no significant difference in the number of errors in the two groups ( $p = 0.57$  and  $p = 0.09$  respectively). However at subtask 3 (conflicting) and subtask 4 (switching) that need more attentional resources, patients committed more errors than controls ( $p = 0.04$  and  $p = 0.03$  respectively).

## DISCUSSION

Although the prevalence of headache disorders in many countries is high (17), and cognitive complaints of headache patients frequent (15), studies on cognitive functioning of headache patients are still scarce and equivocal. This study revealed that selective attention and mental flexibility of primary headache patients are impaired in a pain-free period. In other words, the abilities of these patients to focus on a specific task and to switch from one task to another are altered compared to their healthy controls in the pain-free period.

The D-KEFS word color interference test subtasks are of increasing difficulties. Mean scores of headache patients at any subtask of the D-KEFS word color interference test were inferior to those of controls, showing a reduced speed in completing different subtasks. The significantly lower performances of patients at subtasks 1 (reading) can be attributed to a prolonged reaction time in the initiation of cognitive and motor processes (20). At subtask 4 (switching) which requires more attentional resources, the capacity of patients to switch from one task to another was altered compared to their healthy controls. Grisart and colleagues in a study using the same version of Stroop test, found no difference of scores in subtask 4 between chronic pain patient with mild pain intensity and controls (8). However the latter study included mainly chronic low back pain patients without headaches. Headache patients might thus be more prone to difficulties in mental flexibility. The prefrontal dorso-lateral cortex is particularly involved in tasks requiring mental flexibility. Recently, an altered functional connectivity in the left prefrontal lobe of migraineurs without aura in pain free state was found using brain imaging techniques (11).

Interference score is a measure of selective attention (21). Primary headache patients had numerically lower selective attentional scores than controls and this difference was significant only for interference score 2 which is more sensitive (21). Mulder and colleagues found reduced attentional performances in a pain free period in migraineurs with aura and not in migraineurs without aura (20). The use of a less sensitive version of stroop test by Mulder and colleagues can explain the discrepancy between our results. The small number of patients with migraine with aura included in our study did not allow us to evaluate selective attention specifically in this subgroup. Gijsen and colleagues using the Stroop test in a population including many pain categories, found that decreased selective attention score was correlated to pain intensity, except with headache where pain free patients showed significantly reduced interference score (6). This last result suggest a specific cognitive processing in recurrent headache patients compared to other pain syndromes. Villa and colleagues found reduced visuo-spatial attentional capacities in migrainous children during pain-

free periods compared to controls (24). Although spatial and color selective visual attention are different, they share common neural networks in the attentional matrix (18).

Interference scores were not associated with headache type and frequency, post- or inter-ictal states. Headache characteristics seem to have no effect on interference scores (3,5,22), with the notable exception of the presence of an aura in migraine (20).

Anxiety and depression symptoms were more frequent in the group of headache patients. This is in accordance with other studies (2,6,8). Non-headache factors, and psychiatric comorbidity especially, had been correlated by some authors to cognitive performances in primary headache patients (5). However, many studies, reported no association between anxiety and depression scores on one hand, and interference scores in primary headache patients on the other hand (4,6,8,12,19).

A limitation to this study is the relatively small sample size of subjects. We believe nonetheless that our results are valid because of the matched control group and the use of a more sensitive tool to detect selective attention deficits.

From a clinical and practical point of view it is important to realize that the experience of recurrent headache may influence selective attention in the pain free period. Our understanding of the effects of recurrent headache on cognitive functioning has important implications for appreciating the range of problems reported by patients with headache, and for understanding the pathophysiology of primary headaches. However, there remains a need for a larger study, involving more patients, to confirm our findings.

## ACKNOWLEDGEMENTS

We thank all the patients and health care professionals involved.

## FUNDING

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sectors.

## CONFLICT OF INTEREST

The authors declare that there is no conflict of interest.

**Table I: Socio - demographic data, anxiety and depression scores of subjects groups.**

Characteristics	Study sample	Patients	Controls	P
N	90	45	45	
Age range (years)	19-30	19-30	19-28	
Sex-ratio (M : F)	2 : 3	2 : 3	2 : 3	
Mean age (years)	23.09 ± 2.35	23.29 ± 2.55	22.89 ± 2.04	0.2
*HAD-A score	9.82 ± 3.74	11.11 ± 3.66	8.53 ± 3.39	0.0008
μHAD-D score	6.12 ± 3.47	6.98 ± 3.65	5.27 ± 3.09	0.01

Mean ± SD

\*Anxiety score to HAD (from 0 to 21)

μDepression score to HAD (from 0 to 21)

Table II: Interference score of patients according to the type, frequency and delay after the last episode of their headache.

	N (%)	Mean\$IS 1	Mean\$\$IS2
Migraine Patients	25 (55.56%)	3.67 ± 5.73	-4.44 ± 7.20
μ TTH patients	20 (44.44%)	2.51 ± 6.67	-3.53 ± 7.08
p value		p = 0.53	p = 0.67
Chronic headache	19 (42.22%)	3.36 ± 7.01	-3.49 ± 5.86
Episodic headache	26 (57.78%)	3.02 ± 5.52	-4.45 ± 7.94
p value		p = 0.86	p = 0.66
*DLE ≥ 48h	27 (60%)	3.44 ± 5.83	-5.67 ± 8.28
DLE < 48h	18 (40%)	2.97 ± 6.41	-2.95 ± 6.28
p value		p = 0.80	p = 0.21

Mean ± SD

\$IS 1: Interference Score 1; \$\$IS 2: Interference Score 2

\*DLE: Delay to the last episode of headache; μTTH: Tension-type Headache

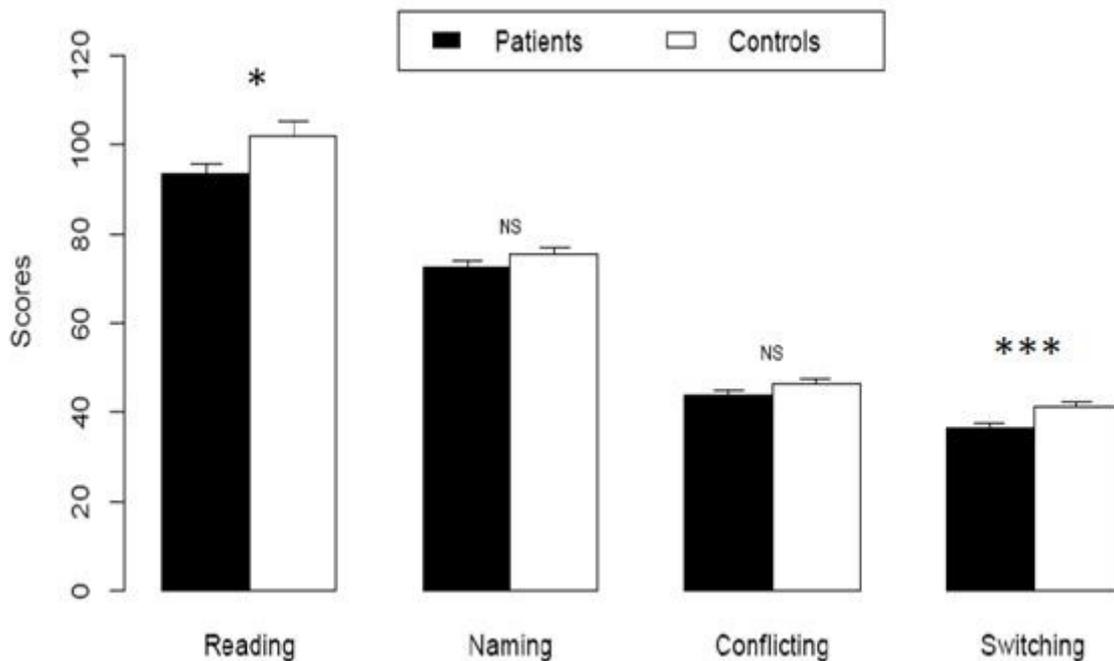
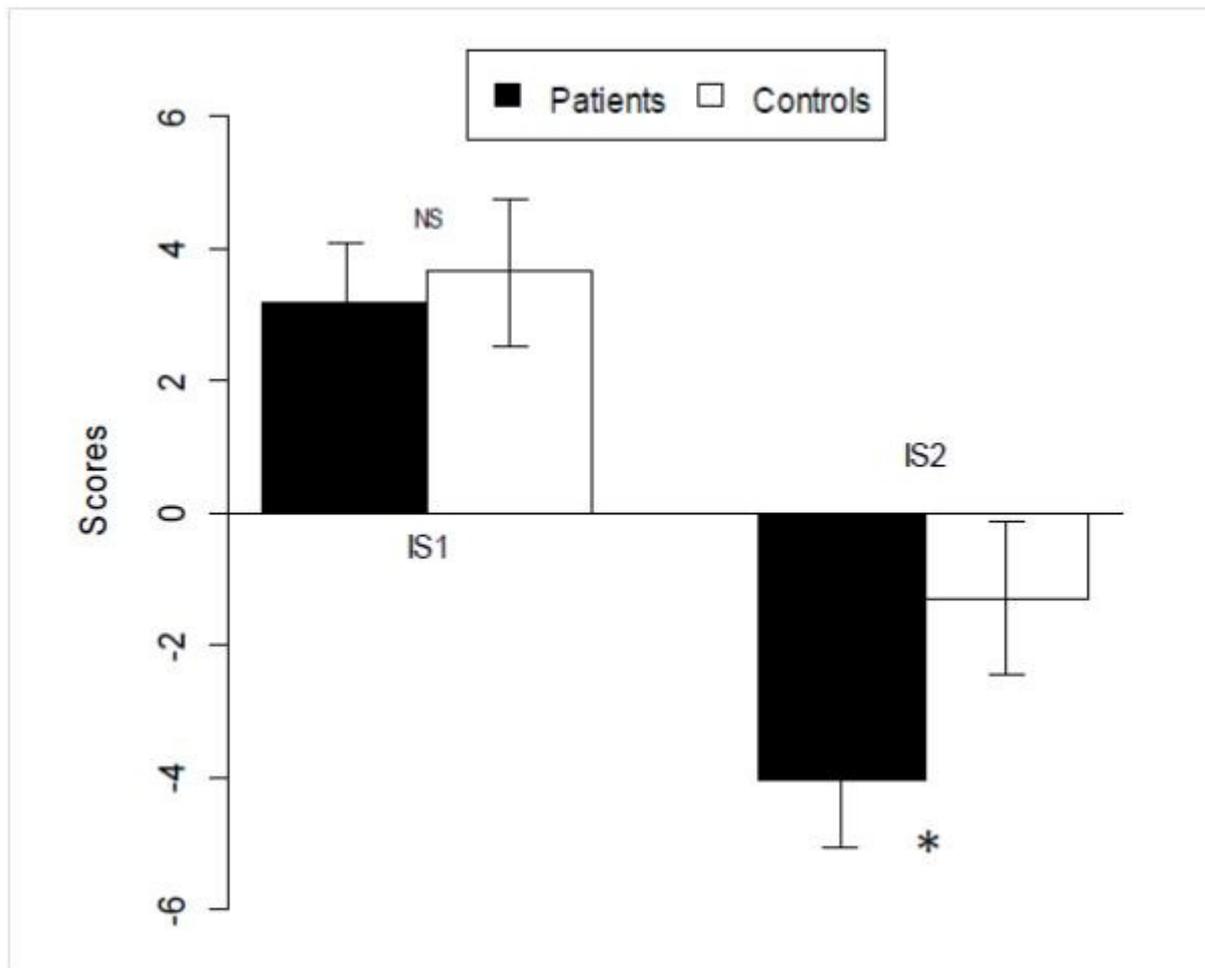


Figure 1: Mean (± 95% CI) scores of patients and controls at different sub-tasks of D-KEFS

\*p = 0.02, NS: non significant difference.



**Figure 2: Mean (± 95% CI) interference scores of patients and controls at the D-KEFS Word-Color Interference test**

\*p = 0.03, \*\*\*p = 0.001 NS: non significant difference.

## REFERENCES

1. BAARS MA, VAN BOXTEL MP, JOLLES J. Migraine does not affect cognitive decline: results from the Maastricht aging study. *Headache* 2010;50: 176-84
2. BRESLAU N, SCHULTZ LR, STEWART WF, et al. Headache and major depression. Is the association specific to migraine? *Neurology* 2000;54: 308-13
3. CALANDRE EP, BEMBIBRE J, ARNEDEO ML, et al. Cognitive disturbances and regional cerebral blood flow abnormalities in migraine patients: their relationship with the clinical manifestations of the illness. *Cephalalgia* 2002;22: 291-302
4. ECCLESTON C. Chronic pain and distraction: An experimental investigation into the role of sustained and shifting attention in the processing of chronic persistent pain. *Behavioral Research and Therapy* 1995;33: 391-405
5. GAIST D, PEDERSEN L, MADSEN C, et al. Long-term effects of migraine on cognitive function: a population-based study of Danish twins. *Neurology* 2005;64: 600-7
6. GIJSEN CP, DIJKSTRA JB, VAN BOXTEL MPJ. Recurrent pain is associated with decreased selective attention in a population-based sample. *PAIN* 2011;152: 188-93
7. GOLDEN CJ. The diagnosis of brain damage by the Stroop test. *Journal of Clinical Psychology* 1976;32: 654-8
8. GRISART JM, PLAGHKI LH. Impaired selective attention in chronic pain patients. *Eur J Pain* 1999;(3): 325-33
9. HOUINATO D, ADOUKONOU T, NTSIBA F, ADJEN C, AVODE DG, PREUX PM. Prevalence of

- migraine in a rural community in south Benin. *Cephalalgia*. 2010;30(1):62-7
10. JELICIC M, VAN BOXTEL MPJ, HOUX PJ et al. Does migraine headache affect cognitive function in the elderly? Report from the Maastricht aging study (MAAS) *Headache* 2000;40: 715-9
  11. JIN C, YUAN K, ZHAO L, ZHAO L, YU D, VON DENEEN KM, ZHANG M, QIN W, SUN W, TIAN J. Structural and functional abnormalities in migraine patients without aura. *NMR Biomed*. 2013;26(1): 58-64
  12. KALAYDJIAN A, ZANDI PP, SWARTZ KL et al. How migraines impact cognitive function: findings from the Baltimore ECA. *Neurology* 2007;68: 1417-24
  13. KUHAJDA CM, THORN BE, KLINGER MR et al. The effect of headache pain on attention (encoding) and memory (recognition). *PAIN* 2002;97: 213-21
  14. LEGRAIN V, VAN DAMME S, ECCLESTON C et al. A neurocognitive model of attention to pain: behavioural and neuroimaging evidence. *PAIN* 2009;144: 230-2
  15. LEIJDEKKERS MLA, PASSCHIER J, GOODSWAARD P et al. Migraine patients cognitively impaired? *Headache* 1990;30: 352-8
  16. LIPTON RB, STEWART WF, DIAMOND S et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache* 2001;41: 646-57
  17. MATEEN FJ, DUA T, STEINER T et al. Headache disorders in developing countries: research over the past decade. *Cephalalgia* 2008;28 (11): 1107-14
  18. MESULAM M. Attentional and confusional states. *Continuum Lifelong Learning Neurol*. 2010;16 (4): 128-39
  19. MONGINI F, KELLER R, DEREGIBUS A et al. Frontal lobe dysfunction in patients with chronic migraine: a clinical-neuropsychological study. *Psychiatry Res*. 2005;133: 101-6
  20. MULDER EJ, LINSSEN WH, PASSCHIER J et al. Interictal and postictal cognitive changes in migraine. *Cephalalgia* 1999;19: 557-65
  21. STROOP. A Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol*. 1935;18:643-62
  22. SUHR JA, SENG EK. Neuropsychological functioning in migraine: clinical and research implications. *Cephalalgia* 2011;32(1):39-54
  23. The Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edn. *Cephalalgia* 2004;24 (Suppl. 1):1-160
  24. VILLA TR, CORREA MAR, DIAZ LAS et al. Visual attention in children with migraine: a controlled comparative study. *Cephalalgia* 2009;29: 631-4
  25. WALDIE KE, HAUSMANN M, MILNE BJ, POULTON R. Migraine and cognitive function: a life-course study. *Neurology* 2002;59(6):904-8
  26. WINKLER AS, DENT W, STELZHAMMER B, KERSCHBAUMSTEINER K, MEINDL M, KAAYA J, MATUJA WB, SCHMUTZHARD E. Prevalence of migraine headache in a rural area of northern Tanzania: a community-based door-to-door survey. *Cephalalgia*. 2010;30(5):582-92
  27. ZIGMOND AS, SNAITH RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1983;67:361-70

## NEUROEPIDEMIOLOGY / NEUROEPIDEMIOLOGIE

## THE COST OF TREATING STROKE IN URBAN AND RURAL TANZANIA: A 6-MONTH PILOT STUDY.

## LE COUT DU TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN TANZANIE URBAINE ET RURALE : UNE ETUDE PILOTE 6 MOIS

KABADI Gregory S.<sup>1</sup>  
WALKER Richard<sup>2</sup>  
DONALDSON Cam<sup>3</sup>  
SHACKLEY Phil<sup>4</sup>

1. Ifakara Health Institute, Dar es Salaam, Tanzania
2. Department of Medicine, North Tyneside General Hospital, North Shields, Tyne and Wear, United Kingdom
3. Institutes for Applied Health Research and Society & Social Justice Research, Glasgow Caledonian University, Glasgow, United Kingdom
4. Health Economics and Decision Science, School of Health & Related Research, University of Sheffield, Sheffield, United Kingdom

E-Mail Contact - KABADI Gregory S. : [gkabadi \(at\) ihi \(dot\) or.tz](mailto:gkabadi@ihi.or.tz)

*Key words: Cost analysis, Stroke, Tanzania, Sub-Saharan Africa, Populations Rural/Urban*

**ABSTRACT****Background**

Economic evaluations have significant roles in informing funding decisions. They provide the means to choose which programme of care to fund among the many competing for resources. Unlike in higher-income countries, published studies on economic evaluations of stroke in Sub-Saharan Africa are rare.

**Objective**

To pilot a method for estimating the cost of treating stroke in rural and urban Tanzania that will assist with future economic evaluations of stroke.

**Methods**

The pilot study was conducted as part of the Tanzania Stroke Incidence Study. Incident cases were reported by resident community informants. Cost data were summarised from project documents and data on out-of-pocket payments were collected by interviewing patients/carers. Productivity losses relating to post-stroke occupations were also estimated in monetary terms using standard monthly salary estimates by job category and gender.

**Results**

Sixteen incident cases (11 rural and 5 urban) were identified and followed-up for six months in 2005/2006. The overall mean cost per case was TZS 256,338 (USD 220) and included diagnostic tests (blood, ECG, echocardiogram, chest X-ray, CT scans), hospitalisation cost (registration, inpatient stay and drugs), transport cost to designated hospitals, physiotherapy and out-of-pocket payments to other points of care. Costs were more than four-fold higher in the urban district than in the rural district. Mean productivity loss per patient was TZS 247,930 (USD 213) and was more than double in the urban district than in the rural district.

**Conclusion**

This is the first published research investigating the cost of treating stroke in Tanzania. A bigger sample, long-term follow up and modeling are required for better estimates of stroke economic burden.

## BACKGROUND

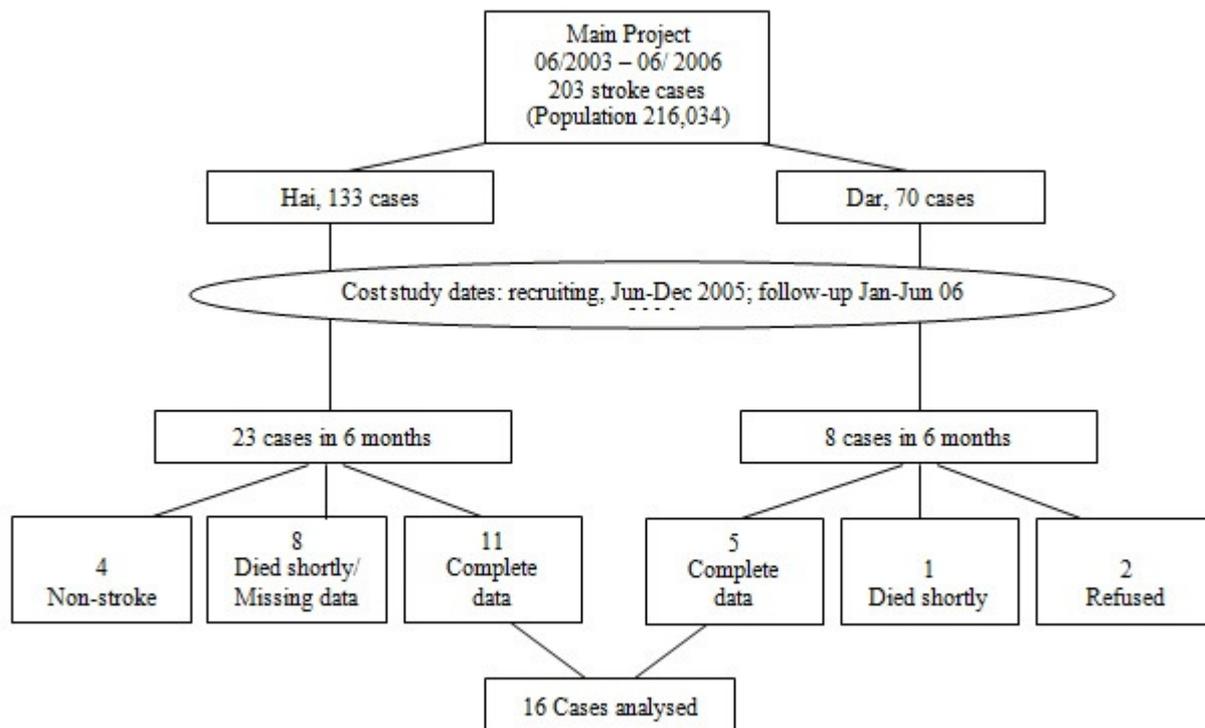
Stroke is a major public health problem in high-income countries and is a major contributor to mortality, disability and cost (Di Carlo). Available data suggest that stroke is an emerging problem in Sub-Saharan Africa (SSA) (Walker et al, 2000). Even though HIV/AIDS has been ranked the overall leading cause of death in SSA, cardiovascular disease, including stroke, ranks second and is the leading cause of mortality among those over the age of 45 (Lopez et al). Unlike in higher-income countries, where economic evaluations have contributed greatly to policymaking around stroke management, published studies suggest that very few countries in SSA have explored the cost of treating stroke in SSA (Guinhouya et al). Documented costs of treating stroke help governments to estimate the economic burden of the disease thereby aiding budgeting and planning for health care costs. Costs of treating stroke can be extremely high and sometimes unbearable for low-income families. These costs can either be direct or indirect; direct costs being healthcare costs related to prevention and treatment of stroke and its risk factors that involves individuals, governments, and the private sector. Indirect costs come in the form of lost productivity of working individuals as well as lost savings and assets that families forego to meet other healthcare expenditures such as stroke rehabilitation (Gaziano). In this pilot study, we sought to estimate the cost of treating stroke in one rural and one urban district of Tanzania. This will potentially provide a model for future economic evaluation studies on stroke in SSA.

## METHODS

### *Recruitment and data collection*

This pilot study was conducted as part of the Tanzania Stroke Incidence Study (Walker et al, 2010). The main project recruited incident stroke cases in two demographic surveillance sites: rural Hai site with a population of 159,814 and urban Dar-es-Salaam (Dar) site with a population of 56,517. Stroke patients were identified by community key informants who were in contact with local hospitals: Kilimanjaro Christian Medical Centre (KCMC) for the Hai area and Muhimbili National Hospital for Dar area. None of the standard sampling procedures were performed to obtain the sample. The sample for this study included all recorded incident cases in the two districts from mid-June to mid-December 2005. All patients recorded during this period were followed up to monitor their status for six months (up to mid June 2006). Ethical clearance for the main study was received from the Tanzanian National Institute for Medical Research, and the Newcastle and North Tyneside Joint Ethics Committee, United Kingdom.

---



**Figure 1**  
Summary of study subjects

During the six-month period of data collection (June-December 2005), a total of 31 stroke patients were recruited (23 from Hai and eight from Dar), (Figure 1). Of the 31 recruited, 16 patients, five from Dar and 11 from Hai had complete datasets on costs required for this analysis. Two patients refused to participate in the study, nine patients either died shortly after having a stroke before the relevant data could be collected or had a stroke during the data collection period but the information required for this study was not available. Four other patients were recruited but later found to have not had a stroke.

### **Medical care costs**

Cost data were divided into two: costs paid by the project, and patients' out-of-pocket (OOP) costs. For each stroke patient brought to hospital (admitted or not admitted) relevant data were recorded in the project's central database. These included: laboratory tests and investigations including full blood picture, echocardiogram, electrocardiogram (ECG), Chest X-rays and Computed Tomography (CT) Head scan and, for those admitted, costs for inpatient care including length of stay and drugs. In addition, project staff recorded all transport expenses paid for patients to be brought back and forth to hospital and during their subsequent visits for further treatment of stroke-related conditions or while attending physiotherapy. Out of hospital settings, cost data (transport cost, upkeep cost and drug costs) were retrospectively collected through interviews with patients/carers at time of admission, at one month follow up and at six months follow up. Employed patients were also asked about any third-party payments such as private or public insurance schemes. All costs were expressed in current year Tanzania Shillings (TZS) in nominal values.

### **Productivity losses**

The human-capital method was used to estimate the lost earnings due to stroke (Mattke et al, Brouwer et al, van den Hout). In order to value patients' occupations in monetary terms, first patients' pre-stroke occupations were recorded by asking patients/carers to state their main source of income over the 12 months prior to hospital admission and whether they spent most of their time on that particular source or on other occupations. Secondly, standard monthly salary estimates by job category and gender were obtained from the Tanzanian National Bureau of Statistics official website (Tanzania National Bureau of Statistics) for

which the data were obtained from an Integrated Labour Force survey carried out in 2000/2001. Weights were used to incorporate inflation rates and changes in consumer prices using 2000/2001 estimates adjusted for the analysis year, 2005/2006. Consumer price indices were obtained from the Tanzanian National Bureau of Statistics official website on National Consumer Price Index..

## RESULTS

**Patients** Patients had a median (mean) age of 67 (63) years and ranged from 30 to 83years. Five (31%) of the patients were females and 11 were males, 10 (63%) patients were married, five were widowed and one divorced. Most of the patients, 13 (81%) had primary education, two (13%) had no formal education and one patient had college education. Farming was the main occupation for all 11 patients from Hai (rural district) while for those from Dar, two owned a house for renting, one was a housewife and the other two were employed as technicians at different levels. Prior to hospital admission, patients spent between less than 15 minutes to 2 hours of travel time to other health facilities while using public transport (44%), hired transport (37%) or on foot (19%).

### **Stroke treatment cost**

Currency is expressed in Tanzanian Shillings for year 2005/2006 (1 USD = TZS 1,162 in 2005). Table 1 shows the different categories of costs incurred by patients or those paid by the main research project. The mean cost per patient in project-designated hospitals (registration, hospital stay and drugs) was more than twice as high in Dar (TZS 56,226) as in Hai (TZS 23,021). All patients were charged flat rate for CT-Scan and diagnostic charges (blood tests, ECG, Echocardiogram and chest X-ray), with Muhimbili (urban) hospital charging higher than KCMC hospital for CT-Scans and Echocardiograms.

Table 1: Total cost (in TZS) at 6 months post-stroke, by category

District	Patient's Sex	Cost incurred by Main Project					Cost paid by Patients		TOTAL COST
		Diagnostics (Blood, ECG, ECHO, CXR)	Hospital (Inpatient, Drugs, Registration)	Transport to Hospital	CT SCAN	Physio therapy	OOP drugs & home care	OOP transport cost (incl. upkeep cost)	
Dar (Urban)	M	56,900	28,091	135,273	100,000	72,000	5,455	818	327,218
	M	56,900	37,745	246,273	100,000	70,364	5,455	14,727	460,145
	F	76,900	81,518	352,091	100,000	99,818	16,364	17,455	663,736
	M	73,000	25,688	277,500	100,000	67,500	1,425	150	502,013
	M	60,000	108,086	420,429	100,000	95,143	19,714	2,571	783,086
Hai (Rural)	M	20,000	30,060	21,000	80,000	-	17,400	19,200	147,660
	M	5,000	10,527	19,091	80,000	-	5,455	8,182	89,618
	M	3,000	35,400	21,000	80,000	-	15,000	5,280	126,480
	F	2,500	8,867	26,000	80,000	-	16,667	-	106,533
	M	5,000	9,600	18,000	80,000	-	7,800	-	86,400
	F	5,500	25,800	30,000	80,000	-	6,857	343	136,286
	M	5,000	27,597	26,000	80,000	-	5,646	28,526	150,911
	M	3,500	9,857	21,429	80,000	-	5,100	171	108,129
	M	5,570	23,021	25,752	80,000	-	8,142	8,000	88,000
	F	-	49,000	35,000	80,000	-	-	10,000	174,000
	F	6,200	23,500	40,000	80,000	-	1,500	-	151,200
<b>Dar, Mean (Median)</b>		64,740 (60,000)	56,226 (37,745)	286,313 (277,500)	100,000 (100,000)	80,965 (72,000)	9,682 (5,455)	7,144 (2,571)	547,240 (502,013)
<b>Hai, Mean (Median)</b>		5,570 (5,000)	23,021 (23,500)	25,752 (25,752)	80,000 (80,000)	-	8,142 (6,857)	7,246 (5,280)	124,111 (126,480)
<b>Dar+Hai, Mean (Median)</b>		24,061 (5,535)	33,397 (26,699)	107,177 (28,000)	86,250 (80,000)	25,302 -	8,624 (6,251)	7,214 (3,926)	256,338 (149,286)

### Rehabilitation cost

From stroke onset to six months follow up, the mean (median) physiotherapy cost per patient was TZS 80,965 (72,000), for Dar patients only. Physiotherapy cost for Dar patients contributed to about 15% of total cost of treating stroke. There was no cost recorded for physiotherapy services for Hai patients as patients had their physiotherapy done at home by their relatives, who had been taught about this in hospital.

### Transport cost

The mean transport cost per patient from home to hospital in the Dar area was more than 10 times that in Hai (TZS 286,313 for Dar; TZS 25,752 for Hai).

### Patients' out of pocket payment

As Table 1 shows, the mean OOP cost for patients in both areas was similar (TZS 9,682 versus TZS 8,142 on drugs and home care, and TZS 7,144 versus TZS 7,246 on non-hospital transport costs for Dar and Hai respectively). Costs of traditional healers are included in the drugs and home care while travel expenses to traditional healers are included in the non-hospital transport cost category.

Overall, the mean cost of treating a patient in Dar was more than four times higher than in Hai (Dar 547,240 versus Hai 124,111). The mean cost of treating a patient in the two areas combined was TZS 256,338.

### Lost productivity

Table 2 shows the monetary estimate of productivity losses during the six-month period following stroke. The mean productivity loss per patient during the six-month period was more than twice in Dar patients compared to Hai patients (TZS159,616 for Hai, TZS 442,219 for Dar) with an overall mean loss of TZS 247,930 per patient.

**Table 2: Productivity losses (in TZS) at 6 months follow up**

District	Patient's Sex	Patient's Occupation	Salary estimates per month (TZS)	Time off Work at 6 months follow-up (months)	Productivity Losses after 6 months follow-up(TZS)
Dar	M	Landlord	60,331	6	361,988
	M	Skilled Technician	100,942	6	605,653
	F	Housewife	45,969	6	275,815
	M	Unskilled Technician	100,942	6	605,653
	M	Landlord	60,331	6	361,988
Hai	M	Farmer	33,193	6	199,156
	M	Farmer	33,193	6	199,156
	M	Farmer	33,193	6	199,156
	F	Farmer	17,149	6	102,896
	M	Farmer	33,193	5.4	179,241
	F	Farmer	17,149	6	102,896
	M	Farmer	33,193	5.2	172,602
	M	Farmer	33,193	6	199,156
	M	Farmer	33,193	6	199,156
	F	Farmer	17,149	6	102,896
	F	Farmer	17,149	5	85,747
Mean, Dar			73,703	6	442,219
Mean, Hai			27,359	6	158,369
Mean, Dar+Hai			41,841	6	247,072

## DISCUSSION

To the best of our knowledge, this pilot study is the first attempt to report findings of the cost of treating stroke in Tanzania. In the six months following an incident stroke, the mean cost of treating stroke was TZS 256,338 (about USD 220) and was more than four times higher in the urban district than that it was in the rural district (TZS 547,240/USD 471 for Dar patients compared to TZS 124,111/USD 107 for Hai patients). These costs excluded the cost of physiotherapy for Hai patients which were not available. We have also shown that the mean productivity loss in monetary terms per stroke patient during the six-month period of follow-up was more than double in the urban district compared to the rural district (TZS 442,219/USD 380 for Dar patients compared to TZS 159,616/USD 137 for Hai patients). Our pilot study had a small sample size and we did not collect other types of cost data. While the main project had recruited 203 community-based incident cases for three years, we only collected cost data from 16 cases within a period of six months.

<http://ajns.paans.org>

Treatment costs included diagnostic tests, hospitalisation cost (for Hai patients only), transport cost to the two designated hospitals, physiotherapy (for Dar patients only) and out-of-pocket payment (drugs, home care and travel cost to other points of care). Most of these costs were paid for by the main project. Patients (and their relatives) contributed only 6% of the total treatment cost and mainly towards seeking care before hospital admission. Nevertheless, our results suggest that even if cost data would have been collected from all 203 patients recruited by the main project, there would have been less notable variations in the average treatment cost as 94% of costs were paid for by the project and, given the results, there were no major overall differences in costs charged by the two hospitals the for project-paid items except for investigation costs. Major differences were only observed in patient-incurred cost which contributed to only about 6% of total cost. We did not collect capital costs and other operating costs such as doctor and nurse hours. It is likely that, subject to recall bias, urban patients (or their relatives) might have underreported cost estimates incurred before they were admitted to hospital.

Diagnostic tests in Muhimbili hospital (urban district) were more expensive than in KCMC hospital (rural district). Patients in the urban district had prior appointments with the project's physician before they were taken to the hospital for investigations. Due to these prior arrangements and close proximity to the hospital, none of the urban patients was admitted, thereby avoiding hospital stays and associated costs. Urban patients were on overall more likely to have first sought care from traditional healers before going to hospital due to beliefs that stroke was associated with ancestral spirits and witchcraft (Mshana et al).

Our results are within the range of results reported by other studies in sub-Saharan Africa besides some slight variation in cost categories involved and the number of patients and duration of patient follow-up. For example, in 2006, a study in Congo Brazaville followed 90 stroke patients for over six months and found the mean cost per patient to be about Euros 240 (Gombet et al). Another study in Togo involved 412 patients in 2005 for one year and found that the mean hospitalization cost per patient was about Euros 680 (Guinhouya et al). In Senegal, a study in 1997 involving 383 stroke patients for one year reported the mean direct cost per patient to be about USD 157 (Toure et al). Also, a recent study in Nigeria involving 240 stroke patients found that the mean cost per patient ranged from USD 600 to USD 4,860 for accessing care within the first 36 weeks (over 8 months) following stroke (Birabi et al).

Using the human capital approach, we report here the productivity losses from a patient's perspective as an indirect cost of illness (in addition to direct treatment and management cost) being an indicative estimate of the economic burden of stroke. Other studies have included the employer's perspective to value and report productivity losses using the friction method. However, there has been controversy on whether valuation of productivity losses should be included in estimating the economic burden due to an illness and in particular, the approach to use in estimating them (Schulpher). Some studies have argued that productivity losses are likely to be undervalued in the estimation process (Zhang et al, Krol et al). To some extent, this may be true in view of our data as most stroke patients did not have formal employment from which actual monetary losses could have been precisely estimated. It is also possible that actual productivity losses could have been underestimated due to recall bias and/or the difficulty in documenting and valuing all gainful activities patients were involved in before stroke. Absence from 'gainful work' due to stroke also seems less applicable to patients who own residential houses they rented to tenants.

### **Strengths and limitations of this study**

The main strength of the study was that it is the first of its kind in Tanzania to report the cost of treating stroke together with estimated productivity losses due to stroke. The study has shown the potential of conducting cost-of-illness studies due to stroke that can be part of economic evaluation studies in the country. Due to its nature, the study piloted a small sample of stroke patients and that it needed a relatively longer period (at least one year) of follow up for better estimates.

### **CONCLUSION**

We therefore conclude that it is possible to identify, measure and track treatment cost as well as value in monetary terms productivity losses, for future estimation of the total cost of stroke in Tanzania. A bigger sample from both rural and urban districts, with a relatively longer follow up period (of at least one year) and modeling of results, would produce more accurate estimates.

### **AUTHORSHIP**

<http://ajns.paans.org>

GSK and CD conceived and designed the study, GSK collected data, analysed data and wrote the first draft of the article. RW was the principal investigator of the main project: Tanzania Stroke Incidence Study and obtained ethical clearance for the study; RW and CD prepared the grant application for the pilot study; PS supervised the research work. All authors interpreted the results, critically revised and approved the article for publication.

#### **ACKNOWLEDGMENTS**

We would like to thank all key informants, project staff, hospital clinicians and carers and family members for their involvement in entire work. Special thanks to Victor Mponzi and Mary Lewanga for their assistance in collecting data.

#### **CONFLICT OF INTEREST**

We have no conflicts of interest.

#### **FUNDING**

This pilot study work was funded by a grant from The Wellcome Trust (grant number 073150/Z/03/Z).

## REFERENCE

1. BIRABI BN, OKE KI, DIENYE PO, OKAFOR UC. Cost burden of post stroke condition in Nigeria: a pilot study. *Glob J Health Sci.* 2012 Aug 15;4(6):17-22. doi: 10.5539/gjhs.v4n6p17.
2. BROUWER WBF, VAN EXEL NJA, KOOPMANSCHAP MA, RUTTEN FFH. Productivity costs before and after absence from work: as important as common? *Health Policy* 61 (2002) 173-187
3. DI CARLO. Human and economic burden of stroke. *Age and Ageing* (2009) 38 (1): 4-5. doi: 10.1093/ageing/afn282
4. GAZIANO TA. Economic burden and the cost-effectiveness of treatment of cardiovascular diseases in Africa. *Heart* 2008 94: 140-144 doi: 10.1136/hrt.2007.128785
5. GOMBET TR, ELLENGA-MBOLLA BF, IKAMA MS, EKOKA J, KIMBALLY-KAKY G. Cost of emergency cardiovascular care at the University Hospital Center in Brazzaville, Congo.[Article in French]. *Medecine Tropicale.* 2009 Feb;69(1):45-7.
6. GUINHOUYA KM, TALL A, KOMBATE D, KUMAKO V, APETSE K, BELO M, BALOGOOU AK, GRUNITZKY KE. Cost of stroke in Lomé (Togo). *Sante.* 2010 Aug 4. [Epub ahead of print] [Article in French]
7. KROL M, BROUWER WB, SEVERENS JL, KAPER J, EVERS SM. Productivity cost calculations in health economic evaluations: correcting for compensation mechanisms and multiplier effects. *Soc Sci Med.* 2012 Dec;75(11):1981-8. doi: 10.1016/j.socscimed.2012.07.012. Epub 2012 Jul 27.
8. LOPEZ A, MATHERS C, EZZATI M, et al. *Global Burden of Disease and Risk Factors.* Washington, DC: Oxford University Press and World Bank, 2006
9. MATTKE S, BALAKRISHNAN A, BERGAMO G, NEWBERRY SJ. A review of methods to measure health-related productivity loss. *Am J Manag Care.* 2007 Apr;13(4):211-7.
10. MSHANA G., HAMPSHIRE K., PANTER-BRICK C., WALKER R. Urba-rural constrasts in explanatory models and treatment-seeking behaviours for stroke in Tanzania. *Journal of Biosocial Science.* 2008;40(1):35-52. [doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0021932007002295>] [PMID:17767790]
11. SCULPHER M. The role and estimation of productivity costs in economic evaluation. In: Drummond M, McGuire A (ed). *Economic Evaluation in Health Care: Merging Theory with Practice.* Oxford: Oxford University Press, 2001. pp.94-112.
12. Tanzania National Bureau of Statistics [Web content, 12 Aug 2006] <http://www.nbs.go.tz/labourforce/pdf/Chapter%209%20-%20Income%20of%20Employed%20Pop.pdf>
13. TOURE, K., NDIAYE, N. M., DIOUF, F. S., NDIAYE, M., DIALLO, A. K., NDAO, A. K., THIAM, A., DIAGNE, M., DIOP, A. G., NDIAYE, M. N., NDIAYE, I. P. Evaluation of the cost of stroke management in Dakar, Senegal. [in French] *Medecine Tropicale.* 2005 65(5):458-464.
14. VAN DEN HOUT WB. The value of productivity: human-capital versus friction-cost method. *Ann Rheum Dis.* 2010 Jan; 69 Suppl 1:i89-91. doi: 10.1136/ard.2009.117150. [PMID:19995754]
15. WALKER R, WHITING D, UNWIN N, MUGUSI F, SWAI M, ARIS E, JUSABANI A, KABADI G, GRAY WK, LEWANGA M, ALBERTI G. Stroke incidence in rural and urban Tanzania: a prospective, community-based study. *Lancet Neurol.* 2010 Aug;9(8):786-92. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70144-7.
16. WALKER RW, MCLARTY DG, KITANGE HM, WHITING D, MASUKI G, MTASIWA DM, MACHIBYA H, UNWIN N, ALBERTI KGMM. Stroke mortality in urban and rural Tanzania. *The Lancet* 2000; 355:1684-1687
17. ZHANG W, BANSBACK N, ANIS AH. Measuring and valuing productivity loss due to poor health: A critical review. *Soc Sci Med.* 2011 Jan;72(2):185-92. doi: 10.1016/j.socscimed.2010.10.026. Epub 2010 Nov 18.

## ANATOMY / ANATOMIE

## ASPECTS HISTOLOGIQUES DE L'ANNEAU DURAL DISTAL

## HISTOLOGICAL FEATURES OF THE DISTAL DURAL RING

BOUKASSA Léon<sup>1</sup>  
 OKIEMY Godefroy<sup>1</sup>  
 PEKO Jean Félix<sup>1</sup>  
 BRUNIAU Alexis<sup>2</sup>  
 LE GARS Daniel<sup>2</sup>

1. Laboratoire d'Anatomie de la Faculté des Sciences de la Santé, Brazzaville, Congo
2. Laboratoire d'Anatomie et d'Histologie de la Faculté de Médecine, Amiens, France

E-Mail Contact - BOUKASSA Léon : [lboukassa \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:lboukassa@hotmail.com)

*Mots clés : Anneau distal dural - Artère carotide interne - Région para clinoidienne - Traversée durale*  
*Keywords: distal dural ring - para clinoid area - carotid crossing dural*

## RESUME

L'Anneau distal dural (ADD) représente la zone du feuillet interne de la dure mère, traversée par l'artère carotide interne, au niveau du toit du sinus caverneux. Il se caractérise par une adhérence forte de la dure mère à la paroi vasculaire.

Dans le but de décrire la microscopie de cette adhérence, nous avons mené une étude histologique dans les Laboratoires d'Anatomie et d'Histologie des Facultés de Médecine d'Amiens (France) et de Brazzaville (Congo), à partir de 36 ADD prélevés sur 18 têtes formolées.

Cette étude a montré que la forte adhésion de la dure mère à la paroi de la carotide interne est due au fait que les fibres dures pénétrant dans la paroi artérielle jusqu'au niveau de la média.

Ces résultats histologiques montrent les risques de blessure de la paroi carotidienne, que représente toute tentative de séparation de ces deux structures, lors de la chirurgie de cette région.

## SUMMARY

The distal dural ring (DDR) is the area of the inner layer of the dura mater, through which the internal carotid artery at the level of the roof of the cavernous sinus. It is characterized by a strong adhesion of the dura to the vascular wall.

In order to describe this microscopic adhesion, we performed a histological study in the Laboratory of Anatomy and Histology of Faculties of Medicine of Amiens (France) and Brazzaville (Congo), from 36 DDR taken heads of 18 formalin. This study showed that the strong adhesion of the dura to the wall of the internal carotid artery is due to the fact that the dural fibers enter the arterial wall to the level of the media.

These histological results showed the risk of injury of the carotid wall, as is any attempt to separate these two structures during surgery in this region.

## INTRODUCTION

Le toit ou paroi supérieure du sinus caverneux est une structure complexe (2, 4, 5, 8, 10, 11). Il est fait de deux couches dures : une externe ou périostée et une interne ou méningée. Bien visualisé après ablation du processus clinoidien antérieur, ce toit est traversé par la carotide interne. Parmi les structures qui peuvent être décrites à ce niveau se trouve l'anneau distal dural (ADD). Ce dernier correspond à la zone du feuillet dural interne du toit du sinus caverneux, traversée par l'artère carotide interne. Il se caractérise par une forte adhérence entre ce feuillet dural et la paroi artérielle.

Afin de comprendre cette forte adhérence, nous avons réalisé une étude histologique de cet anneau distal dural. Cette étude qui s'est déroulée dans les Laboratoires d'Anatomie et d'Histologie des Facultés de Médecine d'Amiens (France) et Brazzaville (Congo) a porté sur 36 ADD.

## MATERIEL ET METHODE

### *Matériel*

Il s'agit d'une étude histologique, prospective, descriptive. Elle a été menée d'Octobre 2005 à Mai 2006, soit huit (08) mois, dans les Laboratoires d'anatomie et d'histologie des Facultés de Médecine d'Amiens et de Brazzaville.

Elle a porté sur 18 têtes formolées, non injectées, prélevées sur des corps issus des dons volontaires des corps. Nous avons prélevé 36 ADD.

### *Méthode*

Les ADD étaient prélevés au laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine d'Amiens. Ce prélèvement passait par une exposition de la base du crâne après ouverture du crâne et ablation cérébrale selon la technique de dissection autopsique de routine. Ensuite, on repérait puis prélevait les deux ADD par microdissection.

Aux Laboratoires d'Histologie d'Amiens et de Brazzaville, les pièces prélevées étaient enrobées dans des blocs de paraffine, sectionnées au microtome, montées et colorées sur des lames avant lecture microscopique.

La coloration des lames était faite à l'Hématoxyline-Eosine-Safran (HES). Ce HES colore en rose les cellules musculaires et en jaune orangé les fibres dures.

La lecture des lames était faite au Microscope photonique type Standard-Zeiss, en utilisant les focales 10, 40, et 100 de Leica- Leitz DMRB.

## RESULTATS

### **Macroscopie**



ADD vues latérale et médiale



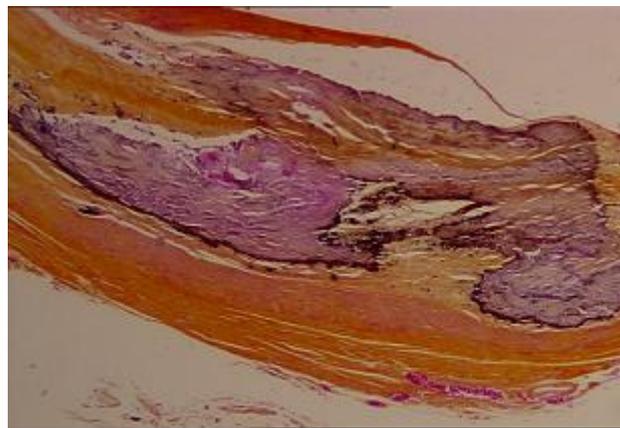
ADD vue supérieure

Macroscopiquement l'ADD est facilement reconnaissable. En effet, le feuillet interne de la dure mère du toit du sinus caverneux perd son plan globalement horizontal à l'approche de la paroi de l'artère carotide interne. Surtout au niveau de la face médiale de la paroi carotidienne. Il s'incurve légèrement en bas, et crée ainsi un petit recessus sub-arachnoïdien, connu sous le nom de cave carotidienne.

### Microscopie

L'étude microscopique de l'ADD, sur une vingtaine de lames, a été impossible du fait de la calcification de la paroi artérielle. Cette dernière appelée Média calcose, se caractérise par une calcification de la média avec désorganisation de la structure de la paroi vasculaire.

En dehors de ces anomalies, la lecture microscopique a été réalisée sur le reste des lames.



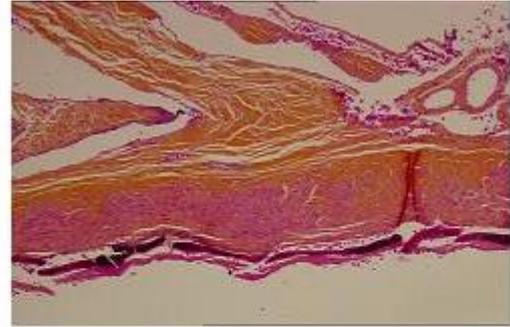
Médiacalcose (HES x 40)

Nous avons constaté que, la dure mère était effectivement liée à la paroi artérielle au niveau de l'ADD. Cette liaison était matérialisée par la pénétration des fibres dures (orange en bas et à droite) dans l'épaisseur de la paroi artérielle. Elles traversaient l'adventice et se terminaient dans la média.

Le contact entre les fibres dures et l'adventice se faisait suivant un angle ouvert en haut et variant entre 25 et 35°.

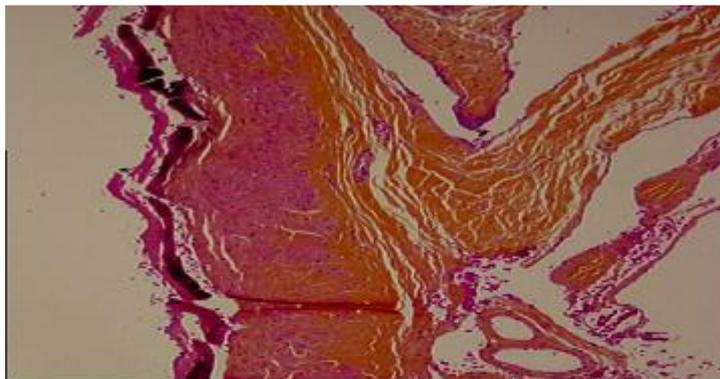


Artère normale avec ses trois couches :  
Adventice, Média, Intima (HES x 40)



ADD avec la dure mère (jaune) et la  
paroi artérielle (rose) (HES x 40)

Il était constaté un décalage entre les niveaux de pénétration adventitielle et médiale des fibres de la dure mère. En effet, après avoir traversé l'adventice, ces fibres descendaient ou remontaient entre cette couche et la média sur une courte distance avant de s'enfoncer dans la média suivant un plan globalement perpendiculaire. La limitante élastique externe n'était pas visible sur ces différentes préparations.

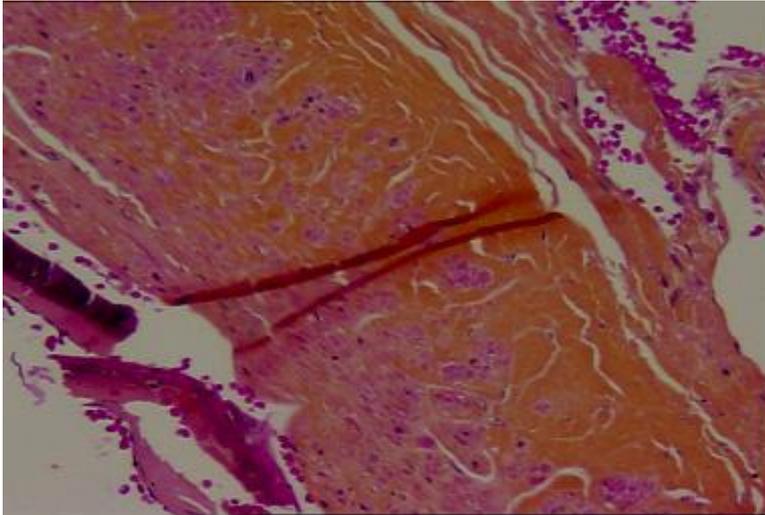


ADD : arrivée durale- regroupement des fibres au contact  
de l'adventice-pénétration des fibres dans la média- Sillon  
péri carotidien

Le lieu de pénétration de l'adventice était unique. Les fibres se regroupaient et semblaient déjà prendre les directions ascendantes et descendantes. En face de l'arrivée des fibres dures, la paroi vasculaire avait un aspect normal.

Trois portions dures pouvaient être décrites :

- Pré-adventitielle: Elle correspondait à la portion des fibres dures qui s'incurvait avant son contact avec la paroi de l'ACI. Elle représentait en effet, le bord latéral du cavum carotidien.
- Adventitielle: Elle correspondait au contact et à la traversée adventitielle des fibres dures. Il se caractérisait par un regroupement des fibres dures avant cette pénétration.
- Médiale qui correspondait à la pénétration médiale des fibres dures suivant une profondeur variable.



Visualisation de la pénétration des fibres dures (orange) dans la paroi de L'ACI (rose violacé). (HES x 100)

Au niveau de cette portion, la profondeur de la pénétration des fibres dures variait entre 1/3 et 2/3 de toute l'épaisseur de la média. Le maximum de fibres était retrouvé au niveau du tiers externe. Les fibres dures n'étaient pas retrouvées au niveau du tiers interne de la média.

L'examen de toutes les coupes avait permis de noter le caractère circonférentiel de cette présentation. Les fibres dures étaient ainsi retrouvées au niveau de toute la paroi de l'ACI au niveau de l'ADD.

## COMMENTAIRES

L'ADD correspond à la zone du feuillet interne de la dure mère du toit du sinus caverneux, traversée par l'artère carotide interne. Il est retrouvé au niveau du toit du sinus caverneux en particulier au niveau de son triangle carotidien (2). Il délimite avec l'anneau dural proximal situé en dessous, l'espace clinoidien de l'artère carotide interne (2).

### **Macroscopie**

Comme cela a été décrit par la plupart des auteurs (6,7,8,9,10,11), l'ADD a une forme concave avec un plan globalement incliné en bas, en dedans et en arrière. L'inclinaison médiale est d'environ 22° et l'inclinaison postérieure de 20° en moyenne. Ce qui permet de former un recessus sub dural nommé cavum carotidien (4). Ce cavum carotidien ne devrait pas être considéré comme une zone de dissection, lors de la chirurgie de cette région, du fait des risques de plaie de la paroi carotidienne.

### **Microscopie**

La média-calcose, est une anomalie qui se caractérise par la calcification des parois vasculaires au niveau de la média. Elle constitue une lésion dégénérative rencontrée surtout chez les personnes âgées, comme les sujets de notre de travail. Nous l'avons rencontrée, comme Broalet (1), dans certaines de nos préparations.

La coloration à l'HES utilisée dans notre étude, a permis de répondre à notre question de départ. Nous l'avons utilisée seule comme Tobenas-Dujardin (9) dans son étude embryologique de l'ADD.

D'autres colorations peuvent être utilisées. C'est le cas du Trichrome de Masson et des marqueurs d'immuno-histochimie. Le Trichrome de Masson est une coloration qui manque de spécificité. Il colore en

<http://ajns.paans.org>

vert toutes les fibres (musculaires et dures), ce qui ne pouvait pas nous permettre de répondre à notre question de départ. Nous ne l'avons pas utilisé. Le coût élevé des marqueurs pour l'étude immunohistochimique, n'a également pas permis son utilisation.

La vascularisation encéphalique est assurée par les systèmes carotidiens et vertébro-basilaire. Ces systèmes artériels initialement extra-crâniens traversent la dure-mère pour atteindre les espaces sub-arachnoïdiens.

La pénétration des fibres dures dans les parois de ces vaisseaux semble être la règle. En effet comme il a été observé au niveau de la traversée dure des artères vertébrales dans les études de Foulon (5) et Broalet (4), les fibres dures pénètrent profondément la paroi vasculaire au niveau de l'ADD.

L'attitude neurochirurgicale qui consiste à réséquer la dure-mère autour de l'ACI au niveau de l'ADD au lieu de disséquer, lors de la chirurgie de cette région, trouve ici sa justification. Toute tentative de dissection expose le patient à une plaie artérielle.

Ce travail a suscité deux questions au cours de sa réalisation : Celle du moment de la pénétration dans la paroi des fibres dures, et celle du rôle de ce renforcement vasculaire.

Concernant le moment de la pénétration de ces fibres dures dans la paroi artérielle, sa très bonne organisation porte à croire qu'elle se fait pendant l'organogenèse.

L'étude embryologique de la traversée dure de l'artère carotidienne réalisée par Tobenas-Dujardin et coll. [3], ne retrouve pas de fibres dures dans la paroi carotidienne. Les auteurs suggèrent sa constitution lors de la maturation post-natale.

L'importance de son échantillon (coupes histologiques des régions paraclinoïdiennes d'embryon), est un argument important. Cependant, nous avons relevé deux problèmes méthodologiques qui peuvent faire discuter les conclusions de cette étude :

Le premier est relatif aux aspects macroscopiques et microscopiques de l'ADD et de l'ACI. L'ADD a un plan qui n'est pas horizontal mais incliné. Sur le plan microscopique, nous avons noté le décalage entre les portions dures, adventitielle et médiale. Le siphon carotidien donne à cette portion artérielle un aspect incurvé dans les plans sagittal et frontal. Nous pensons qu'afin de minimiser le biais relatif à ces particularités, les études s'intéressant à ce sujet doivent se faire sur un ADD prélevé de façon isolée. Les coupes se réaliseraient en tenant compte de l'axe de l'ACI ou celui de la dure-mère.

Le deuxième est relatif à l'utilisation d'une seule coloration (HES) au cours de cette étude. L'utilisation d'autres colorations et/ou des marqueurs immunohistochimiques, plus spécifiques des cellules dures ou vasculaires aurait pu donner certainement d'autres résultats.

L'autre question qu'a suscitée cette étude est le rôle de ce renforcement pariétal vasculaire au moment de sa pénétration dans les espaces sub-arachnoïdiens. Broalet (1) et Foulon (5) estiment que cette pénétration des fibres dures joue un rôle dans l'amarrage artériel.

Ils ont également évoqué le rôle protecteur : en effet, au niveau des artères vertébrales, cette pénétration des fibres dures limite les dissections artérielles car, les fibres dures renforcent et solidarisent les trois couches de la paroi artérielle.

Ces deux rôles ne nous semblent pas les seules concernant l'ACI. Le fait que ces structures soient situées à l'entrée des espaces sub-arachnoïdiens ; leurs confère peut être un rôle dans la régulation hémodynamique intra crânienne. Il peut aussi s'agir simplement, d'un héritage phylogénétique sans rôle particulier.

## CONCLUSION

La dure mère adhère fortement à la paroi de la carotide interne par l'intermédiaire de son feuillet interne au niveau du toit du sinus caverneux. Cette zone d'adhésion porte le nom de l'anneau distal dural (ADD).

L'étude microscopique de cet ADD que nous avons mené a montré que les fibres dures pénètrent la paroi carotidienne jusqu'au tiers moyen de la média, suivant un angle ouvert en haut et variant entre 25° et 35°. Le plan de pénétration vasculaire de ces fibres diffère de l'adventice à la média. Cette pénétration n'atteint pas le 1/3 interne de la média.

Le moment de cette pénétration des fibres dures dans la paroi vasculaire au niveau de l'ADD et le seul rôle de ce renforcement pariétal sont sujets à discussion. Les réponses à ces deux préoccupations constituent des sujets de nos recherches à venir.

## REFERENCES

1. BROALET MYE. Traversée méningée de l'artère vertébrale. Thèse Med Abidjan, 1997.
2. CAMPERO A, CAMPERO A A, MARTINS C, YASUDA A, RHOTON JR AL. Surgical anatomy of the walls of the cavernous sinus. *Journal of clinical neurosciences* 17(2010) 746-750.
3. FOULON P. La traversée atlanto-crânienne de l'artère vertébrale. Thèse Biol Hum Amiens, 1991.
4. KIM MJ, BAK KH, KIM CH, KIM NK. Clinical implication of the clinoid (C3) internal carotid artery and dural rings: A microsurgical anatomy. *J Korean Neurosurg soc* 27 (1998) 1337- 1343.
5. KIM JM, ROMANO A, SANAN A, VAN LOVEREN HR, KELLER JT. Microsurgical anatomic features and nomenclature of the paraclinoid region. *Neurosurgery* 46 (2000); 670-682.
6. OIKAWA S; KYOSHIMA K; KOBAYASHI S. Surgical anatomy of the juxta- dural area. *J Neurosurg* 1998; 89: 250- 53.
7. OZDOGMUS O, SAKA E, GÜRDAL, UZÜN I, ÇAVDAR S. The anatomy of the carotico-clinoid foramen and its Relation with the internal carotid artery. *Surg Radiol Anat* (2003) 25: 241-246.
8. SEOANE E , RHOTON AL , DE OLIVEIRA E. Microsurgical anatomy of the dural collar (carotid collar ) and the rings around the clinoid segment of the internal carotid artery. *Neurosurgery*; 1998; 42: 869 - 884.
9. TOBENAS DUJARDIN AC, DUPARC F, LAQUERRIERE A, MULLER JM, FREGER P. Embryology of the internal carotid artery dural crossing : apropos of a continuous series of 48 specimens. *Surg Radiol Anat* 2005; 27: 495- 501.
10. YASUDA A, CAMPERO A, MARTINS C, RHOTON JR AL, RIBAS GC. The medial wall the cavernous sinus: Microsurgical anatomy. *Neurosurgery* 55 (2004); 179- 190.
11. YASUDA A, CAMPERO A, MARTINS C, RHOTON JR AL, DE OLIVEIRA E, RIBAS GC. Microsurgical anatomy and approaches to the cavernous sinus. *Neurosurgery* 2005; 56 (ONS suppl 1) 4-27.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUE

**MIGRATION SPONTANEE DE PROJECTILE INTRACRANIEN: PRESENTATION CLINIQUE ET PRISE EN CHARGE A PROPOS D'UN CAS.****SPONTANEOUS MIGRATION OF INTRACRANIAL BULLET: CLINICAL PATTERN AND MANAGEMENT A CASE REPORT.**

FATIGBA Olatoundji Holden <sup>1</sup>  
LAWIN Barnabé Landry <sup>1</sup>

1. Unité d'enseignement et de recherche en Neurochirurgie, Faculté de médecine, Université de Parakou, Bénin

E-Mail Contact - FATIGBA Olatoundji Holden : [ftg\\_holden \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:ftg_holden@yahoo.fr)

*Mots clés: Migration de projectile, Traumatisme par arme à feu, Traumatisme crânien.*  
*Keys words: Gunshot injury, Head Injury, Migration of bullet.*

**RESUME**

Les traumatismes crâniens par arme à feu sont graves. Les manifestations cliniques sont variables et peuvent présenter quelques particularités. Les auteurs rapportent un cas de migration spontanée de projectile intracérébral survenue après un traumatisme crânien par arme à feu au cours d'une partie de chasse. Elle a été révélée par une aggravation neurologique secondaire et confirmée par l'imagerie. Le patient âgé de 24 ans a été opéré et les suites opératoires ont été satisfaisantes.

**ABSTRACT**

Head gunshot injuries are serious. The clinical features are variable and may have some characteristics. The authors report a case of spontaneous intracranial bullet migration occurred after a head gunshot injury during a hunt party. It was revealed by a secondary neurological deterioration and confirmed by imaging. The 24 year old patient underwent surgery and the recovery was satisfactory.

**INTRODUCTION**

Les traumatismes crânio-encéphaliques sont une préoccupation mondiale. La première cause sont les accidents de la circulation [4]. Au Bénin, pays non touché par des conflits armés, les accidents de chasse sont la circonstance la plus connue de traumatismes par arme à feu. Dans ce pays de l'Afrique de l'Ouest, les moyens diagnostiques sont limités. Ces traumatismes sont souvent graves et mettent en jeu le pronostic vital [6,11,15]. La présentation clinique et la prise en charge doivent susciter un intérêt particulier. Les auteurs rapportent un cas de projectile intracrânien ayant spontanément migré à travers le parenchyme cérébral. La prise en charge au Centre Hospitalier et Départemental du Borgou (Bénin) a été neurochirurgicale.

**OBSERVATION CLINIQUE**

Il s'agissait d'un patient âgé de 24 ans et de sexe masculin victime d'un traumatisme crânien par arme à feu le 25 Juin 2013 lors d'une partie de chasse. Il aurait présenté une perte de connaissance brève suivi d'un retour à la conscience et avait reçu des soins primaires dans un centre de santé. L'apparition quatre (4) jours plus tard d'une aggravation de son état de conscience et la survenue d'un déficit moteur ont motivé la réalisation d'une radiographie standard du crâne (figure 1.) dans ce centre dépourvu d'un appareil de scanner. On y découvrait un projectile métallique en situation fronto pariétale droite justifiant son transfert au

<http://ajns.paans.org>

CHD-Borgou (Bénin) le 1er Juillet. A l'admission, le patient présentait une plaie frontale droite d'environ 8 mm de diamètre, un score de Glasgow à 6 (E1V2M3), une dysarthrie et une hémiparésie gauche. Les pupilles étaient normales. Un scanner cérébral a été réalisé pour évaluer les dommages intracérébraux (figure 2a.). On y découvrait un hématome fusiforme frontal droit et une migration franche du projectile région occipitale gauche contre la voûte crânienne (figure 2b). Une indication opératoire a été posée et le patient admis au bloc opératoire le 4 Juillet 2013. La réalisation d'une radiographie de repérage (Figure 3a) a objectivé une nouvelle migration du projectile. Ce repérage nous a permis de réaliser un volet osseux pariéto-occipitale rectangulaire, une cortectomie par ouverture de la dure-mère. Le projectile a été localisé à une profondeur de 3 cm et retiré (Figure 3b et c). Durant le même temps opératoire, une réparation de la plaie crânio-encéphalique frontale droite (porte d'entrée) a été réalisée. Les suites opératoires ont été simples. Les troubles du langage ont régressé et le score de Glasgow est passé à 15. Il n'a pas été observé de complication infectieuse. Le patient est sorti d'hôpital le 13 Juillet 2013 et poursuit sa rééducation fonctionnelle.

## DISCUSSION

Les traumatismes crânio-encéphaliques par arme à feu requièrent une attention particulière. Ils ont toujours fait l'objet d'une grande préoccupation par leur gravité, les modalités thérapeutiques et les facteurs pronostiques [5,11]. La migration intracrânienne spontanée de projectile est inhabituelle. La première description a été faite par Vilvandre et Morgan [16] en 1916. Ils rapportaient deux cas mis en évidence par la radiographie conventionnelle. Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer cette migration. L'effet de la pesanteur est la plus répandue [10,12,17]. D'après Salvati et al.,[14] l'effet de la pesanteur est potentialisé par l'absence d'une hypertension intracrânienne et d'un œdème cérébral significatif. Pour Ilkko et al.[7] et Rajan et al.,[13] tout comme Gervaise et al.[3], outre la pesanteur, cette migration pourrait être due à l'effet des pulsions du système ventriculaire, à la formation d'un abcès intracrânien au contact de la balle ou à une réaction toxique cérébrale induite par le projectile.

La migration intracérébrale de projectile n'est pas asymptomatique et s'accompagne presque toujours d'une aggravation neurologique secondaire révélatrice que certains auteurs [6,17] ont appelé le «Moving bullet syndrome». La sévérité des signes est fonction du nombre de lobes touchés, mais aussi de la trajectoire antéro-postérieure ou latérale et de la localisation du projectile [1,8,11].

Dans notre cas, la 1ère radiographie a été réalisée après la survenue d'une aggravation neurologique. Cela nous fait penser que la localisation fronto-pariétale (figure 1) du projectile était celle d'une migration en cours et pas celle de départ d'après coup. La localisation occipitale (figure 2) observée dès le lendemain conforte cette hypothèse d'imagerie d'une migration en cours chez ce patient qui jusqu'à 4 jours après le traumatisme ne présentait aucun signe neurologique.

Le scanner cérébral est l'examen d'imagerie de référence dans les traumatismes crânio-encéphaliques par arme à feu [3]. Il permet une évaluation initiale des lésions osseuses et parenchymateuses, l'identification des urgences neurochirurgicales et l'adaptation de la prise en charge médicale.

Dans des établissements de soins sous médicalisés, l'état clinique du patient et la radiographie conventionnelle peuvent constituer les seuls éléments d'appréciation et de décision pour la conduite à tenir. La radiographie dans ce cas n'a pas pour seul intérêt de mettre en évidence un projectile métallique [3]. Elle garde quelques indications [2,9] et peut servir d'outil de repérage comme cela a été le cas pour notre patient.

L'indication opératoire d'un traumatisme crânio-encéphalique par arme à feu n'est pas automatique. D'après Paradot et al.[11], une échelle de coma de Glasgow inférieur à 8, une mydriase aréactive et une trajectoire latérale du projectile sont des facteurs de très mauvais pronostic voire d'abstention chirurgicale. Pour notre patient, seul le score de Glasgow constituait un facteur préoccupant. La localisation occipitale et à fleur de voûte a été déterminante dans notre décision d'opérer. En tenant compte de notre plateau technique, l'usage de la radiographie standard nous a permis un repérage et un quadrillage précis de la balle (figure 3a) et son extraction (figure 3b et c). Mais il est obligatoire de réaliser ce cliché juste avant l'admission au bloc opératoire seul garant d'une très faible marge d'erreur du site. L'évolution post-opératoire est fonction des lésions intracérébrales de base. Elle a été satisfaisante pour notre patient.

## CONCLUSION

<http://ajns.paans.org>

Les traumatismes crâniocéphaliques par arme à feu sont graves. La dégradation neurologique secondaire peut signifier une migration du projectile intracrânien qui doit être recherchée. Le scanner cérébral permet un bilan lésionnel exhaustif. Ces renseignements associés aux données cliniques permettent de poser une indication opératoire. Le radiographie conventionnelle peut aider au repérage mais doit se faire juste avant l'admission au bloc opératoire.



Figure 1 : Radiographie standard du crâne (Profil) réalisée à l'admission du patient, quatre (04) jours après le traumatisme et montrant un projectile en situation fronto pariétale.

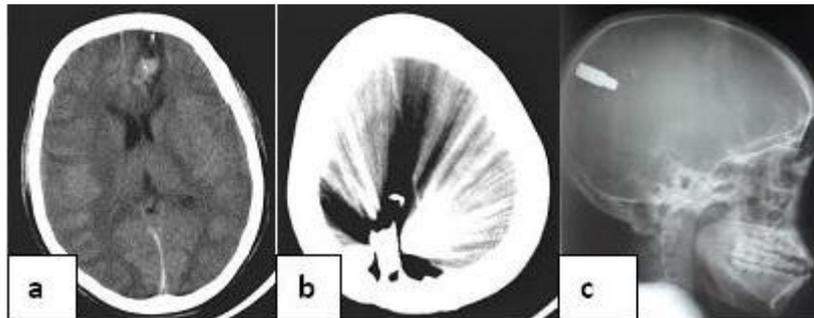


Figure 2 : Coupe axiale au scanner cérébral montrant la porte d'entrée frontale gauche avec un hématome fusiforme (a), une migration en région occipitale droite (b) au 2ème jour d'hospitalisation. Même migration observée à la radiographie standard (c).



Figure 3 : Radiographie standard réalisé avant l'admission au bloc opératoire (a) montrant le projectile entouré de pièces de repérage ; vue per opératoire (b) et vue macroscopique après extraction (c).

## REFERENCES

1. ERDOGAN E, GONUL E, SEBER N. Craniocerebral gunshot wounds. *Neurosurgery* 2002;12:1-18.
2. FATIGBA OH, SAVI DE TOVE KM, ALLODE SA, BABIO R, PADONOU J. Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes crâniens à Parakou, Bénin : Apport de la radiographie standard. *Mali Med* 2011 ;26 :4-7
3. GERVAISE A, FOSCOLO S, RIVIERRE AS, DERELLE AL, SCHMITT E, BRAUN, ANXIONNAT R, BRACARD S. Imagerie des traumatismes crâniens par arme à feu. *J Radiol* 2010;91 :1113-20.
4. GHAJAR J. TRAUMATIC BRAIN INJURY. *Lancet* 356:923-929, 2000.
5. GLAPA M, ZORIO M, SNYCKERS FD et al. Gunshot wounds to the head in civilian practice. *Am Surg* 2009;75:223-6
6. HOLLERMAN JJ, FACKLER ML, COLDWELL DM, BEN-MENACHEM Y. Gunshot Wounds: 1. Bullets, ballistics, and mechanisms of injury. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155:685-90.
7. ILKKO E, REPONEN J, UKKOLA V, KOIVUKANGAS J. Spontaneous migration of foreign bodies in the central nervous system. *Clin Radiol* 1998; 53: 221-4
8. IZCI Y, KAYALI H, DANEYEMEZ M, KOKSEL T. Comparaison of clinical outcomes between anteroposterior and lateral penetrating craniocerebral wounds. *Emerg Med J* 2005;22: 409-10
9. KIM PE, GO JL, ZEE CS. Radiographic assessment of cranial gunshot wounds. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12: 229-48.
10. MISRA AP, GUPTA A, AWASTHI R. Spontaneous relocation of intracranial bullet. *Indian Journal of Neurotrauma* 2011;8(2): 117-8
11. PARADOT G, AGHAKANI N, MONTEPELLIER D, PARKER F, TADIE M. Les plaies crâniocérébrales d'origine balistique : recherche d'arguments pronostiques. *Neurochirurgie* 2008 ; 54 : 79-83
12. RAPPL G, ARCE CA, MCKENZIE R. Incidence of intracranial bullet fragment migration. *Neuro Res* 1999 ; 21 : 475-80.
13. RAJAN DK, ALCANTARA AL, MICHAEL DB. Where's the bullet? A migration in two acts. *J trauma* 1997; 43:716-18
14. SALVATI M, CERVONI L, ROCCHI G, RASTELLI E, DELFINI R. Spontaneous movement of metallic foreign bodies. *J Neurosurg Sci* 1997;41: 423-5.
15. SOLMAZ I, KURAL C, TEMIZ C, SECER H.I, DÜZ B, GÖNÜL E, IZCI Y. Traumatic brain injury due to gunshot wounds : A single institution's experience with 442 consecutive patients. *Turkish Neurosurgery* 2009, 19(3): 216-223.
16. VIVANDRE M AND MORGAN JD. Movements of foreign bodies in the brain. *Arch Radiol Electrother* 1916; 21:22-7
17. ZAFONTE RD, WATANABE T, MANN NR. Moving bullet syndrome: A complication of penetrating head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1469-72

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

## HYDRANENCEPHALIE A COTONOU (BENIN) A PROPOS DE 3 CAS CLINIQUES

## HYDRANENCEPHALY AT COTONOU (BENIN): 3 CASES REPORTS

HODE Luphin <sup>1</sup>  
 GANDAHO Hugues Jean Pierre <sup>1</sup>  
 YEKPE Frida Patricia <sup>2</sup>  
 ALIHONOU Thierry <sup>1</sup>  
 HOUESSOU Gandjèhou Fabrice <sup>3</sup>  
 HADONOU A. Armel <sup>3</sup>  
 HOUNNOU M. Gervais <sup>3</sup>

1. Centre Universitaire de Traumatologie Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga, Cotonou, Bénin
2. Clinique Universitaire d'Imagerie du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga, Cotonou, Bénin
3. Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga, Cotonou, Bénin

E-Mail Contact - HODE Luphin : [luphin \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:luphin(at)gmail(dot)com)

*Mots-clés : hydranencéphalie, hydrocéphalie, malformation, système nerveux central, Bénin*  
*Keywords: hydranencephaly, hydrocephalus, malformation, central nervous system, Benin*

**RESUME**

L'hydranencéphalie est une malformation rare du système cérébral. Elle est caractérisée par une disparition des hémisphères cérébraux bilatéraux qui sont remplacés par le liquide céphalorachidien. Nous rapportons 3 cas cliniques. Le diagnostic repose sur le scanner cérébral et l'IRM et pose un problème thérapeutique et éthique car aucun traitement n'améliore le développement neurologique.

**SUMMARY**

Hydranencephaly is a rare malformation of the brain system. It is characterized by the absence of bilateral cerebral hemispheres which are replaced by cerebrospinal fluid. We present three clinical cases. Brain CT-scan was performed for diagnosis. Therapeutic and ethic problems are discussed.

**INTRODUCTION**

L'hydranencéphalie est une malformation cérébrale congénitale rare. La fréquence des malformations du système nerveux central est estimée entre 5 et 10 pour 1000 naissances [14]. L'hydranencéphalie a été entièrement décrite comme une entité différente de l'hydrocéphalie en 1972 par Crome [6]. Elle est caractérisée par la disparition de la majeure partie des hémisphères cérébraux qui sont remplacés par un kyste que borde une fine membrane limitée sur sa face externe par la leptoméninge [12]. Son incidence est inférieure à 1 cas pour 10 000 naissances [13]. La réalisation du scanner cérébral dans l'exploration des macrocrânes, nous a permis d'observer 3 cas d'hydranencéphalie durant le mois de Novembre 2012. Nous rapportons les difficultés thérapeutiques et éthiques que pose la prise en charge de cette malformation au Bénin.

**OBSERVATION N°1**

Un nourrisson de sexe féminin a été admis pour une macrocrânie de survenue progressive depuis l'âge de 3 mois. Durant la grossesse, la mère avait une infection urinaire au troisième trimestre de sa grossesse. Une

<http://ajns.paans.org>

échographie au cours du troisième trimestre de la grossesse avait permis de noter une malformation de type hydrocéphalie. Elle était issue d'un accouchement eutocique à 38 semaines d'aménorrhée. Son score d'APGAR était évalué à 6 à la première minute, 7 à la cinquième minute et à 8 à la dixième minute. Son poids était de 2,7 Kg, sa taille était de 50 cm et son périmètre crânien de 35 cm. Il n'y avait pas de consanguinité parentale. Elle était la dernière d'une fratrie de 4. Il n'y a pas de maladie familiale connue. Elle était admise le 09/12/2013 à 5 mois de vie, elle avait un bon état général, une température à 37,5°, un poids à 8,15 Kg, une fréquence cardiaque à 128 battements par minute, une fréquence respiratoire à 28 cycles par minute, un périmètre crânien était de 50 cm, et une fontanelle antérieure tendue. Les yeux en coucher de soleil. Elle avait une hypotonie axiale, la tonicité des membres était normale. Les réflexes de succion, de Moro, et le grasping étaient présents. Elle ne s'intéressait pas à son entourage, ne suivait pas la lumière du regard. L'examen des autres appareils était normal. Son exploration par une échographie trans-fontanelle avait conclu à une hydrocéphalie, mais le scanner cérébral a permis de mettre en évidence une hydranencéphalie (figure 1). Nous avons eu un entretien avec les parents et ensemble une abstention chirurgicale a été retenue avec un suivi à domicile. A 10 mois de vie son état clinique reste inchangé. Par la suite, les parents n'ont plus été revus.

### **OBSERVATION N° 2**

Un prématuré de sexe masculin né à 31 semaines d'aménorrhée. La grossesse n'avait pas été suivie. La mère aurait eu un syndrome infectieux traité comme paludisme au premier trimestre de la grossesse. Aucun bilan prénatal n'a été fait. L'échographie faite avant le travail d'accouchement avait permis d'évoquer une hydrocéphalie fœtale. Elle a accouché par une césarienne pour une macrocéphalie. Le score d'APGAR du nouveau-né était de 10 à la première minute. Son poids était de 3,450 Kg, sa taille 50 cm et son périmètre crânien 56 cm.

A son admission, les fontanelles antérieure et postérieure étaient tendues avec une disjonction des sutures et une circulation veineuse collatérale turgescente. Les yeux étaient en coucher de soleil, les réflexes de succion et le grasping étaient normaux. Le réflexe de Moro et la marche automatique n'ont pu être appréciés. Il avait une hypotonie généralisée. Nous avons observé une trans-illumination diffuse du cuir chevelu lorsque l'on appliquait une source lumineuse au niveau des fontanelles. Le scanner cérébral a permis d'objectiver une hydranencéphalie (figure2). Une abstention chirurgicale a été décidée. Nous l'avons suivi pendant quatre semaines en hospitalisation. Il avait une augmentation régulière du périmètre crânien d'un centimètre par semaine avec à sa sortie un périmètre crânien de 60 cm. Un suivi périodique a été instauré, mais le prématuré et ses parents n'ont plus été revus.

### **OBSERVATION N° 3**

Un nouveau-né de sexe masculin né à 41 semaines d'aménorrhée dont La grossesse aurait été suivie (2 consultations prénatales). La mère aurait eu une infection génitale basse durant la grossesse. Il n'y avait pas de notion de consanguinité parentale. L'accouchement s'est fait par césarienne pour présentation de siège et macrocéphalie. A la naissance, son périmètre crânien était de 50 cm, le score d'APGAR à 5 à la première minute puis de 6 à la 5ème minute. Il pesait 3,900 kg. Il a eu une hématémèse et des mélénas.

A l'examen clinique, il avait une macrocraînie à 50 cm, une disjonction des sutures du crâne, une fontanelle antérieure tendue et les yeux en coucher de soleil. L'épreuve de la trans-illumination était positive. Il était réactif et tonique mais très irritable. Il avait un syndrome d'immobilisme fœtal caractérisé par : une hyperlordose lombaire ramenant les membres pelviens vers la tête, associée à une inversion des membres pelviens et une raideur des articulations des coxo-fémorales, des genoux et des chevilles. Les chevilles présentaient une pilosité abondante, et on observait une agénésie des orteils des deux pieds (figure 3). Son scanner cérébral a permis d'objectiver une hydranencéphalie (figure 4). L'évolution s'est soldée par le décès de l'enfant au 4ème jour de vie dans un contexte d'hémorragie digestive dont l'étiologie n'avait pu être déterminée.

### **DISCUSSION**

L'hydranencéphalie est une malformation congénitale rare du système nerveux central. De janvier 2000 jusqu'en octobre 2012, 38 articles ont été publiés dans la base de données Medline rapportant 80 cas [2]. La plus grande série a été rapportée par Malheiros JA et al. avec 17 cas [15]. En Afrique, Adeloje a rapporté la

plus grande série avec 15 cas observés au Malawi [1]. Nous avons observé 3 cas en un mois. Depuis lors nous n'avons plus observé d'autre cas.

Le diagnostic anténatal peut être posé par une échographie dès la 13<sup>ème</sup> semaine de grossesse [3, 19, 22]. Cependant, l'échographie est un examen opérateur dépendant. Dans nos observations, l'échographie anténatale avait été faite au troisième trimestre de grossesse chez les deux premiers nouveau-nés et avait permis d'évoquer le diagnostic d'hydrocéphalie. Ce diagnostic a également été évoqué dans les publications de Witter et Pant [22, 16]. Cette difficulté diagnostique justifie un recours de plus en plus croissant à l'imagerie par résonance magnétique nucléaire anténatale [9, 7]. Un diagnostic anténatal pourrait faire recourir à un avortement thérapeutique. Au Bénin, il n'existe pas une législation sur les avortements c'est le code de déontologie médicale qui fait office de loi. Dans son article 37 il est écrit : " il ne peut être procédé à un avortement thérapeutique que si cette intervention est le seul moyen susceptible de sauver la vie de la mère." [23] La loi ne nous permet donc pas d'envisager un avortement thérapeutique même si le diagnostic anténatal d'hydranencéphalie était posé.

A la naissance, l'examen clinique de ses nouveau-nés ne révélait aucun signe clinique permettant de distinguer l'hydranencéphalie d'une hydrocéphalie. Nous avons observé une macrocrânie chez les trois enfants. Ce signe n'est ni spécifique ni constant. Parmi les cas publiés et recensés par Cecchetto 18 avaient une normocrânie, 13 avaient une macrocrânie et 5 avaient une microcrânie [2]. Les anomalies du périmètre crânien peuvent faire penser à plusieurs malformations cérébrales dont l'holoprosencéphalie. L'holoprosencéphalie résulte d'un défaut d'induction du neur ectoderme par la plaque préchordale, au cours de la troisième semaine de la vie embryonnaire, qui a pour conséquence une anomalie du développement du prosencéphale consistant en une absence d'évagination des vésicules prosencéphaliques responsable :

- de la présence d'une masse hémisphérique médiane remplaçant les deux hémisphères cérébraux ;
- d'une absence de structures médianes, notamment de commissures ;
- d'une absence de différenciation ou d'une différenciation anormale des structures dérivées des vésicules prosencéphaliques et de la vésicule diencephalique [10]. Il apparaît que différents degrés de différenciation des noyaux gris centraux, de l'hypothalamus et des thalami peuvent être observés [18].

Les anomalies de la face sont constantes, allant de la cyclopie ou de la « gueule de loup » aux anomalies labiovélopalatines plus modestes, « bec-de-lièvre », fente labiale unilatérale, voire dans certains cas simple hypotélorisme, anomalie de la dentition (incisive médiane unique, dents surnuméraires, persistance des dents de lait), macrocrânie et luvette bifide [14].

La positivité de l'épreuve trans-illumination crânienne, rapportée dans nos deuxième et troisième observations ne permet pas de distinguer l'hydranencéphalie d'une hydrocéphalie majeure. De même, une épreuve de la trans-illumination négative peut être due à une opacification du liquide cérébro-spinal par une complication hémorragique d'une hydranencéphalie [11]. Les réflexes archaïques étaient présents et normaux dans les trois cas, de même que les grandes fonctions vitales. Cette vitalité observée était due à la préservation sous-corticale des régions du tronc cérébral qui contiennent le circuit neuronal nécessaire pour maintenir la température corporelle, la pression artérielle, cardiorespiratoire et d'autres fonctions vitales [5].

La macrocrânie nécessite des explorations paracliniques pour faire le diagnostic différentiel. L'électroencéphalogramme montre une absence d'activité électrique en cas d'hydranencéphalie, alors que l'activité électrique est présente en cas d'hydrocéphalie [11]. L'échographie trans-fontanelle peut permettre d'observer que la totalité du parenchyme cérébral est remplacé par du liquide [1]. Mais c'est un examen opérateur dépendant. Quatorze des 15 cas rapportés par Adeloje ont été diagnostiqués par une échographie [1]. Notre premier cas a bénéficié d'une échographie qui avait conclu à une hydrocéphalie. Le scanner cérébral permet d'observer la disparition du parenchyme cérébral qui est remplacé par du liquide cérébro-spinal mais une préservation du tissu sous cortical comme les thalami [13]. Certains auteurs ont eu recours à l'imagerie par résonance magnétique nucléaire [5, 7, 15, 17] Le scanner cérébral de notre deuxième cas correspond à cette description. Nous pouvions observer la présence de tissu cérébral à l'étage sous-tentorial (figure 2). Le scanner cérébral de notre premier patient ne montre qu'une mince couche de tissu cérébral au niveau des lobes frontaux et au niveau des pédoncules cérébraux (figure 1). La description du scanner cérébral de notre troisième cas est difficile parce qu'il n'avait pas pu être positionné en décubitus dorsal, du fait de sa lombo-plicature. Toutefois, on y observe une fine couche de tissu cérébral

au niveau des lobes frontaux (figure 4). Ce nouveau-né souffrait d'une polymalformation, associant l'hydranencéphalie, une lombo-plicature, une arthrogrypose et une pilosité anormale des jambes. Il avait une hémorragie digestive dont l'étiologie n'a pu être déterminée. Ce syndrome polymalformatif a été décrit pour la première fois en 1972 par Fowler et al. [8]. Il associe une vasculopathie gloméruloïde proliférative cérébrale et rétinienne, une hydranencéphalie ou une hydrocéphalie, un syndrome d'immobilisme fœtal et une hypoplasie musculaire. Les causes des malformations du système nerveux central (SNC) sont à la fois génétiques et environnementales, souvent intriquées, multifactorielles, avec différents types d'interactions entre les gènes et les facteurs environnementaux. Les mécanismes pathogéniques sont complexes et commencent seulement à être élucidés. Le développement du SNC est assuré par un enchaînement harmonieux et précis, dans le temps et l'espace, de divisions cellulaires, migrations, différenciations, apoptose, modulées par différents types d'interactions cellulaires et contrôlées par l'expression de gènes. Toute anomalie génétique ou environnementale qui interrompt son déroulement va provoquer une succession de modifications en cascade dont l'aboutissement final est l'apparition de la malformation. La survenue et le phénotype d'une malformation du SNC dépendent essentiellement de la période où elle a été induite, c'est-à-dire du stade embryonnaire ou fœtal où le déroulement normal du programme a été interrompu. Une même cause aura des conséquences différentes selon le moment où elle intervient. Des causes très différentes sont susceptibles d'induire une même malformation si elles affectent le SNC au même stade de développement [14]. Les causes des hydranencéphalies ne sont pas encore claires. L'hypothèse la plus souvent décrite dans la littérature est l'occlusion bilatérale du segment supra-clinoïde des artères carotidiennes internes [20]. Cette hypothèse pourrait expliquer les hydranencéphalies avec absence bilatérale d'hémisphères cérébraux mais avec présence du tissu sous-cortical et du parenchyme sous tentoriel qui est dépendant de la circulation cérébrale postérieure comme rapporté sur le scanner cérébral de notre deuxième observation (figure 2). L'absence de parenchyme cérébral observé à l'étage sus et sous tentoriel dans notre première observation (Figure 1) fait appel à d'autres hypothèses : La seconde hypothèse est l'infection intra-utérine [4]. Les germes impliqués sont essentiellement : le cytomégalovirus, la varicelle, la rubéole, et de façon moins fréquente, le toxoplasme, l'herpès et la syphilis. L'infection entraîne une atteinte multi-viscérale. Le type de lésions cérébrales dépend de la date de contamination du fœtus. Pendant les quatre premières semaines de l'infection, surviennent des lésions de cytolysse et de vascularite. Elles sont responsables de la constitution, au cours des semaines suivantes, de zones de nécrose et de sclérose, de thromboses et de nodules micro-gliaux. Il en résulte une destruction plus ou moins étendue du tissu cérébral [4]. L'autre hypothèse est l'hypoxie fœtale par exposition maternelle au monoxyde de carbone ou gaz butane aboutissant à la nécrose tissulaire massive avec cavitation et résorption du tissu nécrosé [13].

Les cas de survie observés sont dus à la préservation de la sous-corticale et des régions du tronc cérébral qui contiennent le circuit neuronal nécessaire pour maintenir la température corporelle, la pression artérielle, cardiorespiratoire et d'autres fonctions vitales [5]. Alors que la plupart des patients ne survivent pas au-delà du stade néonatal. La durée de vie dépasse rarement la période néonatale. Une survie jusqu'à l'âge de 32 ans a été observée chez une patiente n'ayant bénéficié d'aucun traitement chirurgical. Mais elle vivait dans un état végétatif [5]. Certains auteurs [15, 17] proposent de faire une dérivation ventriculo-péritonéale ou électrocoagulation des plexus choroïdes. Le but étant de permettre de lever la pression intracrânienne. Parmi les 15 cas publiés par Adeloïde, 6 ont bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Il n'avait observé aucune amélioration neurologique [1] de même que Sutton et al. [21]. Nous avons opté pour une abstention chirurgicale vu le coût direct de la dérivation ventriculo-péritonéale, entièrement à la charge des parents, qu'on estime à 12 fois le salaire minimum garanti (environ 50 euros par mois) au Bénin, et le peu d'avantage qu'une intervention pourrait apporter dans cette affection.

## CONCLUSION

L'hydranencéphalie est une malformation cérébrale rare mais grave qui pose un problème de diagnostic différentiel avec l'hydrocéphalie. Le diagnostic anténatal repose sur l'échographie mais il est opératoire dépendant ; d'où la nécessité d'une spécialisation des radiologues et gynécologues dans la détection échographique des malformations fœtales. L'exploration d'une macrocéphalie chez les nouveau-nés et les nourrissons nécessite alors la réalisation d'un scanner cérébral et d'un électro-encéphalogramme. Il n'existe pas de traitement pouvant améliorer le développement neurologique des enfants atteints de cette malformation. Dans notre contexte, elle pose un problème éthique qui interpelle sur la nécessité de revoir la législation en vigueur.

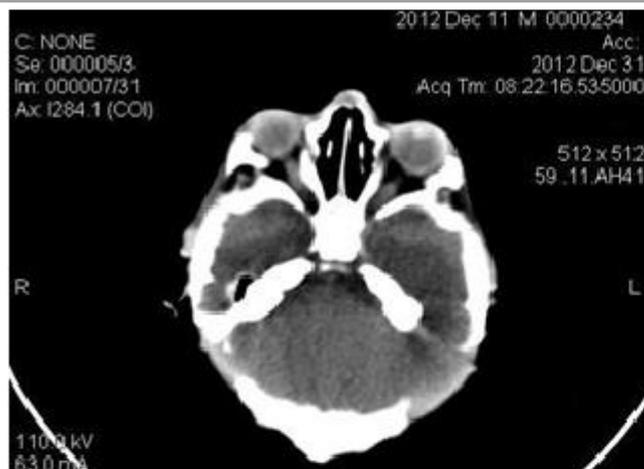


a- Coupe axiale passant par la fosse postérieure : absence de tissu cérébral montrant une fine couche de tissu cérébral en arrière du clivus.



b- Coupe axiale passant par l'étage sus-tentorial : une mince couche de tissu cérébral temporal

Figure N°1 : scanner cérébral : montrant une hydranencéphalie.



a- Coupe axiale passant par la fosse postérieure : présence du tissu cérébral sous-tentorial



a- Coupe passant par l'étage sus tentorial montrant les éléments sous corticaux dont les thalami.

Figure 2 : Scanner cérébral en coupe axiale montrant une hydranencéphalie.



Figure 3 : Syndrome de Fowler.

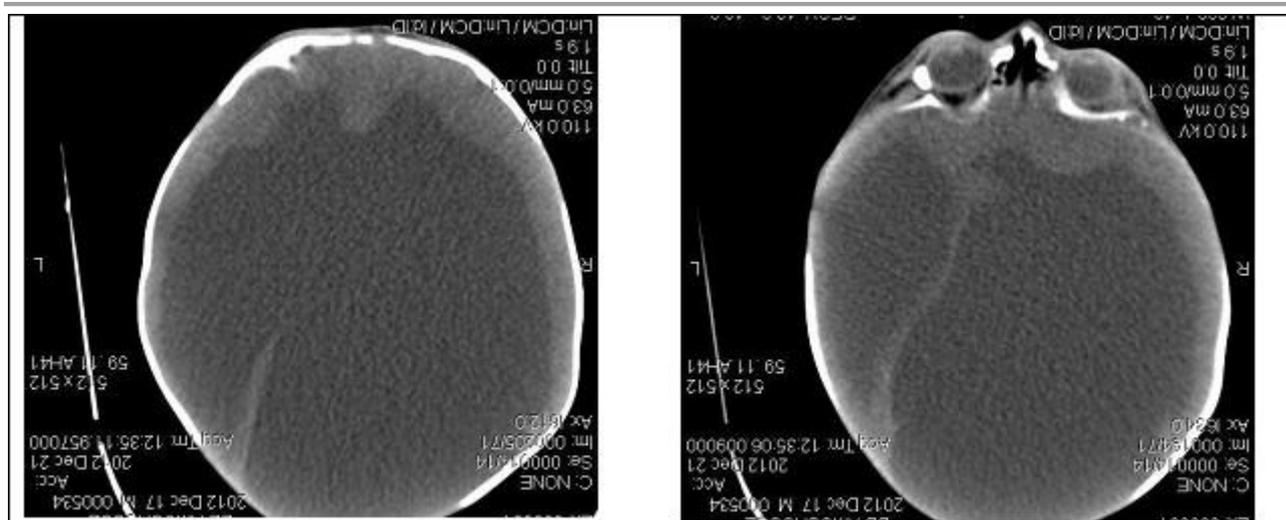


Figure : N° 4 : Scanner cérébral montrant une hydranencéphalie.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADELOYE A. Hydranencephaly in Malawian children. *East Afr Med J.* 2000; 77(6):316-8.
2. CECCHETTO G, MILANESE L, GIORDANO R, VIERO A, SUMA V, MANARA R. Looking at the missing brain: hydranencephaly case series and literature review. *Pediatr Neurol.* 2013; 48(2):152-8.
3. CEDERGREN M, SELBING A. Detection of fetal structural abnormalities by an 11-14 week ultrasound dating scan in an unselected Swedish population *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85(8):912-5.
4. CHEERAN MJ, LOKENSGARD JR, SCHLEISS MR. Neuropathogenesis of congenital cytomegalovirus Infection: disease mechanisms and prospects for intervention. *Clin Microbiol Rev* 2009; 22: 99-126.
5. COUNTER SA. Preservation of brainstem neurophysiological function in hydranencephaly. *J Neurol Sci* 2007; 263:198-207.
6. CROME L. Hydranencephaly. *Dev Med Child Neurol.* 1972 Apr; 14(2):224-6.
7. De LAVEAUCOUPET J, AUDIBERT F, GUISSANT F, RAMBAUD C, SUAREZ B, BOITHIAS-GUEROT C, MUSSET D. Fetal magnetic resonance imaging (MRI) of ischemic brain injury. *Prenat Diagn* 2001; 21:729e36.
8. FOWLER, M., DOW, R., WHITE, T.A., AND GREER, C.H. Congenital hydrocephalus-hydranencephaly in five siblings, with autopsy studies: a new disease. *Dev. Med. Child Neurol.* 1972;14:173-188.
9. GIRARD NJ, RAYBAUD CA. In vivo MRI of fetal brain cellular migration. *J Comput Assist Tomogr* 1992 ;16:265-7
10. GOLDEN JA. Holoprosencephaly: a defect in brain patterning. *J Neuropathol Exp Neurol* 1998;57:991-999.
11. HAMBY W.B., KRAUS R.F., BESWICK W.F. Hydranencephaly : Presentation of seven cases. *Clinical diagnosis. Pediatrics* 1950 ; 6 : 371-386
12. HEAK-WUN QUEK, PEN-HUA SU, TENG-FU TSAO, JIA-HUH CHEN, YAN-YAN NG, JUI-MING HU, SUH-JEN CHEN Hydranencephaly associated with interruption of bilateral internal carotid arteries. *Pediatr neonatal* 2008; 49(2): 43-7.
13. KURTZ AB, JOHNSON PT. Diagnosis please. Case 7: Hydranencephaly. *Radiology.* 1999;210:419-22.
14. MOUTARD M.L, FALLET-BLANCO C. Pathologie neurologique malformative foetale EMC - Pédiatrie, Volume 1, Issue 2, May 2004, Pages 210-231
15. MALHEIROS JA, TRIVELATO FP, OLIVEIRA MM, GUSMÃO S, COCHRANE DD, STEINBOK P. Endoscopic choroid plexus cauterization versus ventriculoperitoneal shunt for hydranencephaly and near hydranencephaly: a prospective study. *Neurosurgery.* 2010;66(3):459-64
16. PANT S, KAUR G, DE JK. Hydranencephaly. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2010;8:83-6.
17. QUEK YW, SU PH, TSAO TF, CHEN JY, NG YY, HU JM, CHEN SJ. Hydranencephaly associated with interruption of bilateral internal carotid arteries. *Pediatr Neonatol* 2008; 49:43-7.
18. RYAN MM, COOKE-YARBOROUGH CM, PROCOPIS PG, OUVRIER RA. Anterior horn cell disease and olivopontocerebellar hypoplasia. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 180-184.
19. SEPULVEDA W, CORTES-YEPES H, WONG AE, DEZEREGA V, CORRAL E, MALINGER G. Prenatal sonography in hydranencephaly: Findings during the early stages of disease. *J Ultrasound Med* 2012; 31:799-804.
20. SHARIF UM, SOUTHERN JF, GURURAJAN K, SEGALL HD. An unusual case of hydranencephaly presenting with an anterior midline cyst, a posterior calcified mass, cerebellar hypoplasia and occlusion of the posterior cerebral arteries. *Pediatr Radiol.* 2011;41:274-7.
21. SUTTON LN, BRUCE DA, SCHUT L Hydranencephaly versus maximal hydrocephalus: an important clinical distinction. *Neurosurgery.* 1980;6(1):34-8.
22. WITTERS I, MOERMAN P, DEVRIENDT K, BRAET P, VAN SCHOUBROECK D, VAN ASSCHE FA, FRYNS JP. Two siblings with early onset fetal akinesia deformation sequence and hydranencephaly: Further evidence for autosomal recessive inheritance of hydranencephaly, fowler type. *Am J Med Genet* 2002; 108: 41-4.
23. Ordonnance n°73-14 du 08 février 1973 instituant un code de déontologie médicale

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

## IMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS OF PITUITARY ADENOMAS IN A WEST AFRICAN HOSPITAL

## ANALYSE IMMUNOHISTOCHIMIQUE DES ADÉNOMES DE L'HYPOPHYSE DANS UN HÔPITAL DE L'AFRIQUE DE L'OUEST

SALAMI Ayodeji<sup>1</sup>  
MALOMO Adefolarin O.<sup>2</sup>  
SHOKUNBI Temitayo<sup>2</sup>  
AKANG Effiong<sup>1</sup>

1. Department of Pathology, College of Medicine, University of Ibadan/University College Hospital, Ibadan, Nigeria
2. Neurological Surgery Division, Department of Surgery, University College Hospital, PMB 5116, Ibadan, Nigeria

E-Mail Contact - SALAMI Ayodeji : [ayodejisalami \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:ayodejisalami(at)gmail(dot)com)

*Keywords: Pituitary, Adenoma, Classification, Immunohistochemistry, Endocrine.*

**ABSTRACT****Purpose**

Pituitary adenomas are the commonest tumors of the sellar region and constitute 10% to 15% of intracranial neoplasms. The conventional classification of pituitary adenomas is according to the hormone expression of the tumors as determined by immunohistochemical methods. There is paucity of existing research on the frequencies of the various immunohistochemical types in our environment. The purpose of this retrospective study was to determine the relative frequency of specific pituitary adenoma subtypes seen at our hospital over a period of twelve years.

**Methods**

Forty seven pituitary adenomas received over the study period satisfied the inclusion criteria and their paraffin blocks were retrieved from the archives of the department of Pathology, University College Hospital, Ibadan. Tissue sections were stained with antibodies for Prolactin, Growth hormone, ACTH, TSH, FSH and LH using the streptavidin-biotin-peroxidase method. The tumors were classified using the 2004 WHO classification of pituitary adenomas. Results were tabulated and analyzed using the SPSS statistical software package.

**Results**

Most adenomas presented between the fourth and seventh decades with a slight female preponderance. Gonadotroph and null cell adenomas were commonest and each constituted 34%, followed by prolactinomas, which accounted for 14.9% of the tumors. There were no thyrotroph adenomas.

**Conclusion**

The lower incidence of prolactinomas in this study may be due to the use of other therapeutic modes rather than surgical treatment but may also indicate racial differences. However there is a need for further characterization of the null cell adenomas using ultrastructural and molecular studies.

**INTRODUCTION**

<http://ajns.paans.org>

Pituitary adenomas constitute the third most common intracranial neoplasm in adults after gliomas and meningiomas [8,7,1]. Studies from Europe and United States of America have shown a prevalence of 5% to 20% based on cancer registry figures while autopsy and radiological studies have shown a prevalence of 14% and 22.5% respectively [2,9,3, 17,5, 6,24]. Studies done in our environment have indicated a prevalence of 16.8% to 21% [8,7]. Pituitary adenomas are benign tumors but can cause significant morbidity due to pressure effects on neighboring structures, raised intracranial pressure and also due to their functional hormonal effects [13,4,12,15].

The pituitary gland weighs approximately 0.5g but has been called “the conductor of the orchestra” based on the various hormones produced by the anterior part of the gland that controls the activities of many other important endocrine organs in the body [2,17,16,14]. The hormones include prolactin, growth hormone, adrenocorticotrophic stimulating hormone, thyroid stimulating hormone, follicle stimulating hormone and luteinizing hormone. Different population of cells produce individual hormones (although rare acidophil stem cells produce Prolactin and growth hormone while many of the gonadotrophs produce both LH and FSH) with each group localized to different parts of the gland [14,22]. Histological classification of pituitary adenomas in developing countries has been based traditionally on tinctorial characteristics of the tumor cells [3,13,18]. According to the 2004 World Health Organization histological classification of endocrine tumors, immunohistochemical assessment of a pituitary adenoma is essential for the optimal management of the patient [13]. Thus pituitary adenomas are now subdivided into six groups based on their immunohistochemical affinities. These include prolactinomas, growth hormone adenomas, corticotrophin adenomas, thyroid hormone stimulating adenomas, gonadotropin adenomas which include FSH and LH adenomas. Prolactinomas are the commonest of the tumors while thyroid stimulating hormone adenomas are rare [5,6].

Pituitary adenomas can either be functional or silent. The functional adenomas often produce symptoms due to the excess hormone produced by the tumor. Silent adenomas are often macroadenomas and although their sub classification is usually identified by immunohistochemical techniques, they do not show clinical effects.

Although many studies have been done on the epidemiology of intracranial tumors in the African setting, a careful search of literature showed no study on the sub classification of pituitary adenomas in our environment.

## **MATERIALS AND METHODS**

This is a retrospective study of all surgical specimens of pituitary adenomas obtained at the University College Hospital, Ibadan over a twelve year period. The record of the age and gender of the patients were obtained from their histology request cards. The archived slides and paraffin wax blocks were retrieved and the slides were reviewed to ascertain the accuracy of the initial diagnoses and to determine if they satisfied the inclusion criteria for the study. The clinical data, gross appearance and microscopic details at the time of initial diagnoses were also reviewed. All cases with histological diagnosis of pituitary adenomas were included in the study. In order to reduce bias and also to identify tumors having cells with multiple antigens each tissue was subjected to all the antibodies as a single batch irrespective of initial H&E assessment. It also served to reveal cases which expressed antigens belonging to more than one histogenetic category. The streptavidin-biotin-peroxidase method was used. Normal pituitary gland was used as positive control for the hormonal stains.

Six serial sections cut at 5 microns each were obtained from the archived paraffin blocks for each case. Antigen unmasking with the heat induced epitope retrieval and the pretreatment methods are shown in table 1.

Data obtained include age distribution of patients with pituitary adenoma, frequency of the different immunohistochemical groups, sex and age distribution of the different immunohistochemical subgroups.

Statistical analysis using Student t-test for comparison of continuous variables and chi-squared test for comparison of discontinuous variables was performed to determine whether there was any association between the various clinical, and immunohistochemical data. The level of statistical significance was set at  $p \leq 0.05$ .

## RESULTS

A total of 47 patients had their samples included in the study. All of the 47 samples had histological diagnosis of pituitary adenoma and also met the study criteria. Thirteen samples were excluded from the study due to inadequate number of sections from the tissue block. Twenty-five (53.2%) of the patients whose samples met the study criteria were females and 22 (46.8%) were males.

The ages of the 47 patients with pituitary adenomas in this study ranged from 9 to 76 years with a mean age of 42 years. The overall peak age of diagnosis of pituitary adenomas occurred in the fifth decade of life (figure 1). The peak age for females was in the fourth decade while that of males was in the sixth decade. However this difference was not significant ( $\chi^2 = 9.26$ , degrees of freedom (df) = 7,  $p = 0.235$ ).

Null cell and gonadotroph adenomas were the commonest tumors seen with both constituting thirty four per cent of cases each. Prolactinomas were the next most common while corticotroph and somatotroph adenomas were least common (figure 2 and 3). There was no case of thyrotroph adenoma seen in the study. Expression of more than one hormone was common in the gonadotroph adenomas with both LH and FSH positivity in eleven (68.8%) of the sixteen gonadotrophs. In these neoplasms, FSH staining was usually diffuse, whereas LH staining was often focal (figure 4 and 5).

Four gonadotroph adenomas showed exclusive FSH positivity, while one gonadotroph adenoma showed exclusive LH positivity. Growth hormone and prolactin expression was also seen in three cases. One case of corticotroph adenoma also showed focal positivity for TSH.

All the adenomas with exception of gonadotroph adenomas occurred more frequently in females (Table 2). Gonadotroph adenomas occurred three times more frequently in males than in females and the difference was statistically significant ( $\chi^2 = 7.74$ , degrees of freedom (df) = 1,  $p = 0.005$ ).

Null cell, corticotroph and gonadotroph adenomas occurred more frequently in the third to sixth decades while growth hormone adenomas were seen more frequently in the second and third decades (Table 3). Prolactinomas had a wide age distribution but had a higher frequency in the second to fourth decade.

## DISCUSSION

According to the 2004 World Health Organization histological classification of endocrine tumors, immunohistochemical assessment of a pituitary adenoma is essential for the optimal management of the patient [13].

Pituitary adenomas were slightly more common in females than in males in this study. This is in keeping with earlier documentation [20]. Although reasons for this are not entirely clear, it has been postulated that the effect of steroidal hormones that are produced in higher quantity in women may play a role. It is also felt that the earlier appearance of clinical symptoms in women may encourage earlier detection [20].

In the present study, null cell adenomas and gonadotroph adenomas were the two most common pituitary adenoma subtypes identified, each accounting for 34% of the cases. Prolactinomas were the third most frequent pituitary adenoma subtype and accounted for 14.9% of the cases. By contrast to our findings, earlier Caucasian studies have reported a predominance of prolactinomas, which accounted for up to 39% of all cases of pituitary adenoma [11,21,10]. However, the frequency of diagnosis of prolactinoma in the histology laboratory has decreased significantly in developed countries because most patients are managed medically using Dopamine agonists such as bromocriptine and do not require surgery [3,10]. Medical treatment of pituitary adenomas might partly account for the lower frequency of prolactinoma in this study. In more recent Caucasian series, it was reported that gonadotroph adenomas and non-secreting adenomas now account for the majority of tumors seen in histology, which is in agreement with our findings [10]. An additional explanation for the high ratio of null cell and gonadotroph adenomas to prolactinomas in the present study may be the occurrence of genetic variations in pituitary adenomas seen in African as compared to Caucasian patients. On the basis of morphological and ultrastructural features it has been postulated that a significant number of null cell adenomas might actually be gonadotroph adenomas [2,3,17,10]. The combination of the two will account for more than half of the pituitary adenomas diagnosed in the pathology laboratory, as in our study, where both tumors together accounted for over two thirds of cases [2,17,10,23].

Growth hormone adenomas are the least common of the adenomas seen in this study. It occurred predominantly in young adults between the ages of 10 to 30yrs. The gigantism often caused by this tumor may account for its earlier detection in the young. The effect of the tumor is mainly mediated through its effect on the liver with the production of IGF-1[13]. The frequency of this tumor in our study differs from Caucasian series where it is the third most common adenoma after prolactinomas and null cell adenomas. This difference may be due to racial differences although Lloyd et al has noted that the use of medical treatment in somatotroph adenomas accounts for reduced frequency in some series [3,13].

Corticotroph adenomas are the third commonest tumors in this series and occurred more frequently in women. The frequency of ACTH adenomas and sex predilection in this study is in agreement with those in Caucasian series [10].

Gonadotroph adenoma occurred three times more frequently in men than in women in this study. The tumor also occurred in the middle to late decades. Most (68.8%) of the gonadotroph adenomas seen in this study showed immunoreactivity for both FSH and LH. Lloyd et al has documented the higher frequency of gonadotrophs in men as was seen in our study [13]. It has further been postulated that the high levels of gonadotroph hormones produced in women during menopausal period, which often occurs during the peak period of occurrence of gonadotroph adenomas, plays a protective role in women[13,20]. Sixty eight per cent of the gonadotroph adenomas showed dual positivity for both FSH and LH. This was followed by exclusive staining by FSH and one that is exclusively LH. These findings are in keeping with Saeger et al's findings in their study of pituitary adenomas seen in the German registry [2,13,19]. Gonadotroph adenomas which demonstrate positivity for both FSH and LH usually demonstrate stronger and more diffuse staining for FSH, as was observed in this study [13]. Further work however needs to be done to determine the population of cells that stained for the two hormones so as to ascertain whether there is bihormonality of individual tumor cells or whether there are two distinct populations of cells each producing just one of the two hormones in the same tumor.

Most of the null cell adenomas seen in this study occurred from the fourth decade onwards and showed a slight female preponderance. Although our study is in agreement with previous work that has shown very rare occurrence of null cell adenomas below the fourth decade, our series shows a slight female preponderance which is in contrast with Caucasian studies which have shown male preponderance [13]. The explanation for this difference may be a reflection of genetic differences and will require further studies.

No case of thyrotroph adenoma was seen in this series. Thyrotroph adenomas are the least common of the pituitary adenomas and constitute about one percent of all pituitary adenomas [13,24].

Only one case of plurihormonal adenoma was seen in this study. This tumor showed positive staining for both ACTH and TSH which are both from separate developmental pathways. Plurihormonal adenomas have been defined as tumors expressing more than one hormonal phenotype that cannot be explained by normal cytophysiology or developmental mechanisms [13]. Thus tumors expressing LH and FSH or prolactin, growth hormone and TSH are not included in this group. Plurihormonal adenomas are very rare and show no sex predilection [13].

## ACKNOWLEDGEMENTS

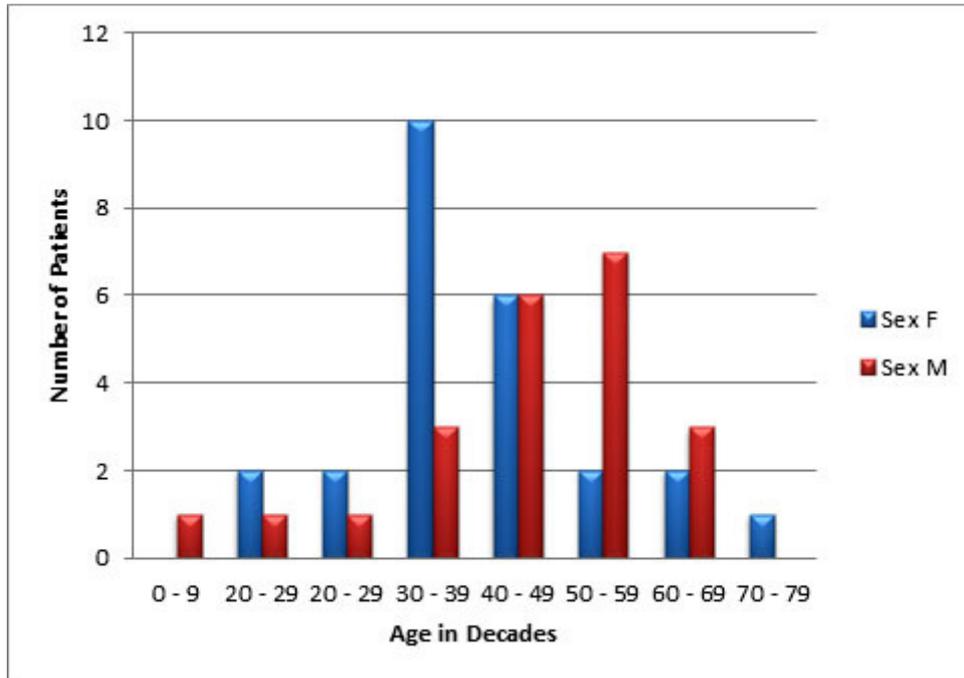
We wish to thank Dr. Adeolu and Dr. Adeleye of the Dept. of Neurosurgery and Prof. Ogunbiyi, Drs. Oluwasola, Okolo, Ogun, Adeoye and Eze of the Department of Pathology, UCH, Ibadan whose patients and original specimens contributed to our pool.

We wish to thank the Breast Cancer Research Laboratory staff in IAMRAT, College of Medicine, University of Ibadan for performing the immunohistochemical procedures.

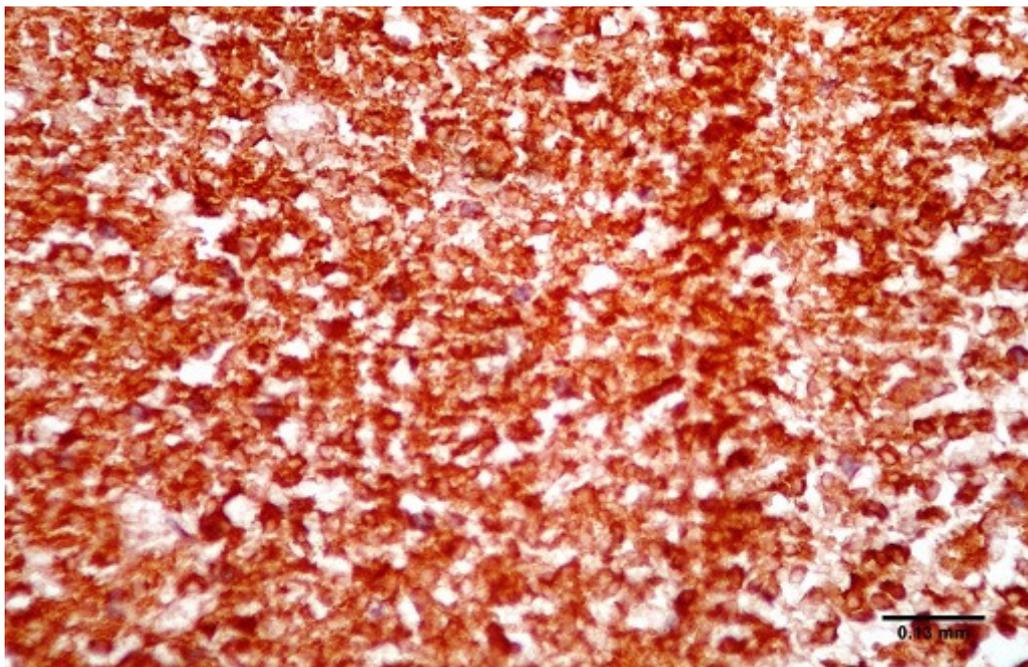
## DISCLOSURES

The authors declare that they have no conflict of interest with regard to this study.

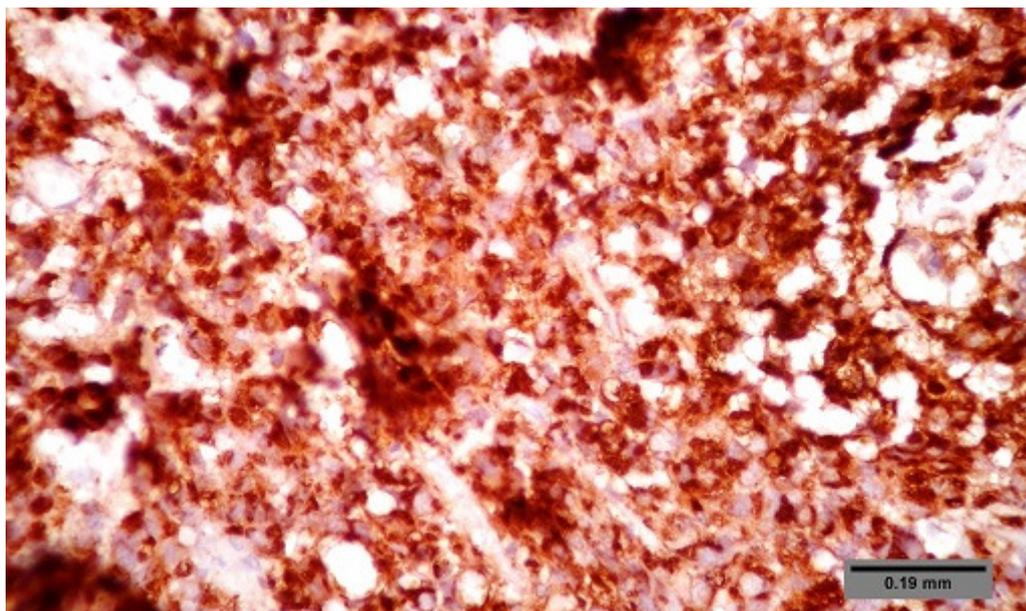
Disclosure of funding: There was no external funding for this work.



**Figure 1**  
Bar chart showing the age and sex distribution of patients with pituitary adenomas.

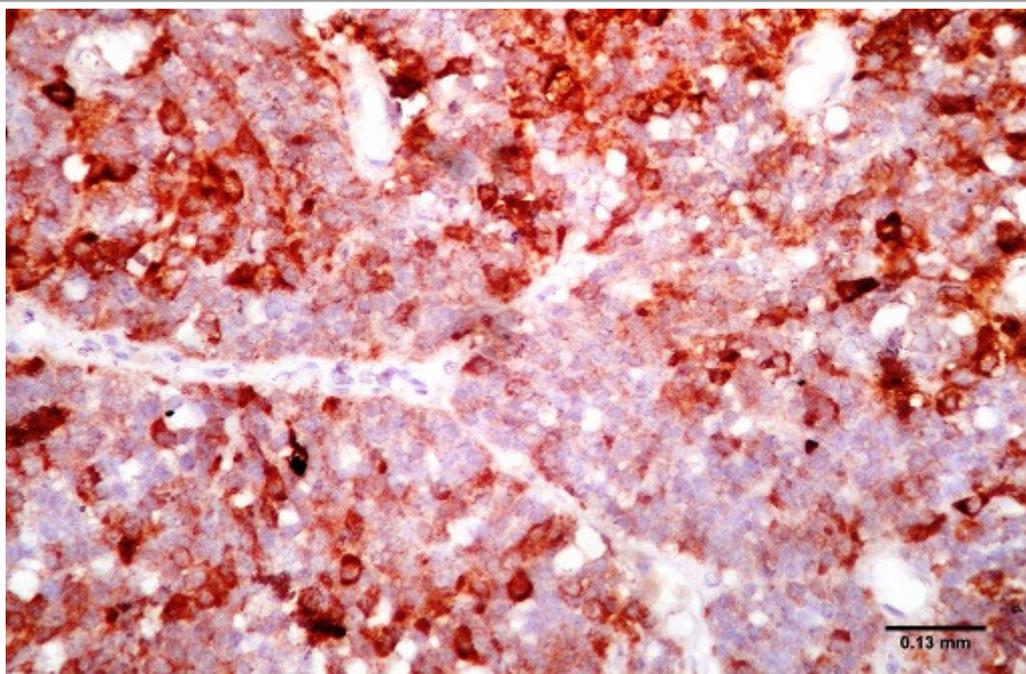


**Figure 2**  
Diffuse staining of Pituitary Corticotroph adenoma with antibody to Adrenocorticotrophic hormone



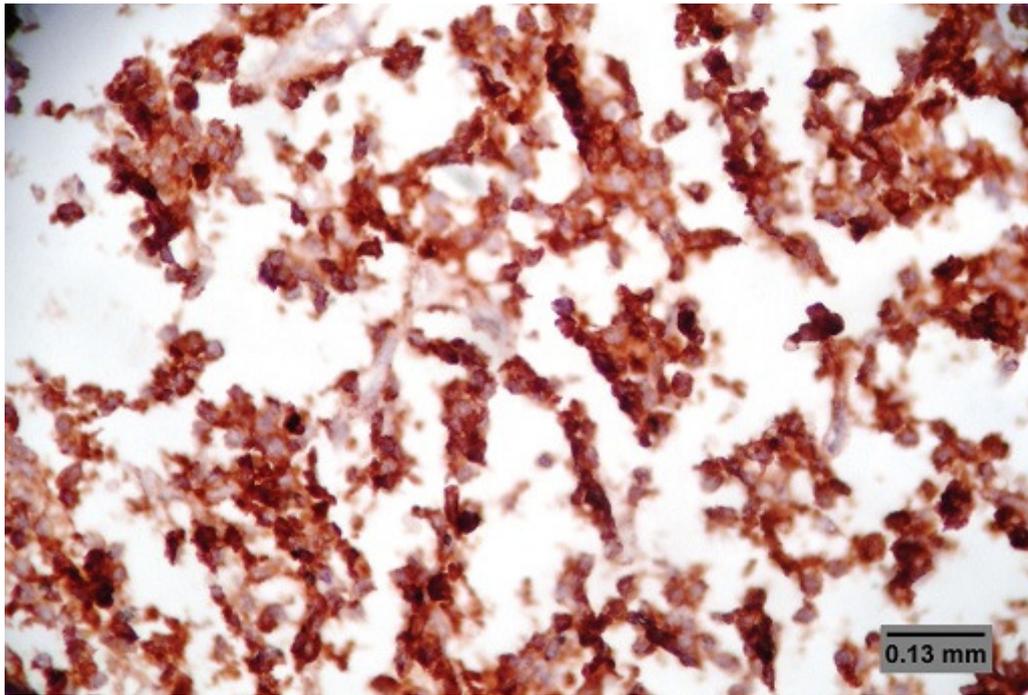
**Figure 3**  
Diffuse staining of prolactinoma with antibody to prolactin

---



**Figure 4**  
Focal staining of Pituitary Gonadotroph adenoma with antibody to Luteinising hormone

---



**Figure 5**  
Gonadotroph adenoma positive for Follicle stimulating hormone

**Table 1: Immunohistochemical procedure**

Antibody	Antibody Dilution	Incubation time	Source	Pretreatment
LH- monoclonal mouse	1:2000	20	ThermoFisher Scientific USA	Boil to 950C
Prolactin- monoclonal mouse	1:800	20	ThermoFisher Scientific USA	Boil to 950C
FSH- monoclonal mouse	1:500	30	ThermoFisher Scientific USA	Boil to 950C
TSH- monoclonal mouse	1:200	20	ThermoFisher Scientific USA	Boil to 950C
ACTH- monoclonal mouse	1:500	30	ThermoFisher Scientific USA	Boil to 950C
GH- monoclonal mouse	1:2000	20	ThermoFisher Scientific USA	Boil to 950C

LH - Luteinizing hormone, FSH - Follicle Stimulating Hormone, TSH - Thyroid Stimulating Hormone, GH - Growth hormone, ACTH - Adrenocorticotrophic hormone

**Table 2: Sex distribution of patients with different types of pituitary adenoma**

Histological Type	Female	Male	Total
ACTH adenomas	4	1	5
Growth hormone (GH) adenomas	2	1	3
Gonadotrophin (GnH) adenomas	4	12	16
Null cell adenomas	11	5	16
Prolactin (PRL) adenomas	4	3	7
TOTAL	25	22	47

**Table 3: Age distribution of patients with different types of pituitary adenoma**

Age range (years)	ACTH adenomas	GH adenomas	GnH adenomas	Null cell adenomas	PRL adenomas
0-9	0	0	0	1	0
10-19	0	1	0	0	2
20-29	0	2	0	0	1
30-39	2	0	3	6	2
40-49	2	0	7	3	0
50-59	1	0	3	4	1
60-69	0	0	2	2	1
70-79	0	0	1	0	0
TOTAL	5	3	16	16	7

**REFERENCES**

- ALABEDEEN Z, JAMJOOM B. Observations on the pattern of pituitary adenomas in a major neurosurgical unit in Saudi Arabia. *Emirates Med J*, 1995; 13: 39-44.
- AL IBRAHIM NYY, ASA SL. My approach to pathology of the pituitary gland. *J Clin Pathol* 2006; 59:1245-1253.
- ASA SL, EZZAT S. The cytogenesis and pathogenesis of pituitary adenomas. *Endocr Rev* 1998; 19(6): 798-827.
- CAWICH S, CRANDON I, HARDING H, MCLENNON H. Clinical presentations of pituitary adenomas at a university hospital in Jamaica. *Internet J Family Pract* 2009; 7(2). Generated in January 26, 2011. DOI: 10.5580/f91 <http://www.ispub.com:80/journal/the-internet-journal-of-family-practice/volume-7-number-2/clinical-presentations-of-pituitary-adenomas-at-a-university-hospital-in-jamaica.html>
- DALY AF, TICHOMIROVA MA, BECKERS A. The epidemiology and genetics of pituitary adenomas. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23:543-554.
- EZZAT S, ASA SL, COULDWELL WT, BARR CE, DODGE WE, VANCE ML, et al. The prevalence of pituitary adenomas. *Cancer* 2004; 101(3): 613-619.
- IDOWU O, AKANG E, MALOMO A. Symptomatic primary intracranial neoplasms in Nigeria, West Africa. *J Neurol Sci [Turk]* 2007; 24: 212-218.
- IGUN GO. Diagnosis and management of brain tumors at Jos University Teaching Hospital, Nigeria. *East Afr Med J*, 2001; 78(3):148-151.
- IRONSIDE JW. Pituitary gland pathology. *J Clin Pathol*, 2003; 56(172):561-568.
- KLEINSCHMIDT-DEMASTERS BK. Pituitary Gland. In: Rosai J (Ed.) *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology*. 10th ed. Edinburgh: Elsevier; 2011. pp. 2441-59.

11. KOVACS K, HORVATH E, STEFANEANU L, BILBAO J, SINGER W, MULLER PJ, et al. Pituitary adenoma producing growth hormone and adrenocorticotropin: a histological, immunocytochemical, electron microscopic, and in situ hybridization study. *J Neurosurg* 1998; 88:1111-1115.
12. LEVY A. Pituitary disease: presentation, diagnosis, and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(Suppl III): iii47-iii52.
13. LLOYD RV, KOVACS K, YOUNG JR. WF, FARRELL WE, ASA SL, TROUILIAS J, et al. Pituitary tumors. In: Pathology and genetics of tumors of endocrine glands. Lloyd RV, Dellelis RA, Heitz PU, Eng C. (Eds). New York, IARC press. 2004. pp. 9-45.
14. LOPES MBS, PERNICONE PJ, SCHEITHAUER BW, HORVATH E, KOVACS K. Pituitary and sellar region. In: Histology for pathologists. Mills SE (Ed.) Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2007. pp. 322-344.
15. MELMED S. Update in pituitary disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 331-338.
16. ONTJES DA, NEY RL. Pituitary Tumors. *CA Cancer J Clin* 1976; 26: 330-350.
17. OSAMURA RY, KAJIYA H, TAKEI M, EGASHIRA N, TOBITA M, TAKEKOSHI S, et al. Pathology of the human pituitary adenomas. *Histochem Cell Biol* 2008; 130: 495-507.
18. REMICK AK, WOOD CE, CANN JA, GEE MK, FEISTE EA, KOCK ND, et al. Histologic and immunohistochemical characterization of spontaneous pituitary adenomas in fourteen cynomolgus macaques (*Macaca fascicularis*). *Vet Pathol.* 2006; 43(4):484-493.
19. SAEGER W, LUDECKE DK, BUCHFELDER M, FAHLBUSCH R, QUABBE H, PETERSENN S. Pathohistological classification of pituitary tumors: 10 years of experience with the German Pituitary Tumor Registry. *Eur J Endocrinol*, 2007; 156:203-216.
20. SALEHI F, VIDAL S, HORVATH E, KOVACS K, SCHEITHAUER BW. Tumors in the adenohipophysis. In: Lloyd RV (Ed). *Endocrine pathology: differential diagnosis and molecular advances*. 2nd ed. New York: Springer; 2010. 73-88.
21. SCHEITHAUER BW, HORVATH E, LLOYD RV, KOVACS K. Pathology of Pituitary Adenomas and Pituitary Hyperplasia. In: Thapar K, Kovacs K, Scheithauer BW, Lloyd RV (Eds.) *Diagnosis and management of pituitary tumors*. New Jersey: Humana press; 2001. pp. 91-154.
22. SCHEITHAUER BW. Pituitary tumors and related lesions. In: Nelson JS, Mena H, Parisi JE, Schochet Jr. SS. (Ed). *Principles and practice of neuropathology*, 2nd Ed. New York, Oxford University Press. 2003. pp. 396-419.
23. TANASE CP, OGREZEANU I, BADIU C. Molecular pathology of pituitary adenomas. London: Elsevier; 2012. pp 22-23.
24. VANDEVA S, JAFFRAIN-REA M, DALY AF, TICHOMIROVA M, ZACHARIEVA S, BECKERS A. The genetics of pituitary adenomas. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010; 24: 461-476.

## OBITUARY / NECROLOGIE

## ATOS ALVES DE SOUSA, MD, PH.D.

DECHAMBENOIT Gilbert <sup>1</sup>

1. Pan African Association of Neurological Sciences

E-Mail Contact - DECHAMBENOIT Gilbert : [gdechambenoit \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:gdechambenoit@gmail.com)

Our Friend, Colleague,

**Atos Alves de Sousa, M.D., Ph.D.**

**Honorary President of the WFNS  
Prof and chairman of Neurosurgery Santa Casa and Lifecenter Hospitals  
Belo Horizonte - Minas Gerais -Brasil**

passed away during the night of November 17th. A fulminant heart attack.

The International Neurosurgical community has lost one of its most brilliant members.

His passionate desire and will to share neurosurgical knowledge spontaneously propelled him everywhere around the globe with a total availability. A particular attention to and for Africa. In spite of his "world" repute and statute, Atos did not play "neuropolitics". He practised neurosurgery. He taught neurosurgery. He was offering neurosurgery. With a calm and serene passion. By listening to him, the complexity of a procedure became simple. His modesty commanded respect.

An epitome of excellence, humanity, ethics.

Our thoughts and prayers accompany him.

Gilbert DECHAMBENOIT, MD, MSc Health Econ  
Professor of Neurosurgery  
President, Pan African Association of Neurological Sciences

Notre Collègue, notre Ami,

**Atos Alves de Sousa, M.D., Ph.D.**

**Honorary President of the WFNS  
Prof and chairman of Neurosurgery Santa Casa and Lifecenter Hospitals  
Belo Horizonte - Minas Gerais - Brasil**

s'en est allé dans la nuit du 17 novembre. Infarctus du myocarde.

La communauté neurochirurgie mondiale vient de perdre un de ses membres les plus brillants.

<http://ajns.paans.org>

Son ardente volonté de partager le savoir neurochirurgical l'a mené avec spontanéité partout autour du globe avec une totale disponibilité. Avec une attention particulière pour l'Afrique. Malgré son statut "mondial", Atos ne faisait pas de la "neuropolitique". Il pratiquait la neurochirurgie. Il enseignait la neurochirurgie. Il offrait la neurochirurgie. Avec une passion calme et sereine. La complexité d'une procédure devenait simple en l'écoutant. Sa modestie forçait le respect.

Un exemple d'excellence, d'humanité, d'éthique.

Nos pensées et prières l'accompagnent.

Gilbert Dechambenoit

Gilbert DECHAMBENOIT, MD, MSc Health Econ  
Professor of Neurosurgery  
President, Pan African Association of Neurological Sciences

---



## OBITUARY / NECROLOGIE

## HOMMAGE AU PROFESSEUR BONI VINCENT NGUESSAN

BA Momar Code <sup>1</sup>

1. Service de Neurochirurgie CHU de FANN, Dakar, Senegal

E-Mail Contact - BA Momar Code : [momarcodeba \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:momarcodeba@yahoo.fr)

## HOMMAGE AU PROFESSEUR BONI VINCENT NGUESSAN



Pourquoi lui, pourquoi maintenant, pourquoi déjà ?

Paraphrasant un célèbre chanteur, j'ai envie de hurler à la face du monde la peine ressentie à l'annonce de la disparition du Pr BONI Nguessan, Vincent pour les proches. Funeste jour ayant installé dans toute la communauté neurochirurgicale de Dakar et d'Afrique consternation, peine, incompréhension.

La Cote d'Ivoire, l'équipe neurochirurgicale dirigée par le Professeur Pr Ba Zézé, la Faculté de Médecine d'Abidjan ne sont pas seuls à souffrir. Nous avons perdu un collègue, un ami proche, un compagnon, un complice. Les Neurologues, Radiologues, Orthopédistes et autres collègues de Dakar et d'ailleurs partagent le même sentiment.

Ultime pied de nez de la destinée, sa disparition survint le jour de l'ouverture du Congrès International des Chirurgiens de l'Afrique Francophone. La communauté neurochirurgicale africaine paie depuis plusieurs années un lourd tribut à la fatalité : Pr Gueye, Dr Soukoum, Dr Moudjir...

Parler du Pr BONI en tant que médecin ne nous semble pas pertinent aujourd'hui. Le consensus est établi depuis fort longtemps sur ses qualités professionnelles.

J'ai quant à moi eu la chance de connaître l'homme.

En 1991, deux internes des hôpitaux de Dakar et Abidjan se sont rencontrés lors des 1eres Journées Franco Ivoiriennes de Neurochirurgie d'Abidjan. Depuis ce jour nous ne nous sommes plus quittés, sommes restés proches et avons gravi les marches académiques ensemble.

J'ai eu la chance de côtoyer cet homme humble, constant dans sa démarche, ferme dans ses convictions.

J'ai constaté la permanence de son sens de la famille, sa conception idéale de l'amitié, son sens du partage.

Je me souviendrai de son premier passeport CDEAO qu'il m'a brandi en me disant : " c'est notre avenir dans la sous région"

Je me souviendrai d'un ami qui, lors de son dernier passage à Dakar a failli rater son avion, en voulant chercher un baobab nain. Je me souviens des sms que l'on s'envoyait lors des matchs de l'équipe de football de Cote d'Ivoire. J'ai trouvé en cet homme un ensemble de valeurs qui sont devenus rares ici bas, valeurs qui ont complété de façon harmonieuse ses qualités de médecin.

Nous devons nous inspirer de cet homme de vertu, de cet homme de Dieu. Nous devons sans doute garder à l'esprit qu'au delà de nos qualités techniques, nous devons être des hommes. Pétris de ce que l'on pourrait appeler humanisme. La réussite de notre mission est à ce prix. Boni l'avait compris.

A sa Maman, son épouse Madeleine, à ses enfants, à toute sa famille, au service de neurochirurgie et toute son équipe à la Faculté de Médecine d'Abidjan, de Bouaké et à toute la Côte d'Ivoire, nous disons YAKO. Yako chers frères et soeurs.

Yako de la part de tous vos collègues d'Afrique et du monde.

Que Dieu protège sa famille.

Pr Momar Codé BA  
Neurochirurgien  
Dakar

## INFORMATION

21th CONGRESS OF THE: PANAFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SCIENCES (PAANS)  
IVORY COAST, OF THE FROM APRIL 22ND TO 25TH 2014

21eme CONGRES DE LA SOCIETE PAN AFRICAINE DES SCIENCES NEUROLOGIQUES (PAANS) EN  
COTE D'IVOIRE, DU 22 AU 25 AVRIL 2014

Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS)

E-Mail Contact - Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS) : [office \(at\) paans \(dot\) org](mailto:office@paans.org)



2nd Announcement PAANS 2014

---



2ème Annonce PAANS 2014

---