

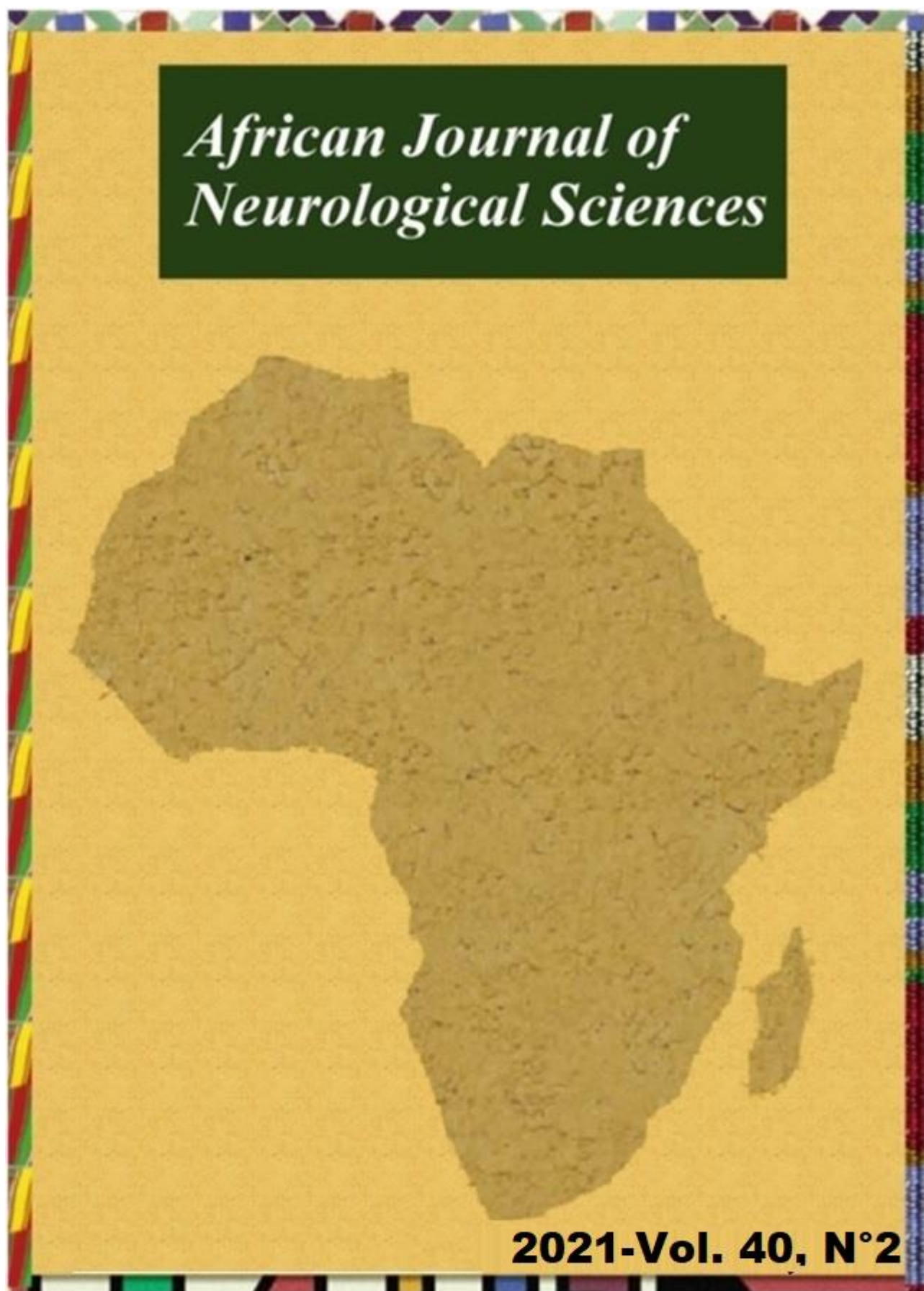


Table des matières / Table of Contents

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES	3
FACTORS ASSOCIATED WITH ANTIEPILEPTIC DRUG ADHERENCE IN EPILEPTIC PATIENTS AT A TERTIARY CARE CENTER IN ETHIOPIA: A CROSS SECTIONAL STUDY ...	3
FACTEURS PRONOSTIQUES ASSOCIES A LA MORTALITE LIEE AUX ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A BANGUI (REPUBLIQUE CENTRAFRICAINE).	11
PRONOSTIC DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU BOBO-DIOULASSO, BURKINA FASO.	21
PREVENTION DU SPINA BIFIDA : CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DES SAGES-FEMMES ET ACCOUCHEUSES AUXILIAIRES D'ETAT DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE LA KOZAH (TOGO).	29
ENCEPHALIC COMPLICATIONS OF SINUSITIS: SERIES OF 11 CASES	36
TRAUMATISMES CERVICAUX LIES AU PORT D'ECHARPES, VOILES, OU TURBANS SUR ENGINS A 2 ROUES.....	42
ETAT DES LIEUX DE LA NEUROMYELITIS OPTIQUE (NMO) EN COTE D'IVOIRE	49
PRISE EN CHARGE DES FRACTURES DE L'ETAGE ANTERIEUR DE LA BASE DU CRANE : EXPERIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU DE BOUAKE	59
PSYCHOPATHOLOGIC DISORDERS ASSOCIATED WITH EPILEPSY AT THE YAOUNDÉ GENERAL HOSPITAL.....	65
CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES D'UNE POPULATION SEMI-URBAINE SUR L'EPILEPSIE : CAS DE DJOUGOU AU BENIN EN 2019.	72
CASE REPORT / CAS CLINIQUES	79
APPORT DE LA NEUROENDOSCOPIE DANS LES STENOSES NON TUMORALES DU FORAMEN DE MONRO : A PROPOS DE DEUX CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	79
ONSET OF COGNITIVE DISORDERS FEW DAYS AFTER A COVID-19 INFECTION DISEASE: DIFFICULTIES TO SET A DIAGNOSIS IN MIDDLE AND LOW-INCOME COUNTRIES.	86
SURGICAL MANAGEMENT OF PRIMARY OSSEOUS THORACIC SPINE HEMANGIOPERICYTOMA IN A LOW RESOURCE SETTING: A CASE REPORT.....	89
CRISES EPILEPTIQUES VS CRISES PSYCHOGENES NON EPILEPTIQUES : QUAND L'HEMATIDROSE PERMET DE TRANCHER	95
DECOMPRESSION CHIRURGICALE DU NERF MEDIAN AU CANAL CARPIEN SOUS ANESTHESIE LOCALE ET SANS GARROT.....	99
SINUS DERMIQUE REVELE PAR UNE INFECTION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL : A PROPOS DE 3 CAS.....	104
ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX	110
NEUROCOGNITIVE IMPAIRMENT IN AGING PEOPLE LIVING WITH HIV; A COMPARATIVE STUDY OF ELDERLY PATIENTS ATTENDING THE UNIVERSITY COLLEGE HOSPITAL IBADAN, NIGERIA.	110
DETECTION OF IN RS876657372 (DELACGT) IN PRSS12 GENE, RISK FACTORS AND ASSOCIATED CONGENITAL ABNORMALITIES IN NON-SYNDROMIC INTELLECTUAL DISABILITY-CASE CONTROL STUDY.....	120

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

FACTORS ASSOCIATED WITH ANTIEPILEPTIC DRUG ADHERENCE IN EPILEPTIC PATIENTS AT A TERTIARY CARE CENTER IN ETHIOPIA: A CROSS SECTIONAL STUDY**FACTEURS ASSOCIES A L'ADHERENCE AUX MEDICAMENTS ANTIEPILEPTIQUES DANS UN HOPITAL DE REFERENCE EN ETHIOPIE : UNE ETUDE TRANSVERSALE**

MOLLA Sisay¹
DEMISSIE Hanna²
AYELE Biniyam A.²
TSEHAYNEH Fikru²
ALI Seid²
ZENEBE Guta²

1. Neurology unit, Department of Internal Medicine, Haramaya University, Ethiopia.
2. Department of Neurology, Addis Ababa University, Ethiopia.

E-Mail Contact - MOLLA Sisay : sisaymolla80@yahoo.com

Mots clés : *Epilepsie ; adhésion aux médicaments ; dépression ; médicaments antiépileptiques ; Ethiopie.*
Key words: *Epilepsy; drug adherence; depression; antiepileptic drugs; Ethiopia.*

ABSTRACT**Background**

One of the leading brain disorders in developing countries such as sub-Saharan Africa (SSA) is represented by epilepsy. Non-adherence to epilepsy treatment is a worldwide health problem. Antiepileptic drugs (AEDs) non-adherence rates among patients with epilepsy range from 30% to 50 % and often associated with increased morbidity and mortality.

Objective

The objective of this study was to assess the prevalence of AEDs non-adherence and associated factors in epileptic individuals.

Methods

This is an observational cross-sectional study conducted among epileptic patients at two tertiary care centers in Addis Ababa, Ethiopia. Both descriptive and analytical analyses were used.

Results

A total of 250 epileptic patients were included in the present study. The mean age was 29.4 (± 11.5) years. Males accounted for 54%. The prevalence of AEDs non-adherence and comorbid depression was 47.6% and 45.2% respectively. In multivariate logistic analysis, age of the study participants, age at first seizure, and comorbid depression were independent predictors of AEDs non-adherence when adjusted for the covariates. Being single is associated with non-adherence ($p=0.008$). Nearly two-third of the patients reported having seizure in the past two years despite taking the AEDs. Individuals aged below 30 year were associated with AEDs non-adherence compared to those age above 30 ($p=0.01$); and co-morbid depression was significantly associated with AEDs non-adherence ($p=0.009$). Near-significant association was observed between AEDs non-adherence and having seizure in the past two years ($p=0.05$).

Conclusion

In present study, high prevalence of AEDs non-adherence was observed among epileptic patients. Participants age, age at first seizure, and comorbid depression were found to be independent predictors of AEDs non-adherence.

RESUME**Contexte**

L'épilepsie est l'un des principaux troubles neurologiques dans les pays en développement tels que l'Afrique subsaharienne (ASS). La non-adhésion au traitement de l'épilepsie est un problème de santé mondial. Les taux de non-adhésion aux médicaments antiépileptiques (MAE) chez les patients atteints d'épilepsie varient de 30 à 50 % et sont souvent associés à une morbidité et une mortalité accrues.

Objectif

L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence de la non-adhésion aux MAE et les facteurs associés chez les personnes épileptiques.

Méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale descriptive et analytique, menée parmi des patients épileptiques dans deux centres de soins tertiaires à Addis Abeba, en Ethiopie.

Résultats

Au total, 250 patients épileptiques ont été inclus dans la présente étude. L'âge moyen était de 29,4 ($\pm 11,5$) ans. Les hommes représentaient 54 % des patients. La prévalence de la non-adhésion aux MAE et de la dépression associée était de 47,6 % et 47,5 % respectivement.

Dans l'analyse logistique multivariée, l'âge des participants à l'étude, l'âge à la première crise et la dépression associée étaient des prédicteurs indépendants de la non-adhésion aux MAE après ajustement pour les covariables. Le fait d'être célibataire était associé à la non-observance ($p=0,008$). Près de deux tiers des patients ont déclaré avoir eu des crises au cours des deux dernières années malgré la prise des AEDs. Les personnes âgées de moins de 30 ans étaient associées à la non-adhésion aux MAE par rapport aux personnes âgées de plus de 30 ans ($p=0,01$) ; et la comorbidité dépressive était significativement associée à la non-observance des AED ($p=0,009$). Une association quasi-significative a été observée entre la non-observance des AED et le fait d'avoir eu une crise au cours des deux dernières années ($p=0,05$).

Conclusion

Dans cette étude, une prévalence élevée de non-observance des AED a été observée parmi les patients épileptiques. L'âge des participants, l'âge à la première crise et la comorbidité dépressive se sont avérés être des prédicteurs indépendants de la non-observance des AED.

INTRODUCTION

One of the leading brain disorders in developing countries such as sub-Saharan Africa (SSA) is represented by epilepsy. It is estimated that 80% of people living with epilepsy (PWE) around the world, reside in developing world such as Africa (1). In Ethiopia, the prevalence of epilepsy in rural area was estimated to be 5.1 in 1000 and incidence was 64 /100,000 (2). Contrary to the western countries, very few PWE get adequate treatment in low-and middle-income countries (LMIC), whereby the treatment gap reaches around 95 % (1,3). Antiepileptic drugs (AEDs) are effective in treatment of epilepsy whereby about 70% of patients with epilepsy can be seizure free. Good adherence to AEDs will results in remission and functional restoration among individuals suffering from epilepsy (4). In most cases the stigma of the disorder plays a major role in discouraging people from seeking treatment for symptoms and becoming identified with the disorder; in different communities there is a belief that epilepsy is contagious and hesitate to give help a person who has fallen during seizure (5); further worsening the poor adherence of AEDs among PWE.

Epilepsy is widely associated with increased mortality and morbidity. PWE have estimated mortality of two to three times than general population (3). In most developing countries, factors that attribute for treatment gap of epilepsy in includes: limited access to health care facilities, unavailability of AED, lack of awareness of medical treatment, cultural stigmas and poor adherence (6). Non-adherence to medication treatment

<http://ajns.paans.org>

regimens is a worldwide health problem. Non-adherence rates among patients with epilepsy range from 30% to 50 % and highly associated with morbidity and mortality of the illness (4–7). Poor adherence to AEDs leads to repeated seizure attack, psychosocial stress; factors contributing to the treatment adherence could be individual factors like demographic and socioeconomic features, perception and beliefs about epilepsy; disease features like seizure frequency and severity; medication use like number of daily doses and side effects, and factors related to patient–provider relationship (4–7). To date, most of the studies conducted to evaluate AEDs adherence among PWE did not account for the influence of variables such as, comorbid depression.

Therefore, the objective of this study was to assess the prevalence of AEDs adherence and associated factors in epileptic individuals in tertiary care centers in Addis Ababa, Ethiopia.

METHODS AND MATERIALS

Study area and design

The study was conducted at the Neurology referral clinic in Tikur Anbesa Specialized Hospital (TASH) and Zewditu Memorial Hospital (ZMH). TASH is the largest specialized referral teaching hospital in the country. Epilepsy is one of the top ten diseases seen at neurology referral clinic. ZMH is one of the tertiary level public hospital affiliated with TASH and located in the vicinity of TASH. Combined, nearly 1,200 PWE /year are seen both at TASH and ZMH. The Study was conducted from April 1st, 2018 to September 30, 2018. This is a facility based observational cross-sectional survey in a sample of an epileptic patients visiting the two neurology referral clinic during study period fulfilling the inclusion criteria; age ≥ 13 years and on the AEDs treatment for at least six months.

Assessment tools used during the study

Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8) was used for adherence assessment. Sensitivity of this scale was estimated to be 93%, and the specificity was 53%. The medication adherence measure proved to be reliable with good concurrent and predictive validity in primarily low income, minority patients with hypertension. Score of ≤ 2 are to be adherent and >2 are to be non-adherent (8). Depression was assessed using a well validated assessment tool; Patient Health Questionnaire (PHQ)-9 PHQ-9 with a sensitivity of 88% and specificity of 88% for major depression. PHQ-9 score 5, 10, 15, and 20 represents mild, moderate, moderately severe and severe depression (9).

Statistical analysis

Clinical characteristics were first described by their means, frequency, percentile, and standard deviation. Association were done using chi square or Fisher exact test, logistic regression analysis and results were presented using odds ratio (OR), and p value was set at < 0.05 as statistically significant.

Ethical considerations

Ethical clearance was obtained from Addis Ababa University School of Medicine Neurology Department Ethics Committee. All questionnaires were coded to maintain maximum confidentiality. All patients gave a written or verbal consent before the interview.

RESULTS

Baseline and clinical characteristics of study participants

A total of 250 epileptic patients were included in the present study. The mean age was 29.4 ± 11.5 years. The prevalence of AEDs non-adherence was 47.6% ($n=119$) and 45.2% fulfilled diagnostic criteria of comorbid depression (Table 1). Those participants age below 30 years shows significant association with antiepileptic drugs non-adherence compared with those above age 30 (Figure 1). Males accounted for 54% ($n=135$). The majority (92%) came from urban areas. More than half (65.6%) were single. Majority (65.2%) of the participants attended primary education and above; and little more than half of the patients were unemployed. Out of the total participants, nearly two-third of the patients reported having seizure in the past

two weeks despite taking the AEDs. In majority of the epileptic patients (n=215, 86%), the antiepileptic drug was initiated immediately / or after one year. Those individuals who reported stigma shows higher AEDs non-adherence compared to those with no-stigma (Figure 2). Hundred thirty-nine (55.6%) participants were on monotherapy; and more than half (59.6%) of the patients pay for their AEDs by themselves (Table 1).

Risk factors of antiepileptic drugs (AEDs) non-adherence in the study participants

In the present study, individuals aged below 30 year were significantly associated with AEDs non-adherence compared to those above 30 ($p=0.01$); and no significant difference was observed between gender and AEDs non-adherence ($p=0.85$). In the present study, single epileptic patients are associated with AEDs non-adherence. No association was observed between non-adherence and employment status; level of education; AEDs polytherapy; and AEDs insurance coverage (Table 2). Co-morbid depression was significantly associated with AEDs non-adherence ($p=0.009$). In the present survey, near-significant association was observed between AEDs non-adherence and having seizure in the past two years ($p=0.05$). Higher proportion of AEDs non-adherence was observed among epileptic patients who started AEDs immediately/ or after 1 year, compared to those patients who started AEDs late after epilepsy diagnosis ($p=0.08$) (Table 2).

Logistic regression analysis of AEDs non-adherence and covariates

In the present study, in multivariate logistic analysis, age of the study participants (AOR 0.94, 95% CI 0.89-0.98, $p=0.006$); age at first seizure (AOR 1.07, 95% CI 1.03-1.12, $p=0.001$); and comorbid depression (AOR 1.80, 95% CI 1.01-3.32, $p=0.04$) were found to be an independent predictors of AEDs non-adherence when adjusted for the covariates. In univariate logistic regression analysis, being single was associated with AEDs non-adherence (COR 2.05, 95% CI 1.20-3.51, $p=0.009$); however, when adjusted for age, age at first seizure, and comorbid depression, near-significant association was observed ($p=0.07$) (Table 3).

DISCUSSION AND CONCLUSION

Patients with epilepsy have increased mortality and morbidity compared to general population (10–12). Non-adherence to AEDs considered one of the reasons for such detrimental effect of epilepsy (13,14). The present study found out that 46.7% of patients were non-adherent to their AEDs. Globally the rate of non-adherence range between 30 and 50 % (15–17). The present study is consistent with cross sectional study conducted in Nigeria where the rate of non-adherence was 44.5 % (16), but higher than other studies (10,11,18). The discrepancy in the rate of non-adherence with other study is due to different methods in assessing adherence and sample size. This result highlighted the need to address the poor antiepileptic drug adherence observed among people living with epilepsy in Ethiopia.

In the present study, higher proportion of non-adherence was observed in younger, single, and those study participants who reported stigma. Many of the studies including local regarding factors associated with poor treatment adherence found longer treatment duration, forgetfulness, complex therapy, cost of the drug and comorbid illness (14–17,19). In this study comorbid depression found to be predictor of poor adherence which is consistent with one study in china (12). In the present study, factors such as; being single and feeling of stigma because of their diagnosis was associated with higher proportion of AEDs non-adherence. These are consistent with previously reported studies; which identified the following factors influencing adherence including: specific beliefs about medications, being depressed or anxious, poor medication self-administration management, being married, uncontrolled recent seizures, frequent medication dosage times, being female, and financial or cost of drugs (5,6,20,21). Therefore, it's important to tackle these factors in epileptic patients to improve their AEDs adherence.

In the present observation, younger study participants, having seizure in a younger age, and experiencing seizure in the past two years were associated with antiepileptic drugs non-adherence. These results are consistent with previously reported studies (4,6,20–23). This highlighted on the need to focus on the younger epileptic patients to improve their adherence and frequently assessing their antiepileptic medications schedules; this way we may be able to detect those having poor adherence and be able to intervene earlier.

Through logistic regression, age at first seizure, being single and comorbid depression showed association with poor adherence. Previous studies also showed consistent findings with the present study (22–25). This finding necessitate screening of patient regularly for comorbid depression and giving emphasis regarding

treatment adherence among younger age groups. In the present study, comorbid depression was observed in nearly half of the study participants. This is consistent with previously reported studies which shown that the prevalence of depression is higher in those with epilepsy as compared to matched healthy controls (26–28). Depression is the most common comorbid psychiatric disorder in patients with epilepsy, yet it remains under-recognized and under-treated and reported by nearly 43% (26–28). This result further supports the need to include routine screening of depression among epileptic patients in Ethiopia; in order to identify, diagnose, and treat early. The limitations of this study include: small sample size and lack of healthy control groups. In summary, the present study showed high prevalence of antiepileptic medication non-adherence among epileptic patients in Addis Ababa, Ethiopia. Furthermore, participants age, age at first seizure, and comorbid depression were found to be independent predictors of AEDs non-adherence. We recommend conducting a future prospective control study in order to consolidate the present results.

Acknowledgements: We thank all the patients who participated in this study and all the nurses working at the two neurology clinics

Declarations:

Consent to publish: Participants consent for publication is not applicable.

Availability of data and materials: All data sets on which the conclusions of the manuscript rely are available as spread excel sheets documents and available from the corresponding author on reasonable request from the journal.

Competing interests: The authors declare they have no competing financial interests.

Funding: No funding was received.

Table 1: Baseline characteristics of study participants (n=250)

Characteristics	Values
Age in years (mean, 1SD)	29.4 (11.5)
Age of first seizure in years (median, IQR) n=206	16 (11 – 25)
Living in the urban area (n, %)	230 (92)
Male (n, %)	135 (54)
Marital status (n, %)	
Single	164 (65.6)
Married	86 (34.4)
Educational status (n, %)	
No education/ or read and write only	87 (34.8)
Primary education and above	163 (65.2)
Employment status (n, %)	
Unemployed	137 (54.8)
Employed	90 (36)
Others	23 (9.2)
Seizure in the past two years (n, %)	168 (67.2)
AEDs initiation after diagnosis (n, %)	
Immediately/ or after 1 year	215 (86)
After 2 years and above	35 (14)
Antiepileptic drugs (n, %)	
Monotherapy	139 (55.6)
Poly therapy	11 (44.4)
AEDs insurance coverage (n, %)	
Insurance based	101 (40.4)
Non-insurance	149 (59.6)
AEDs adherence (n, %)	
Non-adherent	119 (47.6)
Adherent	131 (52.4)
No-depression (n, %)	137 (54.8)
Depression (n, %)	113 (45.2)

Table 2: Risk factors of AEDs non-adherence in the study participants (n=250)

Characteristics	AEDs non-adherent (n=119, 47.6%)	AEDs adherent (n=131, 52.4%)	χ^2 p value
Male (n, %)	65 (26)	70 (28)	0.85
Female (n, %)	54 (21.6)	61 (24.4)	
Marital status (n, %)			0.008
Single	88 (35.2)	76 (30.4)	
Married	31 (12.6)	55 (22)	
No education/ or read and write only	36 (14.4)	51 (20.4)	
Primary education and above	83 (33.2)	80 (32)	0.15
Employment status (n, %)			0.72
Unemployed	67 (26.8)	70 (54.8)	
Employed	40 (16)	50 (20)	
Others	12 (4/8)	11 (4.4)	
Seizure in the past two years			0.05
Yes	87 (34.8)	81 (37.4)	
No	32 (39)	50 (20)	
AEDs initiation after diagnosis			0.08
Immediately/ or after 1 year	107 (42.8)	108 (43.2)	
After 2 years and above	12 (4.8)	23 (9.2)	
Antiepileptic drugs (n, %)			0.83
Monotherapy	67 (26.8)	72 (28.8)	
Poly therapy	52 (20.8)	59 (23.6)	
AEDs insurance coverage (n, %)			0.31
Insurance based	52 (20.8)	49 (19.6)	
Non-insurance	67 (26.8)	82 (32.8)	
No-depression	55 (22.0)	82 (32.8)	
Depression	64 (25.6)	49 (19.6)	0.009

Table 3: Logistics regression analysis of AEDs non-adherence and covariates

Covariates	COR	95% CI	p value	AOR	95% CI	p value
Age in years	0.98	0.96-1.00	0.05	0.94	0.89-0.98	0.006
Age at first seizure in years	1.01	0.98-1.02	0.86	1.07	1.03-1.12	0.001
Comorbid depression						
No-depression	Ref.					
Depression	1.95	1.17-3.22	0.01	1.80	1.01-3.23	0.04
Marital status						
Married	Ref.					
Single	2.05	1.20-3.51	0.009	1.98	0.94-4.19	0.07

COR: Crude odds ratio; AOR: Adjusted odds ratio; CI: Confidence interval; Ref.: Reference

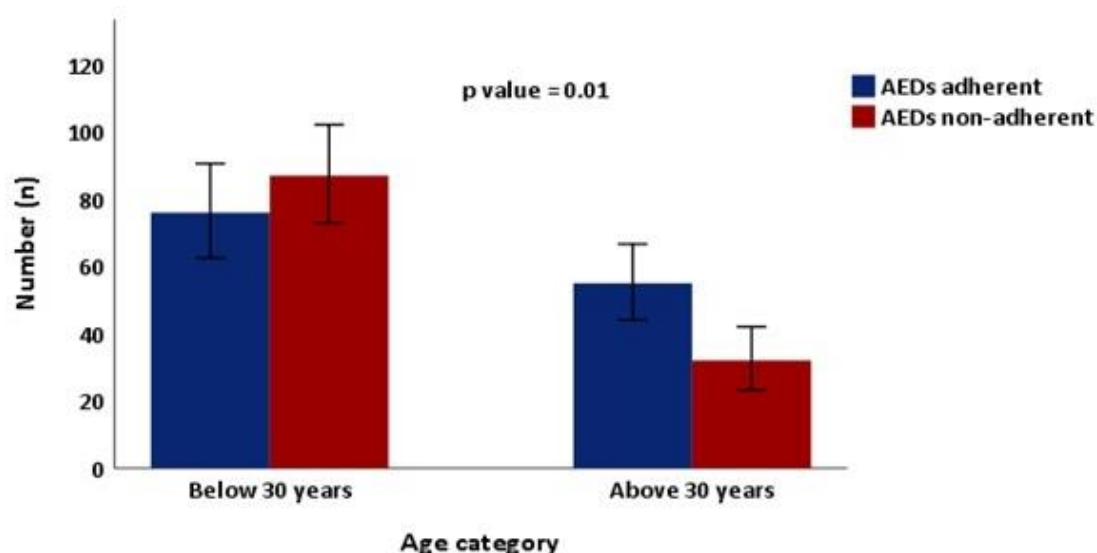


Figure 1: Bar graph showing association between those below age 30 years and antiepileptic drugs (AEDs) non-adherence.

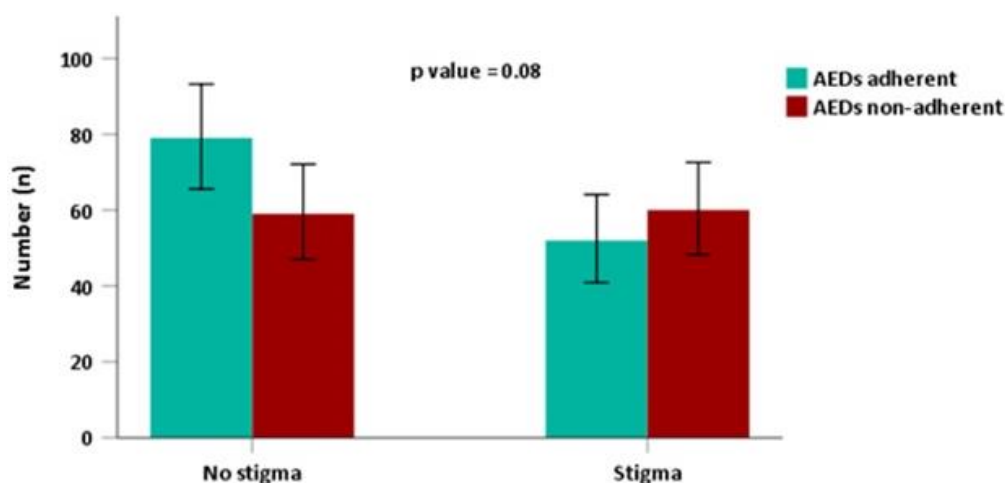


Figure 2: Bar graph showing a near-significant association between stigma and antiepileptic drugs (AEDs) non-adherent study participants

REFERENCES

1. AHMED I, ABERA TESEMA A, DEMEKE T. Medication Adherence and Associated Factors Among Patients with Epilepsy at Follow Up Clinics of Jimma Town Public Hospitals, Jimma, South West, Ethiopia, 2019. *J Pharmacol Clin Res.* 2020;8(1):34-44.
2. BUCK D, JACOBY A, BAKER GA, CHADWICK DW. Factors influencing compliance with antiepileptic drug regimes. *Seizure.* 1997;6(2):87-93.
3. CHOWDHURY S, PHANI AK, DAS P, AHAMMED Z, KAYASTHAGIR PK, MD HASSANUZZAMAN. Adherence to Antiepileptic Drugs and Seizure Control Among Patients with Epilepsy. *Chattagram Maa-O-Shishu Hosp Med Coll J.* 2020;19(1):68-73.
4. CHAKA A, AWOKE T, YOHANNIS Z, AYANO G, TAREKE M, ABATE A, NEGA M. Determinants of depression among people with epilepsy in Central Ethiopia. *Ann Gen Psychiatry.* 2018 Jun 13;17:27. doi: 10.1186/s12991-018-0197-z.
5. DE OLIVEIRA-FILHO AD, MORISKY DE, NEVES SJF, COSTA FA, DE LYRA DP. The 8-item Morisky

- Medication Adherence Scale: Validation of a Brazilian-Portuguese version in hypertensive adults. *Res Soc Adm Pharm.* 2014;10(3):554–61.
6. DEVI DT, SHANTHI S, RAMYA EJ. Adherence to antiepileptic drugs for epileptic patients attending neurology outpatient department in tertiary care center-A prospective observational study. *Natl J Physiol Pharm Pharmacol.* 2021;11(4):360-6.
 7. DESSIE G, MULUGETA H, LESHARGIE CT, WAGNEW F, BURROWES S. Depression among epileptic patients and its association with drug therapy in sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2019;14(3):1–16.
 8. DIOP AG, DE BOER HM, MANDLHATE C, PRILIPKO L, MEINARDI H. The global campaign against epilepsy in Africa. *Acta Trop.* 2003;87(1):149–59.
 9. DIOP AG, HESDORFFER DC, LOGROSCINO G, HAUSER WA. Epilepsy and mortality in Africa: A review of the literature. *Epilepsia.* 2005;46:33–5.
 10. EJELIOGU EU & COURAGE A. Prevalence and factors associated with non-adherence to antiepileptic drugs among children with epilepsy in Jos, Nigeria. *Niger J Paediatr.* 2020 Aug 6;47(3):240-5.
 11. ETINGER AB, GOOD MB, MANJUNATH R, EDWARD FAUGHT R, BANCROFT T. The relationship of depression to antiepileptic drug adherence and quality of life in epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2014;36:138–43.
 12. FADARE JO, SUNMONU TA, BANKOLE IA, ADEKEYE KA, ABUBAKAR SA. Medication adherence and adverse effect profile of antiepileptic drugs in Nigerian patients with epilepsy. *Neurodegener Dis Manag.* 2018;8(1):25–36.
 13. FERRARI CMM, DE SOUSA RMC, CASTRO LHM. Factors associated with treatment non-adherence in patients with epilepsy in Brazil. *Seizure.* 2013;22(5):384–9.
 14. FULLER-THOMSON E, BRENNENSTUHL S. The association between depression and epilepsy in a nationally representative sample. *Epilepsia.* 2009;50(5):1051–8.
 15. GOVIL N, CHAHAL S, GUPTA N, KALOTI AS, NADDA A, SINGH P. Factors Associated with Poor Antiepileptic Drugs Adherence in below Poverty Line Persons with Epilepsy: A Cross-Sectional Study. *J Neurosci Rural Pract.* 2021;12(1):95–101.
 16. GUO Y, DING XY, LU RY, SHEN CH, DING Y, WANG S, TANG YL, DING MP. Depression and anxiety are associated with reduced antiepileptic drug adherence in Chinese patients. *Epilepsy Behav.* 2015;50:91-5. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.06.042.
 17. GARNETT WR. Antiepileptic drug treatment: Outcomes and adherence. *Pharmacotherapy.* 2000;20.
 18. HASISO TY, DESSE TA. Adherence to treatment and factors affecting adherence of epileptic patients at Yirgalem General Hospital, Southern Ethiopia: A prospective cross-sectional study. *PLoS One.* 2016;11(9):1–12.
 19. IBINDA F, ODERMATT P, KARIUKI SM, KAKOOZA-MWESIGE A, WAGNER RG, OWUSU-AGYEI S, ET AL. Magnitude and factors associated with nonadherence to antiepileptic drug treatment in Africa: A cross-sectional multisite study. *Epilepsia Open.* 2017;2(2):226–35.
 20. KANNER AM. Depression and Epilepsy : A New Disorders. *Epilepsy Curr.* 2006;6(7):141–6.
 21. MBUBA CK, NGUGI AK, FEGAN G, IBINDA F, MUCHOHI SN, NYUNDO C, ET AL. Risk factors associated with the epilepsy treatment gap in Kilifi, Kenya: A cross-sectional study. *Lancet Neurol.* 2012;11(8):688–96.
 22. O' ROURKE G, O' BRIEN JJ. Identifying the barriers to antiepileptic drug adherence among adults with epilepsy. *Seizure.* 2017;45:160–8.
 23. SEBERA F, VISSOCI JRN, UMWIRINGIRWA J, TEUWEN DE, BOON PE, DEDEKEN P. Validity, reliability and cut-offs of the patient health questionnaire-9 as a screening tool for depression among patients living with epilepsy in Rwanda. *PLoS One.* 2020;15(6):1–16.
 24. SHEGAW M. Prevalence and Associated Factors of Antiepileptic Drugnonadherence Among Epileptic Patients Attending at Out Patient Departement of Dilla University Referral Hospital, Dilla,gedeo,snnpr, Southern Ethiopia. *Int J Biosci Med.* 2017;1:2. DOI: 10.28933/ijbm-2017-07-1401
 25. SURENDRAN AK, PUNNOOSE MP. A Cross-sectional study on comorbid depression among epileptic adults: experience from a tertiary hospital in Southern India. *IP Indian J Neurosci.* 2020;6(4):257–62.
 26. SEDA T. Antiepileptic Drug Adherence and Associated Factors Among Adult Epileptic Patients Attending Neurology Referral Clinic in Adama Hospital Medical College, Ethiopia. 2019;3(4):93–9.
 27. TEKLE-HAIMANOT R, FORSGREN L, EKSTEDT J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia.* 1997;38(5):541–6.
 28. WEATHERBURN CJ, HEATH CA, MERCER SW, GUTHRIE B. Physical and mental health comorbidities of epilepsy: Population-based cross-sectional analysis of 1.5 million people in Scotland. *Seizure.* 2017;45:125–31.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

FACTEURS PRONOSTIQUES ASSOCIES A LA MORTALITE LIEE AUX ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A BANGUI (REPUBLIQUE CENTRAFRICAINE).**PROGNOSTIC FACTORS ASSOCIATED WITH MORTALITY RELATED TO STROKE IN BANGUI (CENTRAL AFRICAN REPUBLIC).**

MBELESSO Pascal ¹
 YANGATIMBI Emmanuel ¹
 SENEKIAN Vincent de Paul ²
 KINIMA Josué Pierre ¹
 GRENBABA Duval Lewis ¹

1. Service de neurologie, CHU de l'Amitié Sino-Centrafricaine de Bangui (Centrafrique)
2. Faculté des Sciences de la Santé, Université de Bangui.

E-Mail Contact - MBELESSO Pascal : pmbelesso@yahoo.com

Mots clés: Accidents vasculaires cérébraux, facteurs pronostiques, mortalité, délai de survie, République centrafricaine.

Keywords: Stroke, prognostic factors, mortality, survival time, Central African Republic.

RESUME**Introduction**

Les accidents vasculaires cérébraux sont des affections neurologiques très courantes qui entraînent une incapacité permanente dans la moitié des cas, du moins en Afrique subsaharienne. Ils représentent la deuxième cause de décès la plus fréquente en Afrique.

Objectif

Evaluer la valeur pronostique de la période d'admission des patients souffrant de ces affections sur la durée de survie à un mois d'hospitalisation dans les hôpitaux centraux de Bangui.

Méthodologie

Nous avons réalisé une étude pronostique transversale de type prospectif à Bangui dans les services de neurologie du CHU de l'Amitié Sino-Centrafricaine, de médecine interne de l'hôpital communautaire et des unités de soins intensifs de ces hôpitaux, de février à août 2019. Le recrutement était exhaustif à l'aide d'un questionnaire confectionné se basant sur celui modifié de l'Organisation Mondiale de la Santé sur les désordres neurologiques.

Résultats

Un total de 154 patients a été inclus. Leur âge moyen était de $63,15 \pm 10,98$ ans avec des extrêmes de 38 et 91 ans. La médiane des âges était de 63 ans. Une prédominance masculine a été notée (60%) avec un sex-ratio (H / F) de 1,5. Pour 76 sujets (49,35%) la prise en charge était faite avec un délai d'admission à l'hôpital inférieur ou égal à un jour et pour les 78 autres (50,65%) le délai d'admission était supérieur à un jour. La moyenne du délai d'admission des patients pris en charge précocement était de 1,00 jour et celle du délai d'admission supérieur à un jour était de $4,59 \pm 2,33$ jours avec une différence statistiquement significative ($p < 0,0001$). La médiane du délai d'admission des patients pris en charge tardivement était de 4 jours. Les déterminants préhospitaliers et hospitaliers en fonction du délai d'admission étaient le niveau d'éducation des patients, des antécédents d'HTA et AVC ainsi que des complications infectieuses, les troubles de déglutition et les escarres. Le délai de survie était meilleur dans le groupe des patients qui étaient pris en charge précocement ($p = 0,0039$).

Conclusion

Cette étude montre l'impact négatif d'une prise en charge tardive sur la durée de survie des patients.

ABSTRACT**Introduction**

Stroke is a very common neurological condition that cause pertinent disability in half of the cases, especially in sub-Saharan Africa. They represent the second most common cause of death in Africa.

Objective

To evaluate the prognostic value of the intake period of patients suffering from these conditions on the survival time of one month of hospitalization at Bangui, Central African Republic.

Methodology

We conducted a cross-sectional study at the Neurological Departments of friendship Sino-Central hospital, Internal Medicine Department of the community hospital and intensive care units of these hospitals from February to August 2019. Data were collected using a questionnaire based on the modified World Health Organization's one on neurological disorders.

Results

A total of 154 patients were included, with a mean age of 63.15 ± 10.98 years and extremes ranging from 38 to 91 years. A male predominance was noted (60%) with a sex ratio (M/F) of 1.5. For 75 subjects (49.35%), care was taken with a hospital admission period of less than 24 hours, while for 78 other (50.65%) the admission period was more than one day. The average time to admission of patients received early was 1.00 day and the time to admission of those who came late was 4.9 ± 2.33 days with a statistical significant difference ($p < 0.0001$). Median admission delay for patients treated late was 4 days. Pre-hospital and hospital determinants by admission delay were level of education of patients, history of hypertension, infectious complications of stroke and bedsores. The survival time was better in the group of patients who were treated early ($p=0.0039$).

Conclusion

This study shows the negative impact of late management on the survival time of patients.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un véritable enjeu de santé publique.

Chaque année, environ quinze millions de personnes en souffrent dans le monde, parmi lesquels cinq millions meurent et cinq autres millions vivent avec un handicap permanent (15). Dans les pays en développement (PED), ils représentent la deuxième cause de mortalité (16) et plus de 80% des décès causés par les AVC intéressent ces pays. L'incidence des AVC en 2030 est estimée à 23 millions et les PED auront à supporter 30% de ce nombre (22,31).

La baisse des taux de mortalité observée dans les pays industrialisés est la conséquence d'une meilleure prévention primaire et secondaire, et d'une meilleure prise en charge à la phase aiguë. En Afrique subsaharienne, le délai moyen d'admission varie de 24 h à 365 jours tandis qu'en occident il est de 30 mn à 18 h (20).

La mortalité globale à un mois varie de 20,3% à 44,6% en Afrique subsaharienne contre 22,9% en occident (6,7,32,36). Les AVC ont représenté 8,8% des hospitalisés dans le service de neurologie à Bangui en République Centrafricaine en 2004 avec un taux de mortalité de ces patients en hospitalisation de 33% (21).

Les facteurs pronostiques des AVC en milieu hospitalier sont dominés par les facteurs neurologiques (crises convulsives, récides d'AVC), les facteurs cardiaques et les complications de décubitus. Une prise en charge dans un milieu spécialisé dans les 48 premières heures permet de diminuer le taux de mortalité et le handicap de 20% (3).

Les causes et les facteurs associés à la mortalité par AVC en Centrafrique ne sont pas encore connus. L'insuffisance des moyens d'exploration neurologique, source d'erreurs diagnostiques, entrave la prise en charge efficiente des patients victimes de ces affections ce qui a pour corollaire une augmentation de la

mortalité. Cette létalité élevée serait aussi en rapport avec un délai d'admission plus allongé où les patients admis au-delà de 24 heures seraient plus exposés à un risque de décès.

Le délai d'admission des patients souffrant d'AVC pourrait donc être un facteur pronostique préhospitalier associé à la mortalité, facteur très peu documenté en Afrique Sub-saharienne. C'est pourquoi nous avons mené cette étude afin d'évaluer la valeur pronostique du délai d'admission des patients victimes d'AVC sur la durée de survie un mois après l'hospitalisation dans les hôpitaux de Bangui.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude pronostique transversale de type prospectif réalisée à Bangui dans les services de neurologie de l'hôpital de l'Amitié, de médecine interne de l'hôpital communautaire et des unités de soins intensifs de ces hôpitaux, de février à août 2019.

Le recrutement des sujets était exhaustif à l'aide d'un questionnaire confectionné se basant sur celui modifié de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sur les désordres neurologiques.

Ont été inclus tout patient âgé de plus de dix-huit ans et répondant à la définition clinique de notre étude : déficit d'une fonction cérébrale (motrice, sensitive, visuelle, phasique) ou d'un nerf crânien, focal, brutal sans notion de traumatisme, spontané et persistant dans le temps, depuis plus de vingt-quatre heures (3) ; revu au contrôle de suivi à un mois ; dont le consentement éclairé a été obtenu auprès d'un tiers informant proche du sujet.

Les survivants ont été revus le jour de leur sortie de l'hôpital et un mois après le diagnostic.

Ne faisait pas partie de notre échantillon, tout patient non revu à un mois, hormis ceux décédés pendant l'hospitalisation.

Le traitement et l'analyse des données ont été faits avec le logiciel Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, USA). Deux analyses ont été faites :

- Une analyse univariée où les moyennes des variables quantitatives (âge, délai d'admission, délai de survie) ont été comparés par le test de Chi carré ou le test de Fisher ;
- Une analyse multivariée simplifiée en utilisant la méthode pas à pas descente pour aboutir au modèle final.

Les courbes de survie ont été réalisées selon la méthode de Kaplan-Meier et comparées entre elles à l'aide de tests de Log-rank.

RESULTATS

Un total de 154 patients victimes d'AVC ont été inclus (Figure 1). L'âge moyen des patients était de 63,15 ans $\pm$ 10,98 avec des extrêmes allant de 38 et 91 ans. La médiane des âges était de 63 ans. Quatre-vingt-douze sujets (60%) étaient de sexe masculin et 62 (40%) de sexe féminin, soit un sex ratio (H/F) de 1,5. Pour 76 sujets (49,35%) la prise en charge était faite avec un délai d'admission à l'hôpital inférieur ou égal à un jour et pour les 78 autres (50,65%) le délai d'admission était supérieur à un jour. La moyenne du délai d'admission des patients pris en charge précocement était de 24 heures et celle du délai d'admission supérieur à un jour était de 4,59 $\pm$ 2,33 jours avec une différence statistiquement significative ($p < 0,0001$). La médiane du délai d'admission des patients pris en charge tardivement était de 4 jours.

Sur un total de 153 patients consultés avant l'hospitalisation (un patient présentait des données manquantes et n'a pas été pris en compte sur ce total), 105 patients (68,63%) ont été pris en charge au début de leur maladie par un agent de santé et 48 autres (31,37%) par un tradithérapeute avant l'hospitalisation. Parmi les 105 patients pris en charge par un agent de santé, 68 (61,82%) ont été examinés par un médecin généraliste. Les déterminants préhospitaliers et hospitaliers en fonction du délai d'admission sont présentés dans le tableau I.

Le délai de survie était meilleur dans le groupe des patients qui étaient pris en charge précocement ($p=0,0039$) (Figure 2). Sur les 46 cas (29,87%) de décès observés dans notre étude, 31 cas (39,74%) étaient pris en charge tardivement versus 15 cas (19,74%) dans l'autre groupe ($p=0,0067$). La durée moyenne de survie était de 25 ± 11 jours dans le groupe des patients pris en charge dans la journée et de 21 ± 12 jours, dans le groupe des patients pris en charge après un jour. La médiane de survie dans les deux groupes était de 30 jours.

DISCUSSION

Forces et faiblesses

Forces

Notre étude était une étude pronostique réalisée sous forme d'une enquête de cohorte de type prospectif. Les cas d'AVC ont été identifiés et inclus selon la définition de l'OMS prenant en compte les cinq signes cliniques dont l'association s'entoure d'une sensibilité proche de 80%. Tous les patients ont été recrutés par un neurologue, ce qui limite les biais de sélection qui seraient dus à une erreur de diagnostic dans un contexte d'absence d'imagerie cérébrale. Notre étude était de type prospectif, facilitant l'enregistrement du maximum des informations attendues. Le recrutement des patients était exhaustif sur une période de six mois et il a été réalisé dans les deux hôpitaux de la ville de Bangui.

Faiblesses

L'absence d'imagerie cérébrale pouvant confirmer ou éliminer le diagnostic clinique d'AVC et préciser le type d'AVC est évidemment la faiblesse la plus importante.

La durée de suivi des patients et la durée de l'étude n'étaient probablement pas suffisamment longues, bien que le nombre de patients ait été calculé et que la différence sur le délai d'admission est significative. Un suivi sur une période d'une année aurait permis une évaluation conséquente du handicap fonctionnel dans le temps.

Population d'étude

Notre étude a permis d'évaluer la valeur pronostique du délai d'admission des patients victimes d'AVC sur la durée de survie à un mois d'hospitalisation dans les hôpitaux de Bangui. Il ressort de cette étude les caractéristiques sociodémographiques suivantes : l'âge moyen des patients victimes d'AVC était de 63,15 ans avec des extrêmes de 38 et 91 ans ; les hommes étaient les plus représentés dans notre échantillon sans une différence statistiquement significative et le délai moyen d'admission à l'hôpital était de $4,59 \pm 2,33$ jours. Ces résultats sont superposables à ceux retrouvés dans la littérature.

En Afrique subsaharienne, au Congo, l'âge moyen des patients victimes d'AVC était estimé à $62,70 \pm 11,20$ ans ; le sexe masculin était le plus représenté (58,80%) et la durée moyenne du délai d'admission était de $28,20 \pm 3,4$ h (10). A Dakar au Sénégal, l'âge moyen des patients était de $61,30 \pm 13,80$ ans avec une prédominance plutôt féminine (32). En Mauritanie (5), l'âge moyen retrouvé était de 58 ans avec une prédominance masculine.

En Occident : A Genève, l'âge moyen était de 72,4 ans avec une prédominance masculine. Le délai d'admission variait de 1,5 à 6h avec une médiane de 3h 20mn (27). Le délai d'admission variait de 30 min à 10h avec une médiane de 3,5h en France (35). D'une manière générale les données de la littérature ont montré que l'âge était le facteur de risque le plus observé. Le risque d'AVC augmente proportionnellement avec l'âge. Après 55 ans, le risque d'AVC est multiplié par deux après chaque décennie (24). Au New jersey (USA), le délai d'admission variait de 1,5 à 6h (14). A Karachi au Pakistan, l'âge moyen des patients victimes d'AVC était de $60,04 \pm 13,98$ ans avec une prédominance masculine. Le délai d'admission variait de 3 à 24h avec une médiane 6h (29).

Le délai d'admission des patients victimes d'AVC variait selon les études et selon les pays. Ceci s'explique par une meilleure organisation des structures de prise en charge de ces patients avec un plateau technique suffisant, ce qui n'est pas le cas dans beaucoup de pays en développement.

Niveau d'étude

Les résultats de notre travail avaient montré que le niveau d'instruction était associé de manière statistiquement significative à la survie de nos patients. Plus le niveau d'instruction était élevé plus les patients étaient pris en charge précocement.

Les patients avec un niveau primaire et les non-scolarisés représentaient plus de la moitié de la population de notre échantillon (non-scolarisés 42 (27,27%) et niveau primaire 48 (31,17%). Ces résultats sont similaires à ceux de Siddiqui et al., qui ont noté que 62 (37,6%) des patients étaient illettrés contre 44,8% avec un niveau supérieur sur une population de 165 sujets mais sans une différence statistiquement significative (29).

Prise en charge préhospitalière et délai d'admission

La prise en charge préhospitalière de nos patients était faite dans 68,63% (105 patients) par des agents de santé contre 31,37% (48 patients) par des médecins traditionnels. Les médecins généralistes étaient la catégorie des agents de santé la plus représentée.

Nos patients étaient suivis dans les deux hôpitaux de la ville de Bangui : l'hôpital de l'amitié de l'amitié qui dispose de l'unique service de neurologie et l'hôpital communautaire.

Sur les 154 patients admis dans notre étude, 29 patients victimes d'AVC (38,16%) étaient hospitalisés et pris en charge à l'hôpital communautaire et 47 patients (61,84%) étaient pris en charge à l'hôpital de l'amitié de Bangui ($p=0,3152$). On n'a pas observé une différence statistiquement significative au niveau de la prise en charge entre les deux hôpitaux. 76 sujets (49,35%) étaient pris en charge avec un délai d'admission inférieur ou égal à un jour et 78 sujets (50,65%) avec un délai d'admission supérieur à un jour ($p<0,0001$). Maïga et al., ont remarqué que 90,6% des soignants hospitalisaient les patients dans leurs propres structures, seulement 9,4% adressaient les patients systématiquement à un niveau supérieur de la pyramide sanitaire. Quant à l'itinéraire thérapeutique des patients : 45,6% des praticiens avaient affirmé recevoir régulièrement des malades ayant déjà séjourné chez des tradithérapeutes ; 45,4% avaient déclaré ne recevoir que des patients provenant de structures périphériques ou directement de leurs domiciles (18). Une étude en Afrique du Sud avait étudié la participation des communautés quant à la prise en charge des AVC. Il ressortait de cette étude un déficit important de connaissance des populations sur les AVC (34).

Le non référencement systématique des patients dans le service spécialisé (service de neurologie) et le recours à la médecine traditionnelle en première intention par les patients pourraient être responsables en partie du retard de prise en charge des patients victimes des AVC et par conséquent de l'augmentation du taux de mortalité lié à cette maladie.

Déterminants en préhospitalier

L'HTA et l'antécédent d'un AVC étaient les deux déterminants observés avec une différence statistiquement significative dans les deux groupes. Dans la littérature, l'HTA était connue comme facteur de risque de tous les types d'AVC, avec un risque relatif à 4 dans les infarctus cérébraux (3). Maïga et al., ont observé que l'HTA reste le facteur de risque le mieux connu et était citée comme seul facteur de risque par 61,1% des prescripteurs (18). Diagana et al., ont noté aussi que l'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque prédominant des accidents ischémiques (56 %) et la principale étiologie des AVC hémorragiques (6). Zenebe et al., ont identifié l'hypertension artérielle comme étant le facteur de risque le plus fréquent des AVC avec 65,6% (36). Raveloson et al., ont retrouvé dans leur étude que 70,59% de leurs patients avaient un antécédent d'HTA dont 29,41% seulement suivaient régulièrement leur traitement. L'antécédent d'AVC était retrouvé dans 11,76% et tous étaient des hypertendus et diabétiques (25).

Dans notre échantillon lors de l'analyse en régression logistique, l'HTA n'était pas associée de manière statistiquement significative à la survie, ce qui pourrait être expliqué par une bonne prise en charge d'une HTA sévère chez les patients victimes d'AVC pendant l'hospitalisation et que l'HTA ne serait pas cause de la mortalité. L'HTA reste le facteur de risque le plus fréquent des AVC.

L'antécédent d'AVC dans notre étude était l'un des déterminants préhospitaliers le plus fréquemment retrouvé avec une différence statistiquement significative dans les deux groupes. Il était aussi associé de manière statistiquement significative à la survie de nos patients.

Dans la littérature, on note que l'antécédent familial de toutes les formes d'AVC est un facteur de risque (9). Dans notre étude le caractère familial de l'antécédent d'AVC n'a pas été recherché. Le diabète, les cardiopathies, la migraine, l'hypercholestérolémie sont des facteurs de risque prouvés des AVC (3,9). Dans notre étude, ces déterminants préhospitaliers ont été comparés dans les deux groupes mais on n'a pas observé une différence significative. Ces antécédents ont été recherchés à l'interrogatoire et la majorité de nos patients avaient un statut (agropastoral 38 soit 24,68% ; ménagère 33 soit 21,43% et sans profession 21 soit 13,64%) qui ne pouvait leur permettre de réaliser un bilan de santé régulier pouvant mettre en évidence ces facteurs de risque. Il n'existe pas à Bangui un système de couverture sanitaire sociale.

Déterminants hospitaliers

Les troubles de la déglutition, le sepsis et les escarres étaient observés comme les déterminants hospitaliers dans notre échantillon avec une différence statistiquement significative et une tendance pour les pneumopathies d'inhalation.

Les troubles de la déglutition étaient observés dans le groupe des patients admis au-delà d'un jour, dans 11 cas (14,47%) et 22 cas (28,21%) dans le groupe des ceux admis le même jour.

Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature.

Les troubles de la déglutition étaient considérés comme une complication largement sous-estimée, des AVC (8). Ils étaient observés dans 29-51% des cas à la phase aiguë (11,19) dans 47% des cas lors d'une étude réalisée dans un service de rééducation, soit entre la deuxième et la troisième semaine après l'AVC et dans 17% dans des cas entre le deuxième et le quatrième mois post-AVC.

Smithard et al., (30) ont trouvé une association significative dans une étude évaluant le risque d'infection pulmonaire en cas de troubles de déglutition au cours de la première semaine suivant l'infarctus cérébral (33% versus 16% ; $p = 0,05$). Notons que Hilker et al., ont remarqué que les pneumopathies d'inhalation multipliaient le taux de mortalité par trois (12). Par ailleurs, il a été rapporté que ces types de pneumopathies étaient à l'origine d'un quart de décès dans le premier mois après un AVC (33).

Handicap fonctionnel évalué à un mois

Le handicap fonctionnel évalué à un mois par l'échelle de Rankin modifiée dans notre série était plus sévère aussi bien chez les patients pris en charge précocement (29 patients soit 78,33%), que chez ceux qui ont été pris en charge au-delà d'un jour (31 patients soit 68,89%) avec une prédominance dans le premier groupe et une différence statistiquement significative.

Dans une étude réalisée à Parakou au Bénin en milieu hospitalier sur 61 patients vivants à la sortie, 37 (55,7%) étaient indépendants ($RANKIN \leq 2$) avec une durée d'hospitalisation allant 2 à 76 jours et une moyenne de 14,4 jours $\pm$ 10,1 jours (1).

A Dakar, il a été noté après un suivi mensuel sur 12 mois, que 58,3% des patients sur 84 survivants, étaient devenus autonomes avec un index de Barthel supérieur à 60 points (28). L'index de Barthel permettait d'évaluer les aptitudes fonctionnelles des patients sur un score de 0 à 100. Un score inférieur à 60 points pouvait témoigner soit d'une dépendance totale (0 à 20) soit d'une dépendance sévère (21 à 60) avec une perte de déambulation et d'autonomie partielle pour la toilette et l'habillage (17).

L'insuffisance des ressources humaines et matérielles en matière de rééducation fonctionnelle en République Centrafricaine en général et dans les deux hôpitaux de Bangui en particulier, expliqueraient en partie les difficultés dans la meilleure prise en charge et l'évaluation de l'incapacité fonctionnelle de nos patients.

Survie

Sur les 46 cas (29,87%) de décès observés dans notre série, 31 cas (39,74%) étaient pris en charge tardivement versus 15 cas (19,74%) dans l'autre groupe ($p = 0,0067$).

La durée moyenne de survie était de 25 ± 11 jours dans le groupe des patients pris en charge dans la journée et de 21 ± 12 jours dans le groupe des patients pris en charge après un jour

Le délai de survie était meilleur dans le groupe des patients pris en charge précocement ($p = 0,0039$). Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature (13,24,26,32). Ainsi, le taux élevé de létalité hospitalière par AVC reflète la gravité de la maladie.

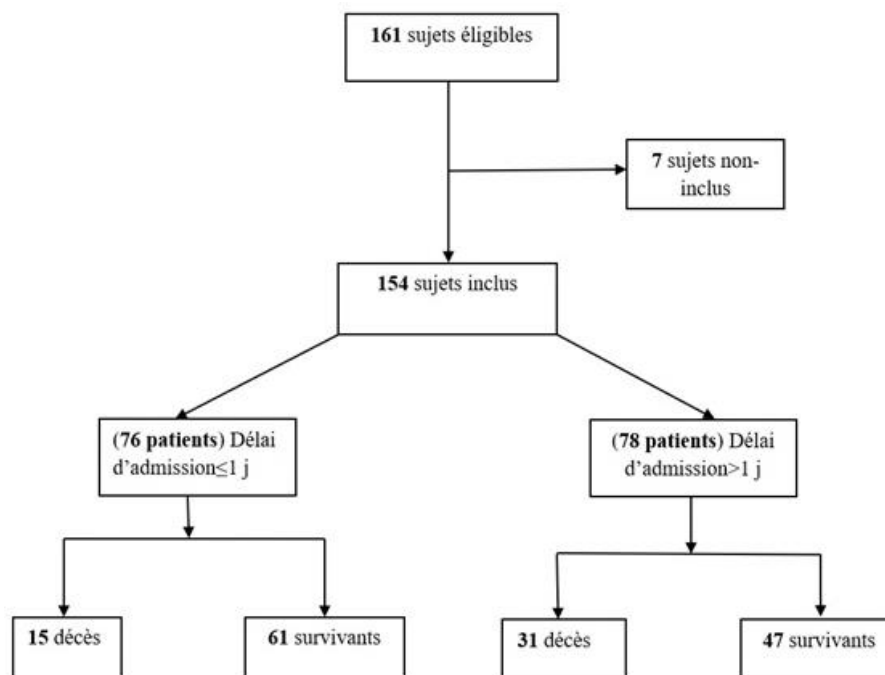


Figure 1 : Diagramme de flux de la sélection de la population d'étude

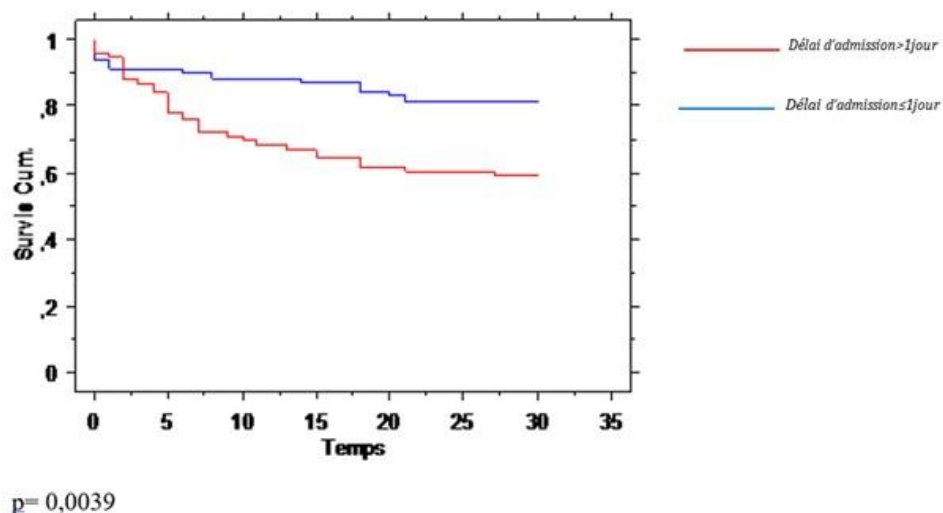


Figure 2 : Courbe de survie en fonction du délai d'admission (délai ≤ 1 jour et délai > 1 jour)

Tableau I : Caractéristiques générales des patients en fonction du délai d'admission

Caractéristiques		Délai		Délai		Total		p	
		d'admission		d'admission>					
		≤ 1 jour		1 jour					
		N	(%)	N	(%)	N	(%)		
Sexe	Homme	48	63,16	44	56,41	92	59,74	0,3933	
	Femme	28	36,84	34	43,59	62	40,26		
Prise en charge initiale	Agents de santé	71	93,42	34	44,16	105	68,63	0,0001 *	
	Autres (tradipraticiens)	5	6,58	43	55,84	48	31,37		
Catégorie agent de santé	Neurologue/Cardiologue	20	27,40	0	0,00	20	18,18	0,0001 *	
	Médecin généraliste	45	61,64	23	62,16	68	61,82		
	Infirmier	8	10,96	14	37,84	22	20,00		
Déterminants préhospitaliers	HTA	Oui	53	69,74	43	55,13	96	62,34	0,0089 *
		Non	22	28,95	24	30,77	46	29,87	
	AVC	Oui	11	14,47	19	24,36	30	19,48	0,0333 *
		Non	65	85,53	58	74,36	123	79,87	
	Diabète	Oui	9	11,84	7	8,97	16	10,39	0,7360
		Non	59	77,63	55	70,51	114	74,03	
	Epilepsie	Oui	3	3,95	2	2,56	5	3,25	0,6711
		Non	73	96,05	72	92,31	145	94,16	
	Cardiopathies	Oui	10	13,16	3	3,85	5	3,25	0,1538
		Non	15	19,74	13	16,67	28	18,18	
	Hypercholestérolémie	Oui	11	14,47	3	3,90	14	9,15	0,6014
		Non	7	9,21	1	1,30	8	5,23	
	Troubles de déglutition	Oui	11	14,47	22	28,21	33	21,43	0,0379 *
		Non	65	85,53	56	71,79	121	78,57	
	Convulsions	Oui	10	13,16	8	10,26	18	11,69	0,5753
		Non	66	86,84	70	89,74	136	88,31	
Déterminants hospitaliers	Pneumopathie d'inhalation	Oui	11	14,47	21	26,92	32	20,78	0,0569
		Non	65	85,53	57	73,08	122	79,22	
	Sepsis	Oui	2	2,63	11	14,10	13	8,44	0,0105 *
		Non	74	97,37	67	85,90	141	91,56	
	Thrombophlébite	Oui	0	0,00	1	1,28	1	0,65	0,3220
		Non	46	100	77	98,72	153	99,35	
RANKIN	Escarres	Oui	2	2,63	18	23,08	20	12,99	0,0002 *
		Non	74	97,37	60	76,92	134	87,01	
		≤3	31	51,67	14	31,11	45	72,26	0,0352 *
	>3	29	78,33	31	68,89	60	57,14		
DECES	Oui	15	19,74	31	39,74	46	29,87	0,0067 *	
	Non	61	80,26	47	60,26	108	70,13		

REFERENCES

1. ADOUKONOU T, KOUNA-NDOUONGO P, CODJIA JM, COVI R, TOGNON-TCHEGNONSI F, PREUX PM, HOUINATO D. Coût direct hospitalier des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au nord du Bénin. Pan Afr Med J. 2013;16 :121. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4021979/>
2. BALOGOU AAK, GRUNITZKY EK, ASSOGBA K, APETSE K, KOMBATE D, AMOUZOUVI D. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Afr J Neurol Sci. 2008;27:44-51.
3. BEJOT Y, CHANTEGRET A, BEN SALEM D, OSSEBY GV, GIROND M, FREYSZ M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. EMC-Médecine d'urgence 2010;5:1-21. [https://doi.org/10.1016/S1959-5182\(10\)38147-5](https://doi.org/10.1016/S1959-5182(10)38147-5).
4. BONITA R, BEAGLEHOLE R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. Stroke 1988;19:1497-500.
5. DIAGANA M, OULD ABDALLAHI SALEM B, N'DIAYE M, LE CORNET C, QUET F, OULD SIDI ALY A, OULD ABDEL HAMID I, PREUX PM. Impact des filières de soins en phase aiguë dans l'amélioration

- fonctionnelle des AVC à Nouakchott. *Afr J Neurol Sci* 2008;27:38-46.
6. DIAGANA M, TOURE H, BASSINA A, DRUET-CABANA CM, PREUX PM, DUMAS M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop.* 2002;62:145-9.
 7. FEIGIN VL, LAMES CM, BENNET DA, ANDERSON CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol.* 2003 Jan;2(1):43-53. doi: 10.1016/s1474-4422(03)00266-7
 8. FINESTONE HM, Safe feeding methods in stroke patients. *Lancet* 2000;355:1662-3.
 9. GOLDSTEIN LB, BUSHNELL CD, ADAMS RJ, APPEL LJ, BRAUN LT, CHATURVEDI S, CREAGER MA, CULEBRAS A, ECKEL RH, HART RG, HINCHEY JA, HOWARD VJ, JAUCH EC, LEVINE SR, MESCHIA JF, MOORE WS, NIXON JVI, PEARSON TA. American Heart Association Stroke Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, Council for high Blood Pressure Research, council on Peripheral vascular Disease, and interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517-84.
 10. GOMBET T, OSSOU-NGUIET PM, AMPION MO, ELLENGA-MBOLLA BF, BANDZOUZI-NDAMBA B, MATALI E, OKEMBA-IBARRA A. Facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Brazzaville. Résumé Jnlfr 2012;Nice, <http://www.jnlfr.fr/data/moduleprogramme/pagesite/20121/Résumé/9993.asp> 23.
 11. GORDON C, HEWER RL, WADE DT. Dysphagia in acute stroke. *BMJ* 1987;295:411-14.
 12. HILKER R, POETTER C, FINDEISEN N, SOBESKY J, JACOBS A, NEVELING MEISS D. Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke* 2003;34:975-81.
 13. KAPRAL MK, HALL R, STAMPLECOSKI M, MEYER S, ASLLANI E, FANG J, RICHARDS J, O'CALLAGHAN C, SILVER FL. Registry of the Canadian Stroke Network-Report on the 2008/09 Ontario Stroke (Ont) Audit. Institute for Clinical Evaluative Sciences, Toronto 2011:1-72.
 14. LACY CL, MBA DCS, BUENO M, KOSTIS JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke. Stroke time register for outcomes knowledge and epidemiology. *Stroke* 2001;32:63-9.
 15. LEWIS I. Deaths from stroke. In: The atlas of heart disease and stroke, Chapter 16. WHO Geneva 2004; 52-4.
 16. LOPEZ AD, MATHERS CD, EZZATI M, JAMISSON DT, MURRAY CJ. Global and regional burden of disease and risk factors: Systemic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367:1747-57. [https://doi.org/10.1016/S01406737\(06\)68770.9](https://doi.org/10.1016/S01406737(06)68770.9)
 17. MAHONEY FI, BARTHEL DW. Functional evaluation; the Barthel Index. *Md State Med J* 1965;14:61-5.
 18. MAÏGA Y, ALBAKAYE M, DIANGO D, KANIKOMO D, SEYBOU H, MINTA I, DIAKITE S, TRAORE HA, GUILLON B. Modalités de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Mali (Afrique de l'ouest) : une enquête de pratiques. *Mali med* 2013;28(1):30-5.
 19. MANN G, HANKEY GJ, CAMERON D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy *Cerebrovasc Dis.* 2000;10:380-6.
 20. MATHIEU-BLONDET A, MALET A, DEVY R, CAUSERET M, ROUQUETTE A, FRANCELO S. Evaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. *Santé publique* 2008;6:561-74. <https://doi.org/10.3917/spub.086.0561>.
 21. MBELESSO P, TABO A, SEBOULO PC, YANATIMBI E, KETTE CG, SENEKIAN VP. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital de l'Amitié à Bangui en République Centrafricaine. *Bénin med.* 2007;37:44-6.
 22. Maladies cardiovasculaires. Centre des médias aide6mémoire Mars 2013. <https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs0317/fr/>.
 23. Task force on stroke and other cerebrovascular disorders recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989;20:1407-31.
 24. PELLERIN C, MAUGET Y, BOUJU A, ROUANET F, PETITJEAN ME, DABADIE P. Accident vasculaire cérébral. *Med Urg.* 2003:107-17.
 25. RAVELOSON NE, ZODALY N, RAKOTOARIVONY ST, MBOLAMENA RL, RANDRIAMIARANA JM. Aspects épidémiocliniques, évolution et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas). *Rev Anesth Réanim Med Urg.* 2011;3:15-19.
 26. SAGUI E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique Subsaharienne. *Med Trop.* 2007;67:596-600.
 27. SEKORANJA L, GRIESSER AC, WAGNER G, NJAMNSHI AK, TEMPERLI P, HERRMANN FR, GRANDJEAN R, NIQUILLE M, VERMEULEN B, RUTSCHMANN OT, SARASIN F, SZTAJZEL R. Factors influencing emergency delays in acute stroke management. *Swiss Med. Wkly* 2009;139:393-9.

28. SENE DIOUF F, BASSE AM, NDAO AK, TOURÉ K, THIAM A, NDIAYE MM, DIOP AG, NDIAYE IP. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Readapt Med Phys.* 2006;46:100-4.
29. SIDDIQUI M, SIDDIQUI SR, ZAFAR A, KHAN FS. Factors delaying hospital arrival of patients with acute stroke. *J Pak Med Assoc.* 2008;58:178-81.
30. SMITHARD DG, O'NEILL PA, PARK C, MORRIS J. Complications and outcome after stroke: does dysphagia matter? *Stroke* 1996;27:1200-4.
31. STRONG K, MATHERS C and BONITA R. Preventing stroke: Saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 2007;6:182-7. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70031-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70031-5).
32. TOURE K, DIAGNE SN, SECK LB, SOW AD, NDIAYE M, DIOP MS, GUEYE L, DIOP AG? NDIAYE MM. Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral à la Clinique neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. *Afr J Neurol Sci* 2010;29:29-36.
33. VANDER WERP HB, KAPPELLE LJ. Complications of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 1998;8:124-32.
34. WASSERMAN S, DE VILLERS L, BRYER A. Community-based care of stroke patients in a rural African setting. *South Afr Med J.* 2009;99:579-83.
35. WOIMANT DNF. Il faut hospitaliser les accidents vasculaires cérébraux en neurovasculaire. *Consensus Cardio pour le praticien* 2008;39:7-8.
36. ZENEBE G, ALEMAYEHU M, ASMERA J. Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J.* 2005 Oct;43(4):251-9.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PRONOSTIC DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU BOBO-DIOULASSO, BURKINA FASO.***PROGNOSIS AMONG PATIENTS ADMITTED FOR STROKE IN SOURÔ SANOU UNIVERSITY TEACHING HOSPITAL OF BOBO-DIOULASSO; BURKINA FASO.***

OUEDRAOGO Pingdéwendé Victor ¹
 SAVADOGO Abdoul Aziz ¹
 OUATTARA Mohamed ¹
 MILLOGO Athanase ¹

1. CHU Sourou SANOU BP 676 Bobo-Dioulasso; BURKINA-FASO

E-Mail Contact - OUEDRAOGO Pingdéwendé Victor : pvictoro123@gmail.com

Mots clés : AVC, Bobo-Dioulasso ; Burkina Faso ; facteurs pronostiques.

Key words: Bobo-Dioulasso; Burkina Faso; prognosis; stroke.

RESUME**Introduction :**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une véritable urgence médicale et un sérieux problème de santé publique dans le monde.

Objectif :

Notre objectif était d'analyser les facteurs liés au pronostic vital et fonctionnel des patients hospitalisés pour AVC au centre hospitalier universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso.

Méthodologie :

Il s'est agi d'une étude de cohorte prospective allant de janvier à octobre 2016. L'étude a concerné tous les patients âgés d'au moins 15 ans admis aux urgences médicales ou hospitalisés dans le service de neurologie pour AVC documenté par un examen scannographique cérébral durant la période d'étude.

Résultats :

Nous avons recruté 208 patients avec un sex-ratio de 1,39. L'âge moyen était de 59,51 ans. Parmi les antécédents déclarés, l'hypertension artérielle était majoritaire dans 64,29% des cas. Le délai moyen de consultation était de 41,19 heures et le déficit moteur représentait 47,11% des motifs d'admission. Le coma représentait 9,13% des cas à l'admission. Le score de NIHSS était supérieur à 17 chez 58 patients. On notait 64,42% d'AVC ischémique et 35,58% d'AVC hémorragique. La durée d'hospitalisation était de 14,6 jours en moyenne. Les séquelles concernaient 72,15% des cas et nous avons enregistré 24,04% de décès. La rééducation motrice a débuté en moyenne au bout de 7 jours et 29,67% en ont bénéficié. Les facteurs associés au pronostic étaient le score de NIHSS supérieur à 17 ($p=0,006$; OR= 4,7 ; IC95%:1,6-14) pour le pronostic vital ; la kinésithérapie en hospitalisation ($p=0,036$; OR= 0,1 ; IC95%: 0-0,9) et la résidence urbaine ($p=0,016$; OR= 2,8 ; IC95%:1,2-6,5) pour le pronostic fonctionnel.

Conclusion :

Les séquelles neurologiques post-AVC ainsi que la mortalité intra hospitalière des AVC à Bobo Dioulasso restent élevée.

ABSTRACT**Introduction:**

Stroke is a real medical emergency and a serious public health issue around the world.

Objective:

Our objective was to analyze factors related to the vital and functional prognosis of patients hospitalized for stroke in Sourô SANOU teaching hospital of Bobo-Dioulasso.

Methodology:

it was a prospective cohort study from January to October 2016. The study included all patients at least 15 years of age admitted to medical emergencies or hospitalized in the neurology department for stroke documented by a brain CT scan during the study period.

Results:

We recruited 208 patients with a sex ratio of 1.39. The average age was 59.51. Chronic high blood pressure (64.29 %) was the most frequent cerebro-vascular risk factors in past medical history. The average time of consultation was 41.19 hours and the motor deficit represented 47.11% of the reasons for admission. Disorders of consciousness were noted in 37.99% and coma represented 9.13% of admission cases. NIHSS score was greater than 17 in 58 patients. Ischemic stroke represents 64.42% whereas hemorrhagic stroke represents 35.58%. The mean duration of hospitalization was 14.6 days. Sequelae involved 72.15% of the cases and we recorded 24.04% of deaths. Motor rehabilitation began on average after 7 days and 29.67% are benefited. The factors associated with the prognosis were the NIHSS score greater than 17 ($p=0.006$; OR= 4.7; IC95%:1.6-14) for the vital prognosis; physiotherapy in hospitalization ($p=0.036$; OR= 0.1; IC95%: 0-0.9) and urban residence ($p=0.016$; OR= 2.8; IC95%:1.2-6.5) for the functional prognosis. However, age, sex, type of stroke, disorders of consciousness and delay of consultation had no statistically significant link with the prognosis.

Conclusion:

Post-stroke neurological sequelae and intra-hospital mortality of stroke in Bobo Dioulasso remain high.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un véritable problème de santé publique dans le monde. Selon l'OMS les pays à revenu faible et moyen sont les plus touchés avec 80% des cas (17). Ce constat est d'autant plus accablant que les projections à l'horizon 2030 augurent d'une persistance de la situation (17,23). On estime qu'une personne est touchée par un AVC toutes les cinq secondes dans le monde (23) et la mortalité qui en résulte est élevée car il constitue la seconde cause de mortalité après les maladies coronariennes (17,20). Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans le monde soit près de 17,7 millions par an (17). Les AVC constituent également la première cause de handicap non traumatique dans le monde. Une étude Australienne retrouvait un handicap modéré chez 56% des patients victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique. Ce handicap était sévère chez 42% et très sévère chez 2% des patients selon la même étude (12). La mortalité liée aux AVC est élevée aux Etats-Unis et on estime qu'en moyenne toutes les 3 minutes 35 secondes, une personne décède des suites d'un AVC (2). En France, l'AVC est la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la 3^{ème} cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers (8,10). En Afrique du nord et au Moyen-Orient, la mortalité due aux AVC doublera pratiquement en 2030 selon les prévisions (25). En Afrique subsaharienne, les AVC constituent la première cause d'incapacité motrice dans les grands centres de neurologie (4). Au Burkina Faso, plusieurs études ont été menées sur les AVC. Au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso la mortalité hospitalière était importante (31,6%), frappant davantage les personnes âgées et les femmes en 1997 (26). Une étude plus récente au CHUSS de Bobo-Dioulasso en 2015 retrouvait une mortalité de 28,21% parmi les cas confirmés d'AVC (18). Malgré l'ampleur du problème, peu d'études à collecte de données prospectives sont

disponibles dans notre contexte. L'objectif de cette étude était d'analyser les facteurs liés au pronostic vital et fonctionnel des patients hospitalisés pour AVC au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

METHODOLOGIE

Il s'est agi d'une cohorte prospective réalisée au CHUSS de Bobo-Dioulasso, l'hôpital de référence de la région ouest du Burkina Faso dont la capacité est de 550 lits répartis dans six départements. Notre étude a porté sur les patients admis pour AVC dans les services de neurologie et aux urgences et couvrant la période de janvier à octobre 2016 et ayant accepté de participer à l'étude. Les cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et les cas de thromboses veineuses cérébrales n'ont pas été inclus. Chaque malade identifié a été interrogé, puis examiné de façon complète à l'entrée puis 14 jours après l'AVC et les examens paracliniques nécessaires ont été demandés. Il a été établi une fiche d'enquête afin de collecter les informations suivantes : variables sociodémographiques ; facteurs de risque; motifs d'hospitalisation ; délai de consultation ; paramètres vitaux ; données de l'examen physique en évaluant l'état de conscience avec le score de Glasgow (catégorisé en normal si score 14—15/15 et anormal si score $\leq$ 13/15) et le score de NIHSS ; délai de rééducation motrice ; résultats des examens paracliniques réalisés (glycémie, scanner cérébral, bilan lipidique); résultats du scanner; type de prise en charge; durée d'hospitalisation ; pronostic fonctionnel et vital.

Les données qualitatives ont été exprimées en pourcentage (%) et les variables quantitatives en moyenne $\pm$ écart-type. Les données ont été saisies sur Epi data dans sa version 3.1. L'analyse a été faite à l'aide de la version 13.0 du logiciel Stata. Les paramètres de statistique descriptive usuels ont été estimés pour chaque variable. Les tests de comparaison ont été faits après vérification de leurs critères de validité, en considérant un seuil de signification statistique de $p < 0,05$; le test du Chi-deux de Pearson pour la comparaison des proportions et le test t de Student pour la comparaison des moyennes. L'*odds-ratio* (OR) a été calculé avec un intervalle de confiance (IC) de 95 %.

Les données ont été recueillies après avoir obtenu les consentements éclairés des patients et /ou de leurs accompagnants. La confidentialité des informations recueillies a été respectée vue que l'étude a été menée par des personnes tenues au secret médical. L'anonymat des malades a été préservé, les fiches de report de cas ne comportant pas leurs identités. Seuls étaient mentionnés les numéros de dossiers.

RESULTATS

Nous avons inclus 208 patients avec 64,42% d'AVCI et 35,58% d'AVCH. Dans notre population d'étude, l'âge moyen était de 59,51 ans $\pm$ 14,49 ans avec des extrêmes de 20 ans et 95 ans. La prédominance était masculine avec 121 patients soit 58,17% de la population d'étude dont le sex-ratio était de 1,39. La résidence urbaine était retrouvée chez 56,25% de nos patients. Dans notre étude, les patients non scolarisés représentaient les deux tiers. Les principaux facteurs de risque cérébro-vasculaire étaient l'HTA chronique (64,29%), la consommation d'alcool (39,9%), l'antécédent d'AVC (13,57%), les fausses couches à répétition (5,71), le diabète (5%), l'antécédent de cardiopathie (3,57%), la prise de contraceptif oral (2,14%) et la drépanocytose (2,14%). Le délai moyen entre la survenue de l'AVC et la consultation était de 41,19 heures $\pm$ 43,1 heures (42,54%) avec des extrêmes allant d'une heure et 192 heures. Seulement 35 patients soit 16,83% ont consulté avant 4 heures 30 minutes. Le déficit moteur représentait 47,11% des motifs d'hospitalisation. Les troubles de la conscience étaient notés chez 37,99% des AVC dont 9,13% de cas de coma. Le score de NIHSS était supérieur à 17 chez 58 patients. La rééducation motrice a débuté en moyenne au bout de 7 jours et a concerné 29,67% des patients. La mortalité intra hospitalière était de 24,04% pour une durée d'hospitalisation de 14, 6 jours en moyenne avec des extrêmes de un jour et 65 jours. Dans cette étude, 72,15 % des patients sont sortis de l'hôpital avec des séquelles (Figure1). Il s'agissait surtout des troubles moteurs et du langage (Figure 2). Un score de NIHSS supérieur à 17 était un facteur associé au décès dans notre étude ($p=0,006$; OR= 4,7 ; IC95%:1,6-14). Par contre, l'âge, le sexe, le type d'AVC, les troubles de la conscience, le délai de consultation n'avaient pas de lien statistiquement significatif avec la survenue du décès (Tableau1). La résidence urbaine était un facteur associé à une meilleure récupération fonctionnelle dans notre étude ($p=0,016$; OR= 2,8 ; IC95%:1,2-6,5). Aussi, la kinésithérapie en hospitalisation était aussi associée à une meilleure récupération fonctionnelle ($p=0,036$; OR= 0,1 ; IC95%: 0-0,9). Par contre, l'âge, le sexe, le type d'AVC, les troubles de la conscience, le délai de consultation et le score de NIHSS n'avaient pas de lien statistiquement significatif avec le pronostic fonctionnel (Tableau II).

DISCUSSION

Nous présentons ici une étude prospective et hospitalière rapportant des données sur le pronostic vital et fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques. Ces données ne sont cependant pas représentatives de tous les accidents vasculaires cérébraux survenant dans la région. Cette étude a permis de trouver une létalité de 24,04% pour une durée d'hospitalisation moyenne de 14,6 jours. Ce taux de mortalité est très élevé contrairement à celui observé dans les pays développés. La mortalité à court terme (7 premiers jours) en milieu hospitalier varie de 3,3% au Danemark à 6,9% au Canada (3,22). En Iran, on a retrouvé une mortalité hospitalière élevée à 20,5% (9). Nos résultats étaient comparables à ceux retrouvés au Bénin (29%) (1) ainsi qu'au Cameroun (26,7 et 26,8%) (14,16). Au Sénégal, Touré et al (24) ont retrouvé une mortalité de 24,8%. Ce taux très élevé de mortalité témoigne du faible plateau technique de nos hôpitaux et l'absence d'unité neuro-vasculaire. Dans notre étude, le score de NIHSS supérieur à 17 était statistiquement lié au pronostic vital de façon significative. Ce résultat a été partagé par d'autres auteurs. Ainsi, Frankel et al (11) avaient noté que les patients avec un score de NIHSS élevé avaient un mauvais pronostic, et Ossou-Nguet et al (19) avaient montré que le score de NIHSS avait un lien statistiquement significatif avec le pronostic vital ($p < 0,0001$). Lompo et al (15) avaient montré qu'un score NIHSS ≥ 17 à l'admission (OR : 4,167 ; IC95 % 1,160—9,467 ; $p = 0,001$) était un facteur de risque indépendant de mortalité intrahospitalière. L'âge est souvent indexé comme étant l'un des principaux facteurs associés au décès après un AVC. Dans notre série, l'âge, le sexe, ou le type d'AVC, les troubles de la conscience, le délai de consultation n'étaient pas associés au décès. Cependant dans une étude rétrospective précédente, les facteurs associés à la mortalité étaient l'âge ($p=0,001$; OR 2,4 ; IC95% 1,4-4,1), le coma ($p<0,001$; OR= 3,8 ; IC95% :1,8-8,1), le type d'AVC ($p=0,007$; OR= 2,0 ; IC95% :1,2-3,3) et le recours aux mesures de réanimation ($p < 0,001$; OR= 3,5 ; IC95% :1,6-7,8) (18).

Les séquelles post-AVC ont un large spectre. Elles peuvent être physiques (troubles moteurs, sensitifs ou du langage), psycho-intellectuels (trouble cognitif, dépression), fonctionnels (limitation des activités) ou socio-professionnels (conduite, perte d'emploi, difficultés familiales) (13). Dans notre étude, 72,15 % des patients avaient des séquelles neurologiques à leur sortie. Ces résultats étaient identiques à ceux de Charfi et al (5). Mais notre étude ne montrait pas de lien statistiquement significatif entre le type d'AVC et le pronostic fonctionnel. Coulibaly et al (6) dans leur étude, ne trouvaient pas de lien entre le pronostic fonctionnel et le type d'AVC ($p=0,751$). Cependant, Sene Diouf et al (22) notaient que les AVCH avaient une meilleure récupération fonctionnelle que les AVCI ($p < 0,05$). La kinésithérapie précoce joue un rôle très important car elle améliore le devenir fonctionnel des cas d'AVC avec incapacité motrice. Une étude réalisée en Côte d'Ivoire démontrait qu'aucun patient n'avait bénéficié de rééducation précoce pendant l'hospitalisation initiale (7). Dans notre étude, seulement 29,67% des patients ont bénéficié d'une rééducation physique au cours de leur hospitalisation. La kinésithérapie en hospitalisation et la résidence urbaine étaient les facteurs associés au pronostic fonctionnel dans notre étude. Cela est dû au fait que les principaux centres de rééducation n'existent que dans les grandes villes ainsi qu'à l'absence de kinésithérapeutes dans le service de neurologie. Aussi, dans notre région, il y a une insuffisance en ressources humaines qualifiées pour la rééducation (un seul médecin spécialiste en médecine physique et de réadaptation et pas d'orthophoniste). La mise en place d'unités de rééducation dans les services de neurologie permettra d'améliorer l'accessibilité des patients à une kinésithérapie précoce. Cependant, le score de NIHSS n'était pas associé au pronostic fonctionnel dans notre étude. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients qui avaient un score de NIHSS élevé était décédée.

CONCLUSION

Le pronostic des AVC demeure réservé dans notre contexte. Cette morbi-mortalité élevée justifie que des mesures adéquates soient prises pour améliorer la qualité de la prise en charge des patients. La mise en place d'une kinésithérapie précoce permettra d'améliorer la récupération fonctionnelle. Cependant, la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires reste de mise pour réduire l'incidence de cette affection dans notre pays.

Tableau I: Facteurs associés à la survenue du décès.

Facteurs associés	Survenue de la mortalité		
	P	OR	IC
Age	0,07	3	0,9-10
≤ 50 ans			
>50 ans	0,662	0,9	0,4-1,7
Sexe			
Masculin	0,118	2	0,8-4,7
Féminin			
Résidence	0,867	0,8	0-14,8
Rurale			
Urbaine	0,222	1	0,1-11,2
Délai de consultation			
≤4H30	0,006	4,7	1,6-14
> 4H30			
Conscience	0,426	1,4	0,6-3,3
Normale			
Obnubilée			
Coma			
Score NIHSS			
≤17			
> 17			
Type d'AVC			
AVCI			
AVCH			

Tableau II: Facteurs associés à la survenue de séquelles neurologiques.

Facteurs associés	Survenue de séquelles		
	p	OR	IC
Age	0,791	1,1	0,5-2,4
≤ 50 ans			
>50 ans	0,364	1,5	0,6-3,5
Sexe			
Masculin	0,016	2,8	1,2-6,5
Féminin			
Résidence	0,943	1,1	0,2-6,2
Rurale			
Urbaine	0,530	1,7	0,3-9,1
Délai de consultation			
≤4H30	0,762	1,4	0,1-13
> 4H30			
Conscience	0,095	0,5	0,2-1,1
Normale			
Obnubilée	0,036	0,1	0-0,9
Coma			
Score NIHSS			
≤17			
> 17			
Type d'AVC			
AVCI			
AVCH			
Kinésithérapie			
Oui			
Non			

FIGURES

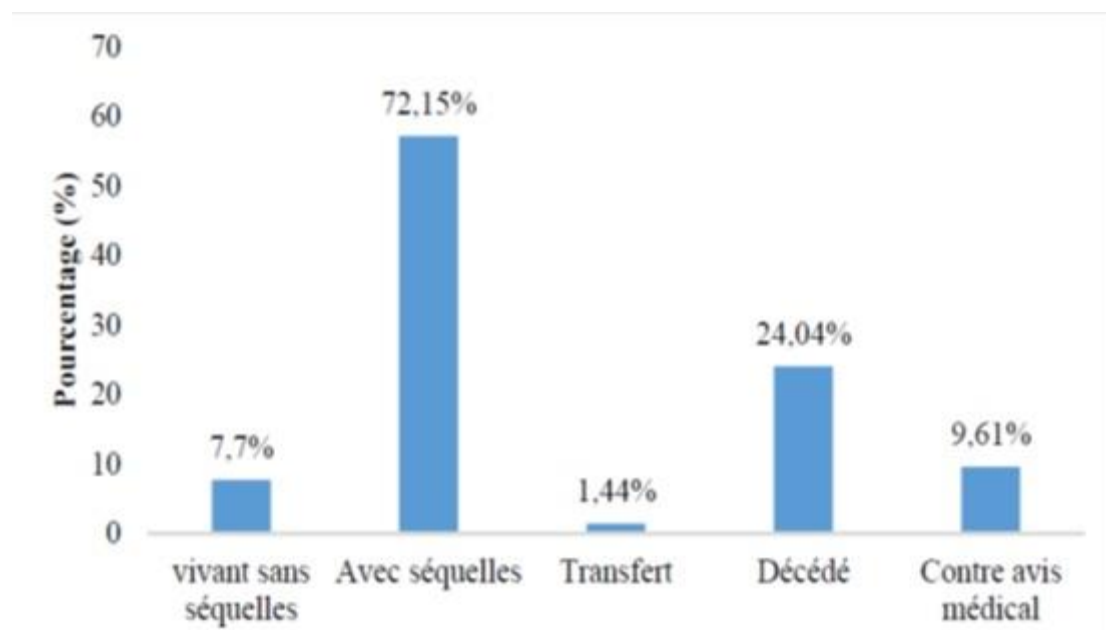


Figure 1 : Répartition du mode de sortie des patients.

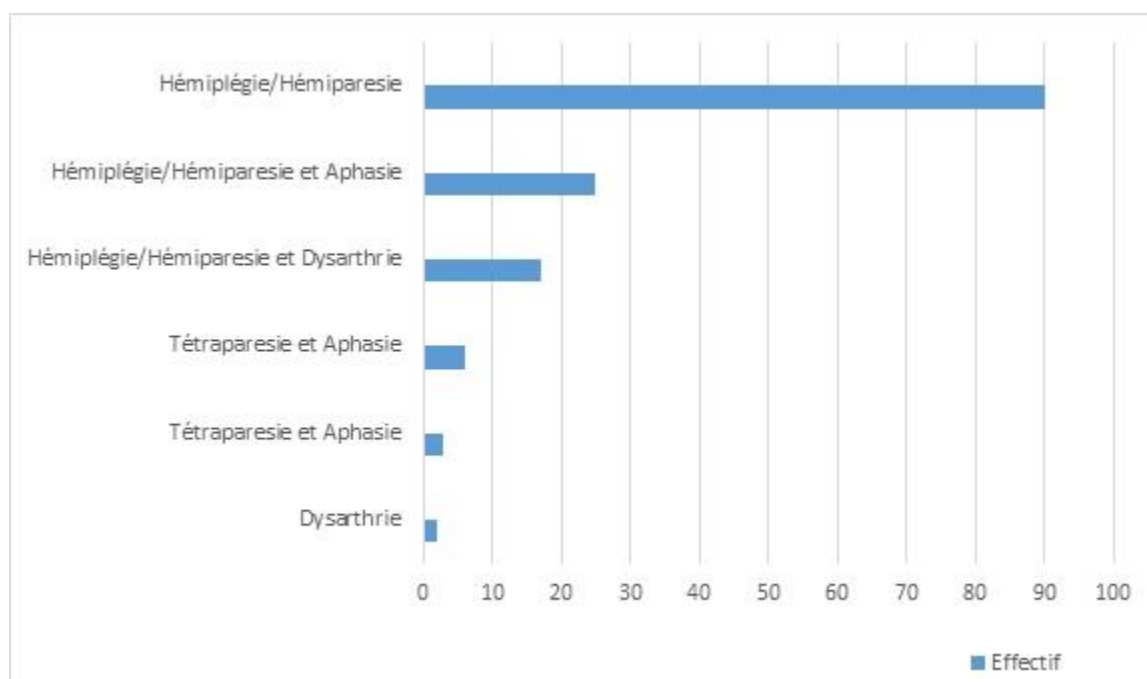


Figure 2 : Répartition des différentes séquelles.

REFERENCES

- ADJIE KC, GNONLONFOUN D, AVLESSI I, ADOUKONOU T. Morbimortalité des AVC au CNHU de Cotonou. *Rev Neurol.* 2016;172(1):165-6.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION. Heart Disease and Stroke Statistics_2020-Update. *Circulation* 2020;141:1-458.
- ANDERSEN KK, ANDERSEN ZJ, OLSEN TS. Predictors of early and late case-fatality in a nationwide Danish study of 26,818 patients with first-ever ischemic stroke. *Stroke* 2011;42(10):2806-12.
- BALOGOU AAK, GRUNITZKY EK, ASSOGBA K, APETSE K, KOMBATE D, AMOUZOUVI D. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU CAMPUS de Lomé. *Afr J NeuroSci.* 2008 ; 27:44-51.
- CHARFI N, TRABELSI S, TURKIA M, MAALEJ BOUALIA M, ZOUARIA L, DAMMAK M, BEN THABETA J, MHIRIB C, MAALEJ M. Impact du handicap physique et des troubles émotionnels concomitants sur la qualité de vie en post-AVC. *Encephale.* 2016;927:1-6.
- COULIBALY S, DIAKITE S, DIALLO IB MENTA I, SACKO A K, DIALLO B. Accidents vasculaires cérébraux : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G, Bamako. *Mali Med.* 2010;25:32-6.
- DATIE A-M, NANDJUI BM, ASSI B, KOUASSI EB, MANOU KB, SES E, SONAN-DOUAYOUA T. Problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémipariés vasculaires à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Afr J NeuroSci.* 2002; 21:15-9.
- DOLVECK F. Régulation des patients suspects d'accident vasculaire cérébral. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. SFAR 2010. 12p.
- FARHOUDI M, MEHRVAR K, SADEGHI-BAZARGANI H, HASHEMILAR M, SEYEDI-VAFAEE M, SADEGHI-HOKMABAD E, RIKHTEGAR R, SABER-MAROOF B, ABUTALEBI M, REZAEI M, VAFERI S, AGHILI A, EBRAHIMI O. Stroke subtypes, risk factors and mortality rate in northwest of Iran. *Iran J Neurol.* 2017;16(3):112-7.
- FERRY-LEMONNIER E. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Rapport à Madame la Ministre de la Santé et des Sports. Juin 2009, ISRN SANDHOS/RE-09-2-FR.
- FRANKEL MR, MORGENSTERN LB, KWIATKOWSKI T, LU M, TILLEY BC, BRODERICK JP, LIBMAN R, LEVINE SR, BROTT T. Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial. *Neurology.* 2000; 55:952.
- HANKEY GJ, SPIESSER J, HAKIMI Z, BEGO G, CARITA P, GABRIEL S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology.* 2007;68:1583-7.
- HARRISON JK, MCARTHUR KS, QUINN TJ. Assessment scales in stroke: clinimetric and clinical considerations. *Clin Interv Aging.* 2013;8:201-11.
- KUATE-TEGUEU C, MAPOURE-NJANKOUO Y, GOPDJIM-MASSU L, DJIENTCHEU VINCENT DE PAUL. Déterminants de la mortalité par accident vasculaire cérébral dans un Hôpital de Douala. *Health Sci Dis.* 2016;17(1):1-6.
- LOMPO DL, CISSE K, DIALLO O, KOUANDA B, NAPON C, KABORE BJ. Facteurs de risque de mortalité intrahospitalière après infarctus cérébral au Burkina Faso. *Neurol Psychiatr Geriatr.* 2018;724:1-7.
- MAPOURE-NJANKOUO Y, TCHALEU-NGUENKAM CB, MBATCHOU-NGAHANE HB. Predictors of In-Hospital Mortality for Stroke in Douala, Cameroon. *Stroke Res Treat.* 2014;2014:681209.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. OMS | Maladies cardiovasculaires [En ligne]. WHO. 2015 [cité 06/02/2015]. Disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>.
- OUEDRAOGO PV, SAVADOGO AA, SAMADOULOU GOU DRS, MILLOGO A. Mortalité des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso. *Afr J Neuro Sci.* 2019;38(2):22-9.
- OSSOU-NGUIET PM, GOMBET TR, OSSIL-AMPION M, ELLENGA MBOLLA FB, OTIOBANDA GF, MAHOUNGOU-GUIMBI KC, BANDZOUZI-NDAMBA BY, MATALI E, IBARA-OKEMBA A. Facteurs de mortalité des Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU de Brazzaville. *Rev Neurol.* 2013;18:15-9.
- SAGUI E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop.* 2007;67:596-600.
- SAPOSNIK G, JEERAKATHIL T, SELCHEN D, BAIBERGENOVA A, HACHINSKI V, KAPRAL MK. Socioeconomic status, hospital volume, and stroke fatality in Canada. *Stroke* 2008;39(12):3360-6.
- SÈNE DIOUF F, BASSE AM, NDAO AK, NDIAYE M, TOURÉ K. THIAM A, NDIAYE MM, DIOP AG, NDIAYE IP. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Réadapt Med Phys.* 2006;49:100-4.
- STRONG K, MATHERS C, BONITA R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 2007;6:182-7.
- TOURE K, DIAGNE NS, SECK LB, SOW AD. Predictors of stroke mortality at the department of

- neurology, Fann university teaching hospital, Dakar-Senegal, Afr J Neuro Sci. 2010; 29(2):325–34.
25. TRAN J, MIRZAEI M. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. J Neurol Sci. 2010;295:38-40.
26. ZABSONRE P, YAMEOGO A, MILLOGO A, DYEMKOUMA FX, DURAND G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso Médecine tropicale. Med Trop 1997;57:147-52.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PREVENTION DU SPINA BIFIDA : CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DES SAGES-FEMMES ET ACCOUCHEUSES AUXILIAIRES D'ETAT DANS LE DISTRICT SANITAIRE DE LA KOZAH (TOGO).**PREVENTION OF SPINA BIFIDA: KNOWLEDGE, ATTITUDES AND PRACTICES OF MIDWIVES AND STATE AUXILIARY MIDWIVES IN THE HEALTH DISTRICT OF KOZAH (TOGO).**

MOUMOUNI Abd-El Kader ¹
 AJAVON Dede Regine Diane ²
 BEKETI Katanga Anthony ¹
 KPELAO Essosinam ³
 DOLEGBENOU Agbeko Komlan ³
 AHANOGBE Kodjo Mensah Hobli ³
 EGU Komi ³
 MANFIOTTO Marie ⁴
 TAMOU Tabe dabou Abiba ⁵
 AKONDOH Ali Isham ²
 ABOUBAKARI Abdoul-Salam ⁶

1. Service de Neurochirurgie CHU Kara, Kara, Togo
2. Service de gynécologie Obstétrique CHR Tomdè, Kara, Togo
3. Service de Neurochirurgie, CHU Sylvanus Olympio, Lomé (Togo)
4. Service de Neurochirurgie CHU Nice, Nice, France
5. Service de Radiologie CHR Tomdè, Kara, Togo
6. Service de gynécologie Obstétrique CHU Kara, Kara, Togo

E-Mail Contact - MOUMOUNI Abd-El Kader : kader.moumouni@sante.gouv.tg

Mots clés : Spina Bifida, Acide folique, Grossesse, Préconception.

Key words: Spina bifida, Folic acid, Pregnancy, Preconception

RESUME**Introduction**

Le Spina bifida est une anomalie de fermeture du tube neural (AFTN). C'est une malformation congénitale sévère qui peut être prévenue par la supplémentation en acide folique.

Objectif

Evaluer les connaissances, attitudes et pratiques des sages-femmes et accoucheuses auxiliaires d'Etat sur la prévention du spina bifida.

Méthode

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive menée du 21 juin au 22 juillet 2020 dans le district sanitaire de Kozah. Etaient incluses les sages-femmes d'Etat (SFE) et accoucheuses auxiliaires d'Etat (AAE) qui réalisaient les consultations prénatales et préconceptionnelles. Le logiciel Epi Data a permis de traiter les données.

Résultats

Au total, elles étaient 76 enquêtées dont 55,3% SFE et 44,7% AAE. La plupart des enquêtées (96%) connaissaient le spina bifida et 44 (57,9%) d'entre elles savent que l'acide folique est un moyen de prévention du spina bifida. Seulement, 22 enquêtées (28,9%) connaissaient la durée de la supplémentation (avant et pendant la grossesse). Toutes les enquêtées prescrivaient systématiquement l'acide folique associé aux sels ferreux à toutes les femmes enceintes pour la prévention de l'anémie au cours de la grossesse.

Conclusion

Les SFE et AAE du district sanitaire de la Kozah ne connaissaient pas les recommandations pour prévenir le spina bifida. De ce fait, il serait souhaitable d'organiser, à leur endroit, des formations continues sur la prévention du spina bifida et des AFTN.

ABSTRACT**Introduction**

Spina bifida is caused by a neural tube defect (NTD). It is a severe congenital malformation that can be prevented by folic acid supplementation.

Aim

To evaluate the knowledge, attitudes and practices of midwives and auxiliary midwives on the prevention of spina bifida.

Method

This was a descriptive cross-sectional study conducted from June 21 to July 22, 2020 in the Kozah health district. State midwives (SFE) and auxiliary state midwives (AAE) who perform prenatal and preconception consultations were included. The software Epi data was used to process the data.

Results

A total of 76 women were interviewed, of whom 55.3% were SFE and 44.7% AAE. Most of the respondents (96%) knew about spina bifida. 44 (57,9%) of them were aware of folic acid as a means of preventing spina bifida. Also, 22 respondents knew the duration (before and during pregnancy). They systematically prescribed folic acid combined with iron salts to all pregnant women for the prevention of anemia during pregnancy

Conclusion

The SFE and AAE in the Kozah health district did not know the recommendations for preventing spina bifida. Therefore, it would be desirable to organize continuous training for them in the prevention of spina bifida and NTD.

INTRODUCTION

Le spina bifida est une anomalie de fermeture du tube neural. Les anomalies de fermeture du tube neural (AFTN) sont responsables de « handicaps à la naissance souvent irréversibles » voire de décès. Ce sont des malformations congénitales sévères de développement du système nerveux. Le tube neural est à l'origine de l'encéphale et de la moelle épinière. Il se ferme lors de la 4^e semaine de développement embryonnaire. Un défaut lors de cette étape aura de graves conséquences morphologiques et fonctionnelles, à la naissance (16,19,20). Le degré de l'atteinte diffère selon la localisation de la lésion et son étendue. Le spina bifida est l'une des formes les plus fréquentes et se caractérise par une anomalie du pôle rachidien. La prévalence de spina bifida à la naissance en Afrique est de 0,13%. Il y a une variation significative de la prévalence du spina bifida entre les pays étudiés : en Algérie (0,43%), en Ethiopie (0,32%), en Tanzanie (0,26%), au Cameroun (0,12%), en Egypte (0,10%), en Afrique du Sud (0,10%), en Libye (0,006%) et en Tunisie (0,009%) [13]. Au Togo, selon l'étude de Gnassingbé, en 2013, le spina bifida avait représenté 77,59% des 58 cas d'AFTN suivis au CHU de Lomé (7). L'anomalie survient chez les enfants des femmes ayant des antécédents ou un facteur de risque. Le risque de récurrence est d'environ 2 à 5 % (14). Plusieurs facteurs ont été mis en cause dans sa survenue. La prédisposition génétique, le mariage consanguin, le jeune âge maternel, la multiparité et surtout la carence en acide folique (7,8,14,17). Le mauvais état nutritionnel d'une femme avant la conception et jusqu'à 12 semaines de gestation peut

accroître le risque d'issue défavorable de la grossesse. C'est pourquoi l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande la supplémentation en acide folique (400mg d'acide folique par jour) chez toutes les femmes dès qu'elles commencent à essayer de concevoir un enfant et jusqu'à 12 semaines de gestation. Par contre, les femmes avec un antécédent d'enfant atteint d'AFTN doivent être informées du risque de récurrence et bénéficier d'une supplémentation fortement dosée (5mg acide folique par jour) (11). Malgré cette recommandation de l'OMS, la supplémentation en folates reste faible dans la plupart des pays (6,7,13,14,17). Dans la région septentrionale du Togo, nous avons pris en charge en un an d'activité de neurochirurgie 30 cas d'AFTN. Devant cette fréquence hospitalière d'AFTN, nous avons jugé utile de faire l'état des lieux de sa prévention dans la pratique des prestataires de la santé de la reproduction que sont les sages-femmes d'Etat (SFE) et les accoucheuses auxiliaires d'Etat (AAE) qui conseillent et suivent les femmes. L'objectif de cette étude était d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques des SFE et AAE sur la prévention du spina bifida.

METHODE

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive allant du 22 juin au 20 juillet 2020 dans le district sanitaire de la Kozah dans la région de la Kara, au nord du Togo. Etaient incluses les Sages-Femmes d'Etat (SFE) et accoucheuses auxiliaires d'Etat (AAE) qui réalisaient les consultations prénatales et préconceptionnelles (au service de planification familiale) et présentes durant la période d'enquête.

La collecte des données, par auto administration de questionnaires, a été réalisée à partir d'une fiche d'enquête pré établie. Les variables étudiées étaient : la qualification des enquêtées, les connaissances sur le spina bifida et AFTN, sur la prévention du spina bifida et les recommandations sur la prévention, les pratiques en matière de prévention. Le logiciel Epi Data, Microsoft Word et Excel 2013 ont permis de traiter les données.

Définitions

Sage-femme d'Etat : Avoir obtenu le diplôme de SFE après trois années d'études en soins obstétricaux et néonataux.

Accoucheuse auxiliaire d'Etat : Avoir obtenu le diplôme d'AAE après trois années d'étude en pratique sage-femme et en soins infirmiers.

Bonnes connaissances, bonnes attitudes ou bonnes pratiques : lorsque toutes les réponses cochées étaient correctes

Mauvaises connaissances, mauvaises attitudes ou mauvaises pratiques : lorsque les réponses cochées étaient fausses et/ou incomplètes.

RESULTATS

Soixante-seize professionnelles avaient accepté de participer à l'enquête dont 42 SFE (55,3%) et 34 AAE (44,7%). Parmi elles, 23 SFE (75%) et 30 AAE (88,2%) avaient une expérience professionnelle supérieure à 5 ans.

Trois (03) SFE ont affirmé avoir connaissance des AFTN. 41 SFE et 32 AAE soit 96% des enquêtées avaient entendu parler au moins une fois du spina bifida et 63 enquêtées (83,25%) avaient déclaré avoir reçu au moins une fois un cas de spina bifida dans leur pratique professionnelle. Concernant les facteurs de risque du spina bifida, 74 enquêtées (SFE et AAE) soit 97,4% ne les connaissaient pas (Tableau I). Vingt-neuf SFE (69%) et 15 AAE (44,1%) savaient qu'on pouvait prévenir le spina bifida. Mais, 40 SFE (95,2%) et aucune AAE ne connaissaient le rôle de l'acide folique dans la fermeture du tube neural dans la prévention du spina bifida. 74 enquêtées (41 SFE et 33 AAE) soit 97,4% ne connaissaient pas les aliments riches en folates (Tableau I).

La supplémentation en acide folique en période périconceptionnelle et pendant la grossesse est une recommandation de l'OMS pour la prévention des malformations du tube neural dont le spina bifida. La supplémentation systématique en acide folique chez les femmes en âge de procréer était une

recommandation pour 56 enquêtées (73,7%). Vingt-deux (22) enquêtées (28,9%) connaissaient la période de la supplémentation (avant et pendant la grossesse).

Vingt et une (21) enquêtées (17 SFE et 04 AAE) soit 27,6% avaient coché la dose de 5mg par jour d'acide folique comme la posologie recommandée par l'OMS (Tableau II) sur la feuille d'enquête.

Toutes les enquêtées ont affirmé prescrire systématiquement de l'acide folique associé aux sels ferreux aux femmes enceintes au cours des consultations prénatales dans le cadre de la prévention de l'anémie au cours de la grossesse selon les recommandations de l'OMS pour la prévention de l'anémie. Cependant, en matière de prévention du spina, 02 SFE (2,63%) avaient affirmé conseiller correctement les gestantes selon les recommandations sur la supplémentation en acide folique (Tableau III).

DISCUSSION

L'embryogenèse constitue une étape fondamentale de l'enfant à naître. Le spina bifida résulte d'une fermeture incomplète du tube neural (16,17). Cette malformation n'empêche pas la poursuite de la grossesse (16). Au cours de cette étude, 76 (96%) de ces professionnelles de santé réalisant les consultations prénatales et les activités de planification familiale, enquêtées avaient une fois entendu parlé du spina bifida. Par contre elles ne connaissaient pas les AFTN et les facteurs de risque. La connaissance des facteurs de risque est un gage de la mise en place des stratégies préventives pour toute pathologie. La consanguinité, les carences nutritionnelles, le bas niveau socio-économique, le faible revenu familial annuel, une grossesse non suivie étaient les facteurs les plus retrouvés dans la littérature (6,7,14,17). Une grossesse planifiée, le sexe masculin, un indice de masse corporelle normal ou insuffisant et la prise d'acide folique ou de multivitamines au cours du premier trimestre protégeaient des AFTN selon l'étude de Gedefaw et al. en Ethiopie. D'autres facteurs comme la prise d'anticonvulsivant, l'alcoolisme chronique, le tabac, le diabète mal équilibré, la prise d'une contraception orale ont été incriminés (5,6). Il est donc important de faire une mise à niveau des SFE et des AAE sur les facteurs de risque.

Toutes les enquêtées prescrivaient l'acide folique associé au fer pour la prévention de l'anémie mais par force dans le cadre de la prévention du spina bifida, même si 57,9% des enquêtées (29 SFE et 15 AAE) avaient coché savoir que l'acide folique était un moyen de prévention. Encore qu'elles affirment ne connaître le rôle de l'acide folique dans la fermeture du tube neural. Elles ne connaissaient pas non plus les aliments riches en folates. Il en ressort une mauvaise connaissance du personnel qualifié en matière de prévention du spina bifida. Une carence en acide folique lors de l'embryogénèse peut être à l'origine des AFTN dont le spina bifida. Il faut noter que l'acide folique ne prévient pas toutes les AFTN surtout celles liées à une prédisposition génétique (4).

L'OMS recommande une prise d'acide folique quotidienne de 0,4 mg chez les femmes sans antécédent et de 5 mg chez les femmes avec un antécédent d'un enfant atteint de spina bifida depuis la période périconceptionnelle jusqu'à 12 semaines de gestation pour prévenir le spina bifida (11). Près des trois quart (73,7%) des enquêtées avaient affirmé connaître cette recommandation et plus du quart (28,9%) connaissait la période de la supplémentation (avant et pendant la grossesse). Mais c'est seulement environ un quart (27,6%) des enquêtées qui connaissait la posologie adaptée aux femmes ayant un antécédent. La non-planification des grossesses, au Togo, rend les consultations des femmes avant la conception d'un bébé comme un événement inhabituel. Pour des raisons culturelles voire culturelles, certaines femmes souhaitent garder la grossesse secrète jusqu'au deuxième trimestre de grossesse. Cette situation tend à réduire les consultations des SFE et des AAE aux consultations prénatales. Les programmes du planning familial pourraient être une alternative pour informer et sensibiliser les femmes à la prévention du spina bifida par une alimentation à base de produits riches en acide folique et la prise d'acide folique en cas de désir de maternité. Comme le rôle de l'acide folique n'est plus à démontrer dans la prévention du spina bifida, certains pays ont adopté l'enrichissement obligatoire en acide folique de certains aliments de base entraînant ainsi une prévalence plus faible du spina bifida, quel que soit le type de cohorte de naissance. Cette situation a fait adopter des législations. Les données africaines étaient rares, mais de nombreux pays africains ont adopté une législation sur l'acide folique. En comparant les données des différents pays, on constate que le spina bifida est significativement plus fréquent dans les régions du monde où il n'existe pas de législation gouvernementale (2). Le Togo ne disposant pas de législation gouvernementale sur la prévention du spina bifida, les SFE et les AAE du district de Kozah ne maîtrisaient pas la recommandation de l'OMS.

Les SFE et AAE prescrivait systématiquement l'acide folique associé aux sels ferreux pendant les consultations prénatales dans un but de prophylaxie antianémique. Cette prescription ne répond pas à la recommandation sur la prévention du spina bifida. De plus, une étude réalisée dans le district de Kozah avait retrouvé un recours tardif à la première consultation prénatale soit 64,6% des gestantes consultaient après 15 semaines d'aménorrhée (1). Pour plusieurs auteurs, les mères des enfants atteints de Spina bifida n'avaient pas reçu de supplémentation en acide folique avant la grossesse ni au premier trimestre de la grossesse (7,12). Bannick et al. en Ouganda ont conclu que l'apport limité en acide folique était dû à un manque d'informations et de formations des femmes et surtout des agents de santé sur l'importance d'un apport précoce en acide folique (3). Etant donné que l'aspect préventif du spina bifida est assez mal connu par les SFE et AAE, l'acide folique est prescrit seulement au cours de la grossesse lors des consultations prénatales dans le cadre de la prévention de l'anémie. Pour des raisons énoncées précédemment, les femmes débutent le plus souvent la consultation prénatale au 2^e trimestre de la grossesse bien après l'embryogenèse. Les futures mères ne planifient pas toutes leurs grossesses ou ne reçoivent pas des conseils sur la prévention lors de la visite préconceptionnelle qui sont rares. La supplémentation en acide folique réduit avec succès la prévalence des AFTN chez les nourrissons de sexe masculin et féminin (5,10,11,15). Les effets de la prévention sur les AFTN étaient significatifs lorsque ces mesures préventives étaient associées à l'enrichissement des aliments en acide folique pendant la période périconceptionnelle (2,8,9,11). Au Brésil, l'introduction de l'obligation d'enrichissement en fer et en acide folique des farines de blé et de maïs a été suivie d'une baisse significative de la prévalence des AFTN (18).

CONCLUSION

Cette étude révèle que les SFE et les AAE du district sanitaire de Kozah avaient de mauvaises connaissances, attitudes et pratiques dans la prévention du spina bifida. Cependant, l'acide folique combiné aux sels ferreux était prescrit systématiquement aux femmes enceintes pour la prévention de l'anémie au cours de la grossesse. Dans le cadre de la prévention du spina bifida, la supplémentation en acide folique devrait commencer en période périconceptionnelle selon la recommandation de l'OMS. Un accent particulier doit être mis sur cette recommandation dans les formations des SFE et AAE, maillon important dans la prévention du spina bifida. Aussi, le pays doit-il se doter d'une législation pour établir de stratégies préventives efficaces.

Tableau I : Répartition des enquêtées selon les connaissances sur la prévention spina bifida

	SFE	AAE	Total
Connaissances	n =42 (%)	n =34 (%)	n= 76 (%)
Spina bifida			
Oui	41 (97,6%)	32 (94,2%)	73 (96%)
Non	1 (2,4%)	2 (5,8%)	3 (4%)
Facteurs de risque			
Bonne réponse	2 (4,8%)	0 (0%)	2 (2,6%)
Fausse réponse/incomplète	40 (95,2%)	34 (100%)	74 (97,4%)
Prévention par acide folique			
Bonne réponse	29 (69%)	15 (44,1%)	44 (57,9%)
Fausse réponse/incomplète	13 (31%)	19 (55,9%)	32 (42,1%)
Aliments riches en folates			
Bonne réponse	1 (2,4%)	1 (2,9%)	2 (2,6%)
Fausse réponse/incomplète	41 (97,6%)	33 (97,1%)	74 (97,4%)

Tableau II : Répartition des enquêtées selon les attitudes sur la prévention du spina bifida

	SFE n =42 (%)	AAE n =34 (%)	Total n= 76 (%)
Acide folique recommandée			
Oui	36 (85,7%)	20 (58,8%)	56 (73,7%)
Non	6 (14,3%)	14 (41,2%)	20 (27,3%)
Posologie recommandée			
5mg	17 (40,5%)	4 (11,7%)	21 (27,6%)
400µg	0 (%)	0 (%)	0 (%)
Période recommandée			
Bonne réponse	15 (35,7%)	7 (16,6%)	22 (28,9%)
Fausse réponse	27 (64,3%)	27 (79,4%)	54 (71,1%)

Tableau III : Répartition des enquêtées selon les pratiques sur la prévention du spina bifida

	SFE n=42 (%)	AAE n=34 (%)	Total n =76 (%)
Pratique			
Prescription			
Acide folique seul	2 (4,8%)	0 (0%)	2 (2,6%)
Acide folique + sels ferreux	40 (95,2%)	34 (100%)	74 (97,4%)
Conseils sur prévention			
Oui	28 (66,7%)	20 (58,8%)	48 (63,2%)
Non	14 (33,3%)	14 (41,2%)	28 (36,8%)

REFERENCES

1. AJAVON DRD, ABOUBAKARI AS, DOUGAUIBE B, LOGBO K, BASSOWA A, HOUZOU P, AHARE A, DJATOITE B, FEOU K, PALOUKI E, AKPADZA K. Première consultation prénatale dans le district de Kozah (Togo) : cas de trois centres (Hopital Mère et Enfant SOS, Polyclinique de Kara et USP Lama Kpedah). J Rech Sci Univ Lomé 2013;20(2):251-61.
2. ATTA CA, FIEST KM, FROLKIS AD, JETTE N, PRINGSHEIM T, GERMAINE-SMITH CST, RAJAPAKSE T, KAPLAN GG, METCALFE A. Global Birth Prevalence of Spina Bifida by Folic Acid Fortification Status: A Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Public Health 2016;106(1):e24-34.
3. BANNINK F, LAROK R, KIRABIRA P, BAUWENS L, GEERT VAN HOVE. Prevention of spina bifida: folic acid intake during pregnancy in Gulu district, northern Uganda. Pan Afr Med J. 2015;20(1):38-53
4. CAI CQ, FANG YL, SHU JB, ZHAO LS, ZHANG RP, CAO LR, WANG YZ, ZHI XF, CUI HL, SHI OY, LIU W. Association of neural tube defects with maternal alterations and genetic polymorphisms in one-carbon metabolic pathway. Ital J Pediatr. 2019;45(1):30-7.
5. COUTURE MM, DESHAIES JF, DUFOUR J, SANSOUCY Y, LAGUË J. L'acide folique chez les femmes enceintes : prévalence, déterminants et stratégies d'action. Faculté de médecine, Université de Sherbrooke 2001, Québec. 8-18p
6. GEDEFW A, TEKLU S, TILAHUN BT. Magnitude of neural tube defects and associated risk factors at three teaching hospitals in Addis Ababa, Ethiopia. BioMed Res Int. 2018;Article ID 4829023, 10 p.
7. GNASSINGBÉ K, TOMTA K, MIHLUEDO-AGBOLAN KA, PEKETI KA, AKAKPO -NUMADO GK, AMEKUDZI WA, TEKOU H. Malformations du tube neural en chirurgie pédiatrique du CHU de Lomé (Togo). J Rech Sci Univ Lomé 2013;15(3):427-35.
8. GONG R, WANG ZP, WANG M, GAO LJ, ZHAO ZT. Effects of folic acid supplementation during different pregnancy periods and relationship with the other primary prevention measures to neural tube defects. J Matern Fetal Neonatal Med 2016;29(23):3894-901.
9. KANCHERLA V, CHADHA M, ROWE L, THOMPSON A, JAIN S, WALTERS D, MARTINEZ H. Reducing the Burden of Anemia and Neural Tube Defects in Low- and Middle-Income Countries: An Analysis to Identify Countries with an Immediate Potential to Benefit from Large-Scale Mandatory Fortification of Wheat Flour and Rice. Nutrients 2021;13(244):22p.
10. LIU J, LI Z, YE R, LIU J, REN A. Periconceptional folic acid supplementation and sex difference in

- prevention of neural tube defects and their subtypes in China: results from a large prospective cohort study. *Nutr J.* 2018;17(3):115-29.
11. Organisation Mondiale de la Santé. Prevention of neural tube defect, integrated management of pregnancy and childbirth (IMPAC). Standards for Maternal and Neonatal Care. Bibliothèque électronique de données factuelles pour les interventions nutritionnelles (eLENA). Geneva, WHO 2007, 4p.
 12. OTHMAN SA, ALOJAN A, ALSHAMMARI M, AMMAR A. Awareness of spina bifida among family of affected child. A cross sectional questionnaire. *Saudi Med J* 2019;40(7):727-31.
 13. OUMER M, TAYE M, ARAGIE H, TAZEBEW A. Prevalence of Spina Bifida among Newborns in Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hindawi Scientifica* 2020; Article ID 4273510.
 14. RADOUANI MA, CHAHID N, BENMILOUD L, ELAMMARI L, LAHLOU K, BARKAT A. Epidémiologie et facteurs de risque des anomalies de fermeture du tube neural : données marocaines. *Pan Afr Med J.* 2015;22:43.
 15. RICHARD-TREMBLAY A. La prise d'acide folique en période périconceptionnelle : une étude sur la concordance aux directives cliniques canadiennes et sur l'impact sur la prévalence des malformations congénitales au Québec. Mémoire, Faculté de Pharmacie. Collections Thèses et mémoires électroniques de l'Université de Montréal 2013, n°0766, 60p.
 16. SADLER TW. Chapter Clinical Correlates in Central Nervous System Embryology. In: Langman's Medical Embryology, Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins Company, 12th edition, Philadelphia, (2011), pp 288-315.
 17. SANOUSI S, GAMATIE Y, KELANI A, SBAI C, ABARCHI H, BAZIRA L. Malformations du tube neural au Niger : à propos de 387 cas en 10 ans ; plaidoyer pour un traitement préventif par l'acide folique en période periconceptionnelle. *Med Afr Noire.* 2001;48(12):510-5.
 18. SANTOS LMPS, LECCA RCR, CORTEZ-ESCALANTE JJ, SANCHEZ MN, RODRIGUES HG. Prévention des anomalies du tube neural par l'enrichissement en acide folique des farines : étude rétrospective en population au Brésil. *Bull O.M.S.* 2016;94(1):1-76.
 19. WASSERMAN RM, STONER AM, STERN A, HOLMBECK GN. ADHD and Attention Problems in Children with and without Spina Bifida. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2016;22(4):253–9.
 20. WIENER JS, SUSON KD, CASTILLO J, ROUTH JC, TANAKA ST, LIU T, WARD EA, THIBADEAU JK, JOSEPH DB, National Spina Bifida Patient Registry. Bladder Management and Continence Outcomes in Adults with Spina Bifida: Results from the National Spina Bifida Patient Registry, 2009 to 2015. *J Urol.* 2018;200(1):187–94.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

ENCEPHALIC COMPLICATIONS OF SINUSITIS: SERIES OF 11 CASES

COMPLICATIONS ENCEPHALIQUES DES SINUSITES : SERIE DE 11 CAS

MBONDA Paul-Cédric ¹
 FOGANG Fogoum Yannick ²
 SINI Victor ⁴
 MASSI Gams Daniel ³
 NASSOUROU Oumarou Haman ¹
 EYENGA Victor Claude ¹
 KUATE-TEGUEU Callixte ¹
 DJIENTCHEU Vincent de Paul ¹

1. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. Université de Yaoundé 1, Cameroun.
2. Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Dschang, Cameroun
3. Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Buea, Cameroun
4. Hôpital Général de Yaoundé, Service de Neurologie, Cameroun

E-Mail Contact - MBONDA Paul-Cédric : mbondapaul@gmail.com

Mots clés : Abscess cérébral ; Empyème cérébral ; Sinusite, Complications, Encéphale.

Keywords : Brain abscess ; Encephalitis ; Empyema ; Sinusitis ; Complications.

RESUME

Introduction

Les complications encéphaliques des sinusites sont exceptionnelles depuis l'avènement des antibiotiques mais gravissime compte tenu de la proximité encéphalique. Malgré la vulgarisation de l'antibiothérapie les complications encéphaliques post sinusiennes surviennent dans un contexte de sinusites chroniques non traitées. Nous rapportons une série de cas observés à l'Hôpital Général de Yaoundé.

Patients et Méthodes

Nous rapportons une série de onze patients hospitalisés pour des atteintes cérébrales secondaires à des sinusites à l'Hôpital Général de Yaoundé entre 2015 à 2017. Ce travail descriptif et prospectif avait pour objectif de rapporter les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des complications encéphaliques post sinusites infectieuses observées dans notre contexte.

Résultats

Notre série comporte 11 patients. Tous avaient réalisé une imagerie cérébrale (tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique) mettant en évidence des abcès cérébraux, des empyèmes sous duras et inter-hémisphériques dans 5 cas, 2 cas de thromboses veineuses cérébrales et 2 cas d'encéphalites diffuses. Tous nos patients avaient une sérologie rétrovirale négative. L'évolution était favorable pour 8 patients, mais nous avons observé 3 décès en post opératoire. Parmi les patients guéris, 4 d'entre eux présentaient des séquelles motrices.

Conclusion

Les complications encéphaliques des sinusites bien qu'étant exceptionnelles, sont mortelles. Un diagnostic le plus précoce possible associé à une prise en charge et un suivi adéquats permettent une évolution favorable.

ABSTRACT**Introduction**

The encephalic complications of sinusitis have been exceptional since the advent of antibiotics, but extremely serious given the proximity of the brain. Despite the popularization of antibiotic therapy, post-sinus encephalic complications occur in a context of untreated chronic sinusitis. We report a series of cases observed at Yaoundé General Hospital.

Methods

We report a series of eleven patients hospitalized for infection secondary to sinusitis at Yaoundé General Hospital between 2015 to 2017. The objective of this descriptive and prospective work was to report the clinical, paraclinical and evolutionary aspects of encephalic complications due to infectious sinusitis observed in our context.

Results

Our series included 11 patients. All had performed brain imaging (CT scan or magnetic resonance imaging) which revealed 5 cases of brain abscesses, subdural and interhemispheric empyemas, 2 cases of cerebral venous thrombosis and 2 cases of diffuse encephalitis. All of our patients had a negative HIV serology. The outcome was favorable for 8 patients, but we observed 3 postoperative deaths. Among the cured patients, 4 of them presented with motor sequelae.

Conclusion

The encephalic complications of sinusitis, although exceptional, are fatal. The earliest possible diagnosis associated with adequate management and follow-up allows a favorable outcome.

INTRODUCTION

Les complications encéphaliques des sinusites sont exceptionnelles mais gravissimes compte tenu de la proximité encéphalique, elles sont exceptionnelles depuis l'avènement des antibiotiques (10). Malgré la vulgarisation de l'antibiothérapie, les complications encéphaliques post sinusiennes surviennent dans un contexte de sinusites chroniques non traitées. Ces complications doivent être reconnues et prises en charge en urgence. Le diagnostic repose sur l'imagerie cérébrale avec un focus sur les sinus (scanner/imagerie par résonance magnétique cérébrale). Nous rapportons une série de cas observés à l'Hôpital Général de Yaoundé.

PATIENTS ET METHODES

Nous rapportons une série de onze patients hospitalisés à l'Hôpital Général de Yaoundé entre 2015 et 2017 pour des atteintes cérébrales secondaires à des sinusites. Les données relevées étaient l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques, la présentation clinique, les résultats du bilan biologique, les données de l'imagerie cérébrale (tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique), ainsi que la prise en charge thérapeutique et l'évolution. Ce travail descriptif et prospectif avait pour objectif de rapporter les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des complications encéphaliques post sinusites infectieuses observées dans notre contexte.

RESULTATS

Notre série comporte 7 garçons et 4 filles avec un sex-ratio de 1,75. La moyenne d'âge de nos patients était de 16 ans avec des extrêmes allant de 8 à 24 ans. Nos patients n'avaient pas d'antécédents particuliers à type d'infection cérébrale antérieure, de diabète, de pathologie cardiaque. Le délai médian de consultation était de 14 jours (8 à 30 jours). La symptomatologie était dominée par les signes neurologiques (tableau 1)

Seuls deux patients (18%) ont présenté des signes ophtalmologiques, un œdème palpébral pour chacun d'eux.

Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale (tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique) mettant en évidence 5 cas d'abcès cérébraux dont 1 seul révélait un abcès unique (Images 1 et 2), des empyèmes sous duras et inter-hémisphériques (Image 3), 2 cas de thromboses veineuses cérébrales (Image 4) et 2 cas d'encéphalite diffuse. L'association abcès cérébral-empyème était notée chez une patiente.

La ponction lombaire a été réalisée chez les 2 patients présentant un tableau de méningo-encéphalite, les germes retrouvés étaient un staphylocoque aureus dans un cas et un streptocoque non groupable dans un autre cas, nous avons fait des cultures bactériologiques chez 7 autres patients (les cas d'abcès cérébraux et d'empyèmes) qui retrouvaient un Staphylocoque epidermidis, un cas de Pseudomonas aeruginosa et un autre cas de staphylocoque aureus, les autres cultures étaient négatives, cela probablement causé par l'antibiothérapie antérieure.

Tous nos patients avaient une C-Réactive Protéine élevée, et une sérologie rétrovirale négative.

Les crises focales motrices ont été retrouvées chez 3 patients (3 cas d'abcès) et ont été traitées par la carbamazépine 400-800 mg/jour. La corticothérapie était utilisée comme anti-œdémateux cérébral. Les patients présentant des thromboses veineuses cérébrales et méningo-encéphalites ont reçu une antibiothérapie parentérale à base de Ceftriaxone, Métronidazole et Gentamycine pendant 30 jours et un relais oral de 15 jours avec une évolution favorable pour chacun d'eux, ceux qui présentaient un tableau de suppuration intracrânienne ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical par drainage associé à une antibiothérapie parentale (Ceftriaxone, Métronidazole, Gentamycine), l'évolution était favorable pour 3 patients avec une régression des signes neurologiques et drainage des sinus ultérieurement, mais 3 patients sont décédés en post opératoire. Au total nous avons observé 27% de décès. Parmi les 8 patients guéris, 4 d'entre eux soit 50% présentaient des séquelles motrices.

DISCUSSION

Les complications intracrâniennes concernent environ 3 à 11% des patients présentant une sinusite (3) et surviennent préférentiellement chez une population jeune (10 à 30 ans) avec une nette prédominance masculine (8,15). Notre série est conforme aux données de la littérature avec une moyenne d'âge de 16 ans. Ces complications sont certainement dues à l'arrivée tardive des patients dans nos hôpitaux (13), nos patients viennent en moyenne 14 jours après le début des symptômes, ce qui est conforme à la littérature où certains viennent après un mois (7). Les complications de la sinusite sont encore présentes dans les pays occidentaux, dans une étude de Zo'o et al à Evreux (20), on retrouve 10% d'abcès cérébraux, 8% d'empyèmes et 5% de thrombophlébites chez des enfants présentant une sinusite, mais elles sont moins fréquentes depuis l'avènement de l'antibiothérapie (5). Une étude menée à Dakar révèle 57% d'empyèmes chez des enfants atteints de sinusite (13) dont un cas avec empyème et abcès cérébral (similaire à l'un des nôtres) et dans cette étude comme pour la nôtre, les cultures sont peu positives vu la fréquence des antibiothérapies antérieures, le mode de traitement a sensiblement été similaire, mais nous n'avons pas eu à utiliser de corticoïdes chez tous nos patients. Les complications des sinusites peuvent aussi se retrouver chez des adultes où dans une étude menée au Burkina Faso, on se rend compte que 23,5% des thrombophlébites cérébrales sont causées par les sinusites (11), et même dans des pays développés ces complications peuvent être fatales, entraînant un syndrome du sinus caverneux (que nous n'avons pas retrouvé) avec anévrysme infectieux causant des épistaxis massifs (17) et dans cette même étude le germe en cause n'a pu être identifié. Bien que l'IRM soit supérieure à la TDM dans le diagnostic des thrombophlébites (1,9) nous n'avons pas pu en bénéficier chez nos 2 patients présentant des thromboses veineuses cérébrales qui peut être avaient d'autres lésions non visibles à la TDM. Des complications moins fréquentes des sinusites peuvent survenir tel un hématome épidural (18), mais nous ne l'avons pas retrouvé dans notre étude. Sur le plan bactériologique, plusieurs germes sont mis en évidence notamment des associations aéro-anaérobies. Les germes les plus fréquemment cités dans la littérature sont : le streptocoque millieri et anginosus, fusobacterium et le staphylococcus aureus ou epidermidis, plus rarement le pneumocoque (19). Ces complications encéphaliques de la sinusite ne sont pas forcément liées à un état d'immunodépression au VIH, tous nos patients avaient une sérologie au VIH négative, et même dans la littérature ces complications encéphaliques arrivent également chez des sujets immunocompétents (16,19). Concernant le traitement, on s'aperçoit que l'amoxicilline est toujours le traitement de choix au stade de sinusite (14), mais au stade de suppurations il faudrait 30 jours d'antibiotiques en intraveineux puis un relais

par voie orale, ce qui est également fait dans nos pays dans la mesure du possible, vu l'aspect financier difficile favorisant les rechutes. De nos jours, la guérison sans séquelles est la règle dans plus de la moitié des cas, 68% pour Maniglia et Goodwin (15), 56% pour Page et Lehmann (12) et 46% pour Chakroun et Abid (2), des résultats assez comparables aux nôtres avec 43% de guérisons sans séquelles. Gallagher et al retrouvent un taux de mortalité aux alentours de 5% (4) très largement inférieur à celui que nous avons retrouvé qui est de 27%. Des séquelles neurologiques sont retrouvées dans 15 à 40% des cas à type d'épilepsie, de cécité, d'aphasie et de paralysie des nerfs crâniens (5), nous avons retrouvé 57% de séquelles, cette évolution peu favorable est en partie causée par l'arrivée tardive des patients en milieu hospitalier et la prise en charge difficile dans nos milieux.

CONCLUSION

Les complications encéphaliques des sinusites sont devenues rares mais non exceptionnelles. Leur survenue peu prévisible et sporadique rend leur prévention difficile. Un diagnostic le plus précoce possible associé à un traitement et une prise en charge adéquats permettent une évolution favorable.

Tableau 1 : Symptomatologie des patients

Symptômes	Fréquence	Pourcentage (%)
Déficit moteur	11	100
Crises focales	3	27
Céphalées	11	100
Syndrome infectieux	11	100
Troubles vigilance	4	36
Rhinorrhée	7	64

IMAGES

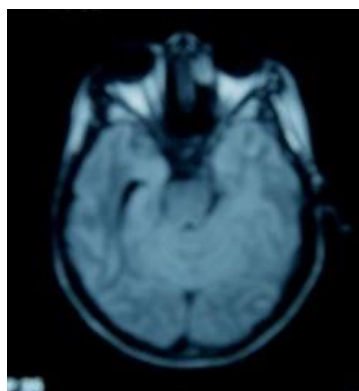


Image 1. IRM Cérébrale Séquence Flair : comblement sinus ethmoïdal gauche

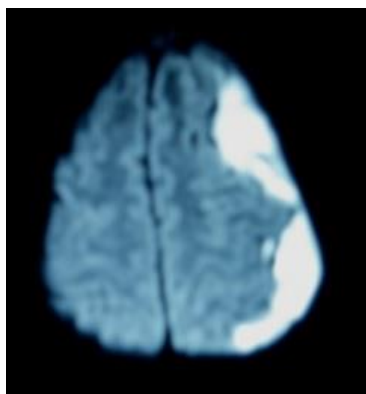


Image 2. IRM cérébrale séquence diffusion : hypersignal fronto pariétal gauche en faveur d'une collection abcédée

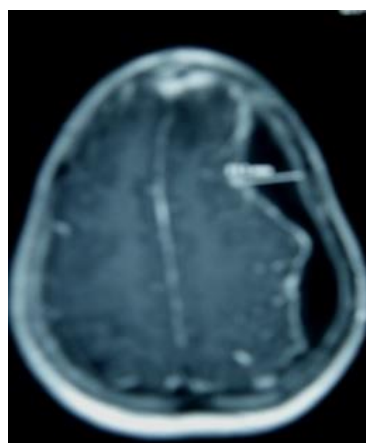


Image 3. IRM Cérébrale séquence T1 injecté : hyposignal fronto temporo pariétal gauche avec effet de masse en faveur d'un empyème sous dural.



Image 4. Scanner cérébral injecté en faveur d'une thrombose veineuse cérébrale du sinus longitudinal supérieur

REFERENCES

1. APPENZELLER S, ZELLER CB, ANNICHINO-BIZZACHI JM, LILIAN TL, COSTALLAT, DEUS-SILVA L, VOETSCH B, FARIA A, ZANARDI VA, DAMASCENO BP, CENDES F. Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis. Clin Neurol Neurosurg. 2005;107:371-8.
2. CHAKROUN M, ABID F. Les abcès cérébraux. Etude de 24 cas. Med Maghreb 2002;97:15-9.
3. DOLAN RW, CHOWDHURY K. Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections. J Oral Maxillo fac Surg 1995;53:1080-7.
4. GALLAGHER RM, GROSS CW. Suppurative intracranial complications of sinusitis. Laryngoscope 1998;108:1635-42.
5. GUARCH IBÁÑEZ B, BUÑUEL ÁLVAREZ JC, LÓPEZ BERMEJO A, MAYOL CANALS L. The role of antibiotics in acute sinusitis: a systematic review and metaanalysis. An Pediatr (Barc). 2011 Mar;74(3):154-60.
6. JONES NS, W ALKER JL. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? Laryngoscope 2002;112: 59-63.
7. KUO CH, LEE MS, YANG RC, CHEN BH, LIN JY, HUNG CH. Cerebral venous sinus thrombosis in an infant with *Pseudomonas aeruginosa* Pediatr Int. 2010 Apr;52(2):314-6.
8. MANIGLIA AJ, GOODWIN WJ. Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in adult and children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989;115:1424-9.
9. MARIANOWSKI R, FORCIOLI J. Intracranial complications of ethmoiditis evidenced by magnetic resonance imaging. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110: 592-5.
10. MARTA DE SOUSA, ALICE LANÇA, CAROLINA SEPULVEDA, EDGAR PEREIRA. Brain abscess in a patient with chronic sinusitis. BMJ Case Rep 2018 Jan 9.
11. NAPON C, DIALLO O, KANYALA E, KABORE J. Cerebral venous thrombosis in the hospital environment in Ouagadougou (Burkina Faso). Arch Pediatr. 2010 Feb; 17(2):132-40.
12. PAGE C, LEHMANN P. Abcès et empyèmes intracrâniens d'origine ORL. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2005;122,3:120-6.
13. PASSERON H, SIDY KA A, DIAKHATÉ I, IMBERT P. Intracranial suppurations of otorhinolaryngological origin in children in Senegal. Arch Pediatr. 2010;17(2):132-40.
14. SHAPIRO DJ, GONZALES R, CABANA MD, HERSH AL. National trends in visit rates and antibiotic prescribing for children with acute sinusitis. 2011 Jan;127(1):28-34.
15. SINGH B, VAN DELLEN J. Sinogenic intracranial complications. J Laryngol Otol. 1995;109: 945-50.
16. SONNEVILLE R, RUIMY R, BENZONANA N, RIFFAUD L, CARSIN A, TADIÉ JM, PIAU C, REVEST M, TATTEVIN P; ESCMID STUDY GROUP FOR INFECTIOUS DISEASES OF THE BRAIN (ESGIB).). An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. Clin Microbiol Infect. 2017 Sep;23(9):614-20.
17. SUGIE M, IHIHARA K, NAKANO I, KAWAMURA M. Infectious aneurysm of the intracavernous carotid artery occurring concomitantly with sphenoid sinusitis; an autopsy case report. J Neurol Sci. 2009 Mar 15;278(1-2):115-8.
18. TAKAHASHI Y, HASHIMOTO N, HINO A. Spontaneous epidural hematoma secondary to sphenoid sinusitis -case report. Neurol Med Chir. 2010;50(5):399-401.
19. YOUNIS RT, LAZAR RH. Intracranial complications of sinusitis: a 15-years review of 39 cases. Ear Nose Throat J 2000;81:636-8.
20. ZO'O MR, PEROT G, JOUINI S, BRASSEUR M, EURIN D, CELLIER C, LEDOSSEUR P. Complications des sinusites et mastoïdites aiguës : particularités pédiatriques, aspects TDM et IRM. J Radiol. 2007 Oct; 88(10):1329.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

TRAUMATISMES CERVICAUX LIES AU PORT D'ÉCHARPES, VOILES, OU TURBANS SUR ENGINS A 2 ROUES.***CERVICAL INJURIES RELATED TO STRANGULATION BY SCARFS, SAARI OR TURBANS, TOOK IN MOTORCYCLE WHEELS.***

DIARRA Mamadou Salia ¹
 CISSE Mohamed Elhassimi ¹
 KOUMARE Izzoudine B. ¹
 DAMA Mahamadou ³
 COULIBALY Oumar ³
 SOGOBA Youssouf ²
 SOGOBA Boubacar ²
 KEITA Abdoulaye ¹
 TRAORE Youssouf ⁴
 KANIKOMO Drissa ²
 DIALLO Oumar ³

1. Service Neurochirurgie CHU – Mère Enfant « Le Luxembourg » – Bamako – Mali.
2. Service de Neurochirurgie CHU Gabriel Toure – Bamako – Mali.
3. Service Neurochirurgie CHU – Hôpital du Mali. Bamako – Mali.
4. Service de traumatologie et de neurochirurgie du CHU Pr BSS de Kati – Mali.

E-Mail Contact - DIARRA Mamadou Salia : madoucha@hotmail.com

Mots clés : Traumatisme cervical, Neurochirurgie, écharpe, turban.

Key words: Cervical trauma, Neurosurgery, Scarf, Turban.

RESUME**Introduction**

L'enroulement de tissus (foulards, turbans, voiles ou écharpes) portés sur le cou ou la tête, dans la roue d'engins à deux roues, est un mécanisme rare de traumatismes impliquant le rachis cervical au Mali. En plus de la strangulation, des lésions vertébro-médullaires graves, et crâniennes peuvent mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Matériel et méthodes

Nous rapportons ici une série de 6 patients victimes de lésions cervicales, dont la cause était l'enroulement de foulards, turbans, voiles ou écharpes dans la roue d'engins à deux roues sur la période de Janvier 2016 à Janvier 2019. Les autres causes de traumatismes cervicaux (chutes simples, autres types d'accidents de la voie publique) n'ont pas été retenues.

Résultats

Les patients avaient un âge compris entre 18 et 75 ans et tous portaient des turbans, écharpes ou voiles, qui ont été entraînés dans les roues de l'engin à deux roues. Les signes neurologiques allaient de simples paresthésies jusqu'à la tétraparésie, et nous avons noté un traumatisme crânien associé dans la moitié des cas (non port de casque).

Les lésions vertébro-médullaires cervicales ont été explorées en scanner et IRM. Deux patients ont été opérés avec des suites favorables. Quatre patients ont gardé des séquelles neurologiques.

Conclusion

Les traumatismes cervicaux par enroulement de tissus dans les roues des engins à 2 roues sont graves et

peuvent être mortels. En plus du port du casque, la prévention routière doit mettre l'accent sur le danger de porter des tissus amples, ainsi que des écharpes, voiles de femmes et turbans divers sur les engins à 2 roues.

ABSTRACT

Introduction

The entrapment of cloths (scarves, turbans, veils or wraps) worn on the neck or head, in the wheel of two-wheeled vehicles, is a rare mechanism of trauma involving the cervical spine in Mali. In addition to strangulation, severe spinal and cranial injuries can be life-threatening and functionally challenging.

Methods

We report here a series of 6 patients with cervical injuries, whose cause was of scarves, turbans, veils or scarves in the wheel of two-wheeled machines over the period from January 2016 to January 2019. Other causes of cervical injuries (simple falls, other types of traffic accidents) were not included.

Results

Patients ranged in age from 18 to 75 years and all wore turbans, scarves or veils, which were dragged into the wheels of the two-wheeled machine. The neurological signs ranged from simple paresthesias to tetraparesis, and we noted an associated head trauma in half of the cases (not wearing a helmet).

Cervical vertebral-medullary lesions were explored by CT and MRI. Two patients underwent surgery with favorable outcomes. Four patients had neurological sequelae.

Conclusion

Cervical trauma due to tissue entrapment in the wheels of two-wheeled vehicles are serious and can be fatal. In addition to helmet use, road safety should emphasize the hazard of wearing loose cloths, as well as scarves, women's veils and various turbans on 2-wheeled vehicles.

INTRODUCTION

Les traumatismes du rachis cervical, en rapport avec l'enroulement de tissus (foulards, turbans, voiles ou écharpes) portés sur le cou ou la tête et entraînés dans la roue d'engins à deux roues (dont le porteur est conducteur ou passager) sont rares. Ils entraînent des lésions vertébro-médullaires cervicales et / ou encéphaliques graves avec strangulation, mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital. Aucune étude n'ayant été à ce jour faite sur cette cause traumatique au Mali, nous avons pour objectif de décrire les présentations cliniques et thérapeutiques de ces traumatismes particuliers, afin de sensibiliser les professionnels de santé et les usagers.

MATERIEL ET METHODES

Nous rapportons ici les aspects cliniques et thérapeutiques d'une série rétro-prospective descriptive de 6 patients ayant été victimes de traumatismes cervicaux par voiles, foulards ou turbans enroulés dans la roue d'engins à deux roues sur la période de Janvier 2016 à Janvier 2019. Notre étude a porté uniquement sur les victimes de ce mécanisme et les autres causes de traumatismes cervicaux ou crâniens comme les chutes ou autres types d'accidents de la voie publique responsables, n'ont pas été retenus.

Nous avons analysé les caractéristiques épidémiologiques, les différentes lésions observées, leur mécanisme, les modalités de prise en charge de chacune d'elles et les résultats. Les données ont été analysées avec SPSS v. 21.

RESULTATS

Notre série se composait de 5 hommes et d'une femme. Les patients avaient un âge compris entre 18 et 75 ans avec une moyenne de 43 ans. Tous les patients portaient des turbans, écharpes ou voiles, qui ont été entraînés dans les roues de l'engin à deux roues et provoqué au moins un traumatisme cervical. Les signes neurologiques allaient de simples paresthésies jusqu'à la tétraparésie, et nous avons noté un traumatisme crânien associé dans la moitié des cas (non port de casque).

Les aspects cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs sont résumés dans le tableau I.

Il est à noter qu'aucun des patients de la série ne portait de casque au moment de l'accident et qu'ils ont reçu une corticothérapie lors de leur prise en charge primaire.

DISCUSSION

Les motocyclettes et autres engins à deux roues sont des moyens de déplacement économiques et rapides, très répandus dans les pays en voie de développement. Les AVP liés à ces engins au Mali sont en constante progression et sont souvent mortels (1).

La particularité de notre étude est que le port d'habits amples, voiles, écharpes, turbans est un mécanisme inhabituel de traumatismes cervical et crânien. Les tissus ainsi portés peuvent devenir un danger pour l'utilisateur, lorsqu'ils s'enroulent dans des systèmes rotatifs (roues d'engins roulants à deux, quatre roues ou même de machines agricoles), provoquant souvent le décès de la victime à la fois par traumatisme cervical, mais aussi par strangulation, traumatisme crânien ou autre. Ces accidents font l'objet de publications dans la rubrique faits-divers nécrologiques de journaux ou sur internet dont le plus célèbre est la danseuse américaine Isadora Duncan, en 1927, étranglée par son écharpe à bord d'une voiture (8). D'autres exemples ont été rapportés : une jeune fille de 14 ans est tombée dans le coma dans un club de karting à Machelen (7) ; un motard est mort étranglé par son écharpe qui s'était prise dans les rayons de sa roue arrière, à Cavalaire, dans le Var (4). Selon France soir, en 2010, une fillette de 8 ans a été étranglée par son écharpe sur un manège du Jardin d'acclimatation, à Paris (13). Des cas ont été aussi rapportés au Mali à Goudji Sougouna (Koutiala), où un livreur de pain a été victime de son turban enroulé dans la roue de sa moto, le tuant sur le coup (16).

Ces faits divers dénotent du caractère mortel de ce mécanisme traumatique et peu d'études ont été réalisées sur le sujet. Cependant nous avons retrouvé des aspects similaires en Inde, où Vineet a décrit 12 cas de strangulation impliquant le "Dupatta" (écharpe traditionnelle portée en Inde par les femmes) avec des lésions vertébro-médullaires cervicales graves, provoqués par des machines agricoles ou des engins à 2 roues (17).

Les professions les plus exposées ont été les professions libérales et les victimes habitaient souvent en milieu rural, où l'emploi de motocyclettes constitue un moyen de locomotion rapide et économique, et le port de turbans ou voiles, une protection contre les intempéries. En milieu essentiellement rural, Singh a décrit 76 victimes de blessures par écharpes enroulées dans des roues d'engins (46,1%) ou de machines (28,9 %), avec 18,4% de traumatismes du rachis (14).

L'âge moyen de nos patients a été de 43 ans, soit 10 années de moins que Singh (14) avec (32,4 ans). Cette moyenne d'âge correspond à une période de vie active.

Il s'agit donc de traumatismes graves qui sont la conséquence d'un mécanisme violent et non spécifique : les lésions sont d'abord la conséquence d'une traction extrêmement brutale sur le rachis cervical, mais aussi de la strangulation qui en résulte et parfois un traumatisme crânien est associé. Les lésions rachidiennes diffèrent des lésions cervicales habituelles rencontrées chez les motocyclistes plutôt en rapport avec l'impact sur la tête (15,4 %) (10).

Les signes cliniques observés dans notre étude ont été divers : simple contusion médullaire, tétraparésie, jusqu'au coma avec état de mort apparente (traumatisme crânien dans la moitié des cas). Gupta a décrit un polytraumatisme lié à l'enroulement du « saari » d'une femme dans la roue d'une motocyclette, occasionnant une amputation et un traumatisme médullaire cervical (6). Dans l'étude de Vineet (17), 12 cas de lésions du rachis cervical en rapport avec l'enroulement de voiles dans des machines ont été décrits. Neuf patientes ont

<http://ajns.paans.org>

présenté un coma à l'admission et 11 ont présenté une quadriplégie avec troubles sphinctériens ; 3 sont décédées et aucune récupération neurologique n'a été décrite.

Les lésions mises en évidence dans notre étude ont concerné différentes parties du rachis cervical et ont été de différents types. Elles étaient souvent associées en raison du mécanisme à haute énergie, violent et non spécifique. Elles sont donc aussi différentes des étranglements habituels ou des pendaisons « classiques » de faible énergie qui provoquent plutôt des lésions en distraction avec rupture disco-ligamentaires (9), et parfois associés à un polytraumatisme (traumatisme crânien). Bien que non spécifiques, elles peuvent être comparées aux lésions des fractures de type Hangman survenant à haute vitesse.

Ainsi, les atteintes neurologiques majeures dans ce type de mécanisme sont mortelles (5) et sont rarement observées en hospitalier. Le pronostic dépend de la prise en charge primaire, car les lésions neurologiques surviennent dans 14 à 30% des cas et vu la gravité de certaines lésions, la majorité des patients décèdent avant d'être pris en charge à l'hôpital (2,12), d'où la rareté relative de cette cause parmi les mécanismes habituels de traumatismes cervicaux.

Le pronostic dépend du type des lésions ostéo-médullaires qui sont polymorphes, souvent graves et peuvent aller de la simple entorse jusqu'à la fracture luxation avec des signes neurologiques associés, voire même le décès de la victime. Elles sont généralement secondaires aux forces de traction et de compression par les débris osseux ou disco-ligamentaires, mais aussi à des mécanismes vasculaires ischémiques liés à une perte de l'autorégulation lors du choc spinal (15).

Dans ce mécanisme par enroulement de tissus dans les roues d'engins, il a aussi été rapporté des lésions médullaires extensives au tronc cérébral à l'IRM, sans lésions rachidiennes cervicales, expliquées par des phénomènes vasculaires ischémiques (6), dus à la traction, à l'atteinte vasculaire de la spinale antérieure ou au « subacute progressive ascending myelopathy » (SPAM) (11). Ce syndrome pouvant être lié à l'installation d'un syrinx où une instabilité, peut expliquer les manifestations décalées dans le temps (3,6).

Le traitement va dépendre donc du type lésionnel, de l'état neurologique, de la stabilité ou non de la lésion, des résultats de l'IRM, du résultat de la discussion pluridisciplinaire, du pronostic et du résultat escompté. L'indication opératoire doit être adaptée au patient. Ainsi, pour nos patients opérés (patient 2 et 3), nous avons retenu une indication et la possibilité d'amélioration sur le plan fonctionnel, même en étant à distance du traumatisme. Les fractures de l'arc postérieur (patient 2 et 3) ont aussi pour conséquence d'ouvrir le canal et peuvent contribuer à épargner le contenu médullaire, améliorant ainsi le pronostic. Ces lésions nécessitaient dans tous les cas une stabilisation.

Les patients de notre série ont tous eu une évolution favorable, mais il semblerait que les décès sur le lieu de l'accident, non vus en hospitalier, soient fréquents (5).

CONCLUSION

Les traumatismes cervicaux par enroulement de tissus dans les roues des engins à 2 roues sont graves, associés à d'autres traumatismes et souvent mortels en pré hospitalier. Le traitement est médico-chirurgical. En plus du port du casque, la prévention routière doit mettre l'accent sur le danger de porter des tissus amples, ainsi que des écharpes, voiles de femmes et turbans divers sur les engins à 2 roues.

Tableau 1 : Données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients.

Patients	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>
Age (années)/Sexe	30/M	75/M	63/M	39/F	18/M	33/M
Profession	Militaire	Cultivateur	Cultivateur	Pharmacienne	Elève	Pharmacien
Mécanisme lésionnel	Turban enroulé dans la roue de la moto	Turban enroulé dans la roue de la moto	Echarpe-turban enroulée dans la roue de la moto	Voile « Dampeh » enroulé dans la roue de la moto	Turban enroulé dans la roue de la moto, strangulation Mort apparente	Turban enroulé dans la roue de la moto, trauma cranien
Signes cliniques	Coma + névralgie C1	Tétraparésie 1/5 et 3/5 Frankel C	Tétraparésie à 2/5 Frankel C	Troubles de la marche Syndrome pyramidal Névralgie cervicobrachiale C6	Anisocorie Coma 8/15 Tétraparésie 2/5 Troubles respiratoires Hémodynamiques C1, hématorachis, anoxie cérébrale TDM : contusion pulmonaire + infection. IRM : Lésion médullaire cervicale + anoxie cérébrale	Cervicalgies Tétraparésie Paresthésies
Niveau Lésionnel	C1	C3à C7	C7	Cx		C4 Entorse C6C7
Signes radiologiques	Fracture arc antérieur C1 stable. TDM cérébrale normale	Subluxation C3C4 Fracture laminaire C4C7	Fracture-luxation C7T1 Fracture arc antérieur et postérieur C7	–		Fracture laminaire + articulaire C4C6
Diagnostic	Fracture de C1	Myélopathie cervico-arthrosique décompensée Contusion C3C4	Fracture-luxation C7-T1	–		
Traitement	Médical (Minerve)	Chirurgical Laminectomie postérieure + Fixation	Chirurgical Voie Antérieure + Fixation C7T1	Médical (indication +)	Réanimation (sédaté et ventilé) Rééducation ++ Favorable (6 mois) Troubles phasiques. Ataxie mixte Troubles des fonctions supérieures.	Médical
Evolution	Favorable Troubles de mémoire	Favorable Récupération motrice/Marche	Favorable Récupération motrice 5/5	Favorable Paraparésie		Favorable Amélioration clinique



Figure 1 : TDM montrant une fracture de C1 stable (patient 1).



Figure 2 : Contrôle per-opératoire (patient N°3) : plaque, vis et cage en titane en place.

REFERENCES

1. ALMEIMOUNE A, MANGANE MI, DIOP TH M, BEYE SA, DÉMBELE AS, KOITA S, COULIBALY M, DIANGO MD. Aspects épidémiologiques, cliniques des traumatismes liés aux accidents de la circulation routière (ACR) impliquant les motos à Bamako. *Rev Afr Anesthésiol Med Urgence*. 2017;22(1):64-7.
2. ARGENSON C, PERETTI F, BOILEAU P : *Traité de Techniques chirurgicales – Orthopédie Traumatologie*. EMC Orth. Traumat.1994;44:176.
3. BELANGER E, PICARD C, LACERTE D, LAVALLEE P, LEVI AD. Subacute posttraumatic ascending myelopathy after spinal cord injury: Report of three cases. *J Neurosurg*. 2000;93:294–9.
4. BOUARD <https://www.motomag.com/Fait-d-hiver-un-motard-mort-etrangle-par-son-ecarpe.html>.
5. DIOP AA, KPELAO S, TINE I, BEKETI AK, ZABSONRE S. Fractures de hangman : à propos de cinq cas. Five cases of hangman's fractures. *Afr J Neurol Sci*.2010;29(2):37-42. DOI: 10.4314/AJNS.v29i2.70404.
6. GUPTA B, AGRAWAL P, D'SOUZA N, SONI KD, KUMAR A. Delayed presentation of spinal cord trauma. *J Neurosci Rural Pract*. 2011 Jan;2(1):114-6. doi: 10.4103/0976-3147.80083.
7. HAQUIN http://www.lesoir.be/art/etranglee-par-sa-trop-longue-ecarpe_t-20060107-00451P.html
8. LEWINO F, DOS SANTOS G. <http://lepoint.fr/c-est-arrive-aujourd-hui/14-septembre-1927-le-jour-ou->

- isadora-duncan-est-etrangee-par-son-chale-14-09-2019-2335642_494.php
9. NIKOLIĆ S, ZIVKOVIĆ V. Cervical spine injuries in suicidal hanging without a long-drop—patterns and possible underlying mechanisms of injury: an autopsy study. *Forensic Sci Med Pathol*. 2014 Jun;10(2):193-7. doi: 10.1007/s12024-014-9550-y.
 10. PAGE PS, WEI Z, BROOKS NP. Motorcycle helmets and cervical spine injuries: a 5-year experience at a Level 1 trauma center. *J Neurosurg Spine*. 2018 Jun;28(6):607-11. doi: 10.3171/2017.7.SPINE17540. Epub 2018 Mar 6. PMID: 29506463.
 11. SCHMIDT BJ. Subacute delayed ascending myelopathy after low spine injury: case report and evidence of a vascular mechanism. *Spinal Cord*. 2006;44:322–5.
 12. SCHNEIDER RC, LIVINGSTON KE, CAVE A, HAMILTON J. Hangman's fracture of the cervical spine. *J Neurosurg* 1965;22(1):141-50.
 13. SIMON France soir, Le Jardin d'acclimatation, ici, en septembre 2010, *SIPA*/<http://archive.francesoir.fr/actualite/faits-divers/accident-au-jardin-d-acclimatation-les-circonstances-du-drame-se-precisent-179174.html>
 14. SINGH P, KUMAR A, SHEKHAWAT V. Scarf-related injuries at a major trauma center in northern India. *Chin J Traumatol*. 2017 Apr;20(2):90-3. doi: 10.1016/j.cjtee.2016.03.009.
 15. TATOR CH. Update on the pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. *Brain Pathol*. 1995;5:407–13.
 16. THÉRA DENIS. Mali-web, <https://malijet.co/societe/faits-divers/alors-qu'il-filait-vive-allure-sur-sa-moto-le-turban-dun-livreur-de-pain-se-detache-pour-bloquer-la-roue-arriere-provoquant-sa-mort>
 17. VINEET J, MAYANK A, VINEET D, ABHISHEK K, SUMIT S, ANIL D. Dupatta (scarf): A unique cause of cervical spine injury in females. *Injury*. 2008;39(3):334-8. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2007.09.008>Ge.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

ETAT DES LIEUX DE LA NEUROMYELITIS OPTIQUE (NMO) EN COTE D'IVOIRE

CURRENT STATUS OF NEUROMYELITIS OPTICA (NMO) IN COTE D'IVOIRE

YAPO-EHOUNOUD Constance¹
 AGBO-PANZO Cédric¹
 KADJO Cédric¹
 TANOAH Abel Christian¹
 KOHOBBO Cédric¹
 DENGUI Serge¹
 KOUAME Denise¹
 AKA-ANGHUI DIARRA Evelyne¹
 ASSI Berthe¹

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

E-Mail Contact - YAPO-EHOUNOUD Constance : constanceyapoehounoud@gmail.com

Mots-clés : Neuromyélie optique, Côte d'ivoire, prise en charge.

Keywords: Neuromyelitis optica, Ivory Coast, management.

RESUME

Introduction

La Neuromyélie optique (NMO) est une affection chronique démyélinisante du système nerveux se manifestant par des épisodes récurrents de myélite extensive associés à une névrite optique rétrobulbaire. L'imagerie et le dosage des anticorps (Ac) anti-aquaporine 4 (AQP4) ont révolutionné le diagnostic de cette affection. Elle reste encore sous diagnostiquée dans notre contexte de travail.

Objectif

Décrire les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients atteints de NMO en côte d'Ivoire.

Méthodologie

Etude rétrospective descriptive menée de Janvier 2015 à Juin 2021 au sein du service de neurologie du CHU de Cocody (Abidjan, Côte d'ivoire) et ayant inclus tous les patients pour qui le diagnostic de NMO a été retenu.

Résultats

La prévalence hospitalière de la NMO était de 2‰. L'âge moyen était de 31 ans avec une prédominance féminine. La paraplégie et la névrite optique rétrobulbaire (NORB) ont été retrouvées dans la majorité des cas. Les patients répondaient aux critères de Wingerchuck et on notait une positivité des Ac anti AQP4 dans 86% des cas. Le traitement a reposé sur les corticoïdes et l'azathioprine. 86% des patients sont décédés un an après le diagnostic.

Conclusion

La NMO demeure une affection chronique rare et redoutable dans notre contexte de travail

ABSTRACT**Introduction**

Neuromyelitis optica (NMO) is a chronic demyelinating disorder of the nervous system manifested by recurrent episodes of extensive myelitis associated with retrobulbar optic neuritis. Imaging and anti-aquaporin 4 (AQP4) antibody testing have revolutionized the diagnosis of this condition. It is still under-diagnosed in our context.

Aim

To describe the clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of patients with NMO in Côte d'Ivoire.

Methodology

Retrospective descriptive study conducted from January 2015 to June 2021 in the neurology department of the University Hospital of Cocody (Abidjan, Ivory Coast) and included all patients for whom the diagnosis of NMO was retained.

Results

The hospital prevalence of NMO was 2‰. The mean age was 31 years with a female predominance. Paraplegia and retrobulbar optic neuritis were found in the majority of cases. The patients met the Wingerchuck criteria and were positive for AQP4 antibodies in 86% of cases. Treatment was based on corticosteroids and azathioprine. 86% of patients died one year after diagnosis.

Conclusion

NMO remains a rare and challenging chronic condition in our working context.

INTRODUCTION

La neuromyélie optique (NMO) ou maladie de Devic est une maladie inflammatoire idiopathique démyélinisante et nécrosante caractérisée par une névrite optique et une myélite transverse, simultanément ou isolément (2). Longtemps apparentée à la sclérose en plaques, cette affection neurologique chronique fait maintenant partie d'un groupe bien dissocié et distinct de pathologies inflammatoires du système nerveux central (SNC), identifiées sous le nom de NMOSD (NMO Spectre Disorders) ou encore NOMAD (NMO Associated Diseases). Elle se caractérise principalement par une myélite extensive et une atteinte optique évoluant simultanément par poussées entrecoupées de rémissions (6,11). Le NMO-IgG est le marqueur identifié à ce jour pour le diagnostic de la NMO et est à la fois sensible et spécifique (10). Le traitement en phase aiguë comprend des stéroïdes intraveineux et/ou une thérapie d'échange plasmatique (10). Les agents immunosuppresseurs sont recommandés pour la prophylaxie des rechutes. Le pronostic de la NMO est sévère, en particulier chez les personnes présentant des rechutes précoces et récurrentes (10).

La neuromyélie reste le plus souvent méconnue et de diagnostic difficile (6,11). L'avènement de l'IRM et surtout des anticorps sériques spécifiques AQP4 ou anti-NMO a permis une avancée notable dans la reconnaissance de cette affection. Depuis 2015, elle a été identifiée en Côte d'Ivoire (11) et à ce jour plus de cinq cas ont été diagnostiqués. Cependant dans notre contexte tropical, sa reconnaissance et sa prise en charge demeurent encore difficiles.

OBJECTIF

Décrire les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients atteints de la NMO en Côte d'Ivoire.

METHODOLOGIE

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive hospitalière sur 78 mois (6 ans) allant de Janvier 2015 à Juin 2021, au sein du service de neurologie du CHU de Cocody Abidjan, principal service public de neurologie en Côte d'Ivoire (35 lits sur un total de 53 lits dans le secteur public).

Nous avons inclus tout patient adulte hospitalisé pour une myélopathie extensive associée à une baisse de l'acuité visuelle, chez qui le diagnostic de NMO a été posé selon les critères de Wingerchuk 2015 (Tableau 1). Les patients ayant refusé de participer à l'étude et ceux dont les dossiers étaient incomplets n'ont pas été inclus.

Les données socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients ont été recueillies puis analysées. Le score EDSS (Expanded Disability Status Scale) a été utilisé pour l'évaluation du handicap.

RESULTATS

Données épidémiologiques

Nous avons recensé 7 cas documentés de NMO sur 3556 patients hospitalisés de Janvier 2015 à Juin 2021 dans le service ce qui fait une prévalence hospitalière de 2‰. Le sex ratio était de 0,17 avec une nette prédominance féminine (6 cas/7) (Figure 1) et l'âge moyen était de 31,28 ans. Nos patients résidaient tous à Abidjan. Ils avaient un niveau d'instruction supérieur dans 58% des cas et étaient étudiants. Un cas par an en moyenne a été diagnostiqué. L'année 2020 a enregistré le plus de cas (Figure 2).

Données cliniques

Les données cliniques majeures de tous les 7 patients figurent dans le tableau 2. Les patients consultaient en moyenne dans un délai de 2 ans après l'apparition des premiers symptômes marqués par une baisse de l'acuité visuelle (BAV) régressive (100%). La symptomatologie clinique était dominée par une NORB dans 100% des cas (Figure 3). Le nombre moyen de poussées était de 4 au moment du diagnostic.

Données paracliniques

Le dosage des anticorps anti-aquaporines 4 ou anti-NMO s'est avéré positif chez 6 patients. Un seul était séronégatif. Ils présentaient tous des lésions médullaires multiples et pluri-étagés (Images 1-3) en référence aux critères de Wingerchuk 2015 (Tableau 1). L'IRM encéphalique a été réalisée dans 5 cas et montrait des lésions en hyposignal T1 dans le tronc cérébral (Image 4). L'étude du LCR a montré une pléiocytose de 15 éléments/mm³ en moyenne avec hyperprotéinorachie. La présence de bandes oligoclonales a été retrouvée pour un patient avec un index Ig G positif. Le profil électrophorétique du LCR donnait majoritairement un pic polyclonal dans 5 cas.

Données thérapeutiques

Tous nos patients ont reçu un bolus de prednisone 1g pendant trois jours en hospitalisation en phase aiguë (100%). L'azathioprine a été initiée en traitement de fond dans 4 cas. Une seule patiente a reçu du rituximab.

Données évolutives et pronostiques

Deux patientes ont présenté une infection nosocomiale pulmonaire à *Klebsiella pneumoniae*. Trois patientes ont présenté des troubles respiratoires réfractaires. Une patiente a bénéficié d'une prise en charge en réanimation (Figure 4). 6 patients sur 7 sont décédés (Figure 5).

DISCUSSION

La neuromyéélite optique est une affection rare (2,6,11) comme en témoigne notre étude. Maïga et al (7) ont retrouvé une prévalence inférieure à la nôtre (4 cas en 5 ans). Gaye et al (5) en revanche dans leur série

<http://ajns.paans.org>

sénégalaise, ont colligé plus de cas, 16 patients en 7 ans. L'âge moyen de nos patients était de 31,28 ans avec une nette prédominance féminine, similaire à ceux rapportés dans la littérature et se superposant à ceux de Maïga et Gaye (5,7). Ailleurs en Tunisie (4), Nabli rapportait plutôt un âge moyen de 38 ans en faveur des femmes.

Le délai de consultation moyen de nos patients était de 2 ans. Celui-ci explique le retard diagnostic accusé et également les présentations cliniques observées. Ce constat est identique à ceux des séries subsahariennes décrites (5,7). Les manifestations cliniques observées étaient dominées par l'atteinte médullaire et la baisse de l'acuité visuelle, tout comme rapporté par l'équipe de Fatma en Tunisie en 2018 (4). La névrite optique rétrobulbaire a été décrite dans 100% des cas. Les lésions médullaires ont été retrouvées dans tous les cas. Abdulhakeem et al ont fait des constats similaires dans leur série marocaine (1). Le diagnostic positif est affiné par l'IRM médullaire retrouvant une myélite longitudinale étendue supérieure à trois métamères ou segment vertébraux (6). L'IRM encéphalique lorsqu'elle est réalisée est anormale dans 60% des cas avec 6% de cas de lésion évocatrice d'une NMO (6). Dans notre cas, l'IRM encéphalique n'a pu être réalisée chez tous les patients du fait surtout du coût financier, à la charge des patients. La positivité des Ac Anti NMO a été l'argument majeur du diagnostic. Notre étude a rapporté cependant un cas séronégatif qui concernait le seul homme de la série. Rekik et al ont décrit 25% de cas positifs de NMO (9) associés à des atypies. Il pourrait s'agir d'une prédisposition génétique liée au sexe féminin selon Maïga et al qui notent dans leur série que la prédominance de la NMO en région tropicale suggère la présence de facteurs favorisant la NMO dans ces pays.

Les difficultés diagnostiques ont été décrites dans d'autres observations en Afrique subsaharienne aussi bien par Yapo-Ehounoud (11), Kadjo, Gaye et Maïga (5,6,7). Ces difficultés diagnostiques, peuvent-être dues non seulement à la méconnaissance de cette affection mais aussi à la difficulté de la réalisation du bilan paraclinique (IRM, étude du LCR, dosage des Ac anti-NMO), dont le coût total approximatif est évalué à environ 400 000 FCFA en Côte d'Ivoire, soit environ 608€, qui est à la charge du patient. Il n'existe pas de réelle couverture sociale nationale et le salaire minimum ivoirien est de 60000 FCFA (soit ≈91€), ce qui ne permet pas de recouvrer tous les coûts engendrés par la prise en charge.

Sur le plan thérapeutique, l'arsenal est diversifié et repose sur les immunosuppresseurs en traitement de fond tandis que la corticothérapie et les immunoglobulines intraveineuses servent à la phase aiguë lors des poussées, à diminuer l'inflammation (3). Sur le marché ivoirien les médicaments du traitement de fond sont disponibles en majorité, mais l'azathioprine reste le moins coûteux (50000 FCFA soit ≈76€). Tous nos patients ont pu bénéficier durant leurs poussées, de bolus de corticoïdes à forte dose.

Selon les directives du Programme National français de Diagnostic et de Soins (PNDS) sur les NMOSD (3), une efficacité de l'azathioprine sur la réduction du risque de poussée de NMO a été montrée par plusieurs études rétrospectives. Ces études ont rapporté une diminution du taux annualisé de poussée après l'instauration de ce traitement comparé à une période sans traitement (8,10). L'efficacité paraît meilleure pour une dose au moins égale à 2mg/kg/j. Le maintien d'une corticothérapie associée par voie orale durant les six premiers mois de traitement a été recommandé pour optimiser l'efficacité de ce traitement (8). Dans notre série, 4 patients ont bénéficié de cette molécule car financièrement plus accessible pour eux. Gaye et al à Dakar ont également utilisé l'azathioprine. Le traitement de fond repose en 2^e intention sur le rituximab (anti-CD20) devant les NMOSD réfractaires aux immunosuppresseurs plus classiques (azathioprine, mycophénolate mofétil, cyclophosphamide, mitoxantrone). Progressivement son utilisation s'est faite de plus en plus précocement (3) avec des études observationnelles montrant un contrôle des poussées possiblement supérieur au mycophénolate mofétil et à l'azathioprine (3). Enfin, l'étude de Tahara en 2020 publie sur un faible nombre de patients l'effet bénéfique du rituximab sur la prévention des poussées (11). Une seule patiente de notre série a reçu du rituximab, tout comme dans la série malienne. Ce traitement n'a été possible qu'avec un appui extérieur car extrêmement onéreux (≈1500 € la cure en Côte d'Ivoire).

Le décès a été rapporté dans la majorité des cas (6/7) au bout d'un an de suivi en moyenne. Ce pronostic s'explique essentiellement par le coût de la prise en charge lourd pour les patients et leurs familles, car essentiellement étudiants, donc dépourvus de sources de revenus propres et de ce fait, soutenus par quelques personnes du cercle familial à court terme (3 mois en moyenne). Rekik et al (9), ainsi que Gaye et al trouvaient un taux de décès bien moins sombre que le nôtre en raison d'une médiane de suivi plus longue.

CONCLUSION

La neuromyérite optique reste rare dans notre contexte de travail car encore méconnue et sous diagnostiquée. De plus l'imagerie et le dosage des AQP4 ainsi l'arsenal thérapeutique, atouts majeurs dans la prise en charge de cette affection chronique, demeurent onéreux pour les patients, grevant ainsi le pronostic à long terme des patients atteints.

Tableau 1 : critères de WINGERCHUK 2015

Anti-AQP4 positifs	Anti-AQP4 négatifs
Au moins 1 signe clinique caractéristique.	Au moins 2 signes cliniques caractéristiques dont : - Au moins un épisode de NO, MATLE ou syndrome de l'area postrema - Dissémination dans l'espace (au moins 2 signes caractéristiques) - Caractéristiques IRM remplies.
Test positif pour les anticorps anti-AQP4 par la meilleure méthode de détection (cell-based assay fortement recommandée).	Test négatif pour les anticorps anti-AQP4 par la meilleure méthode de détection ou test non accessible.
Exclusion des diagnostics différentiels.	Exclusion des diagnostics différentiels.
Signes cliniques caractéristiques Fréquents : 1. Névrite optique 2. Myélite aiguë 3. Syndrome de l'area postrema : hoquet ou nausée/vomissement incoercible inexpliqués Plus rares : 4. Syndrome aigu du tronc cérébral 5. Narcolepsie symptomatique ou syndrome d'encéphalopathie clinique avec lésions d'encéphalopathies à l'IRM typiques de NMOSD 6. Syndrome encéphalitique symptomatique avec lésions cérébrales à l'IRM typiques de NMOSD	

Tableau 2 : données cliniques des 7 patients chez qui le diagnostic de NMO a été retenu.

Patient	Age (année)	Délai de consultation (année)	Antécédents	Signes cliniques	Nombre de poussées	Score EDSS
1	24	3	Tuberculose pulmonaire	Paraplégie spastique +NORB	7	7
2	31	1	Alcool	Paraplégie spastique +NORB	2	6
3	22	1	Tuberculose pulmonaire	Paraplégie spastique +NORB	3	7
4	20	4	—	Paraplégie spastique+ NORB	7	8
5	53	0	—	Tétraplégie spastique+ NORB	3	7
6	33	5	Diabète	Tétraplégie spastique+ NORB	1	7
7	36	0	Lymphome malin non hodgkinien, tuberculose pulmonaire et testiculaire	Tétraplégie spastique+ NORB	4	8

EDSS = (Expanded Disability Status Scale) ; NORB = Névrite optique rétrobulbaire

<http://ajns.paans.org>

FIGURES

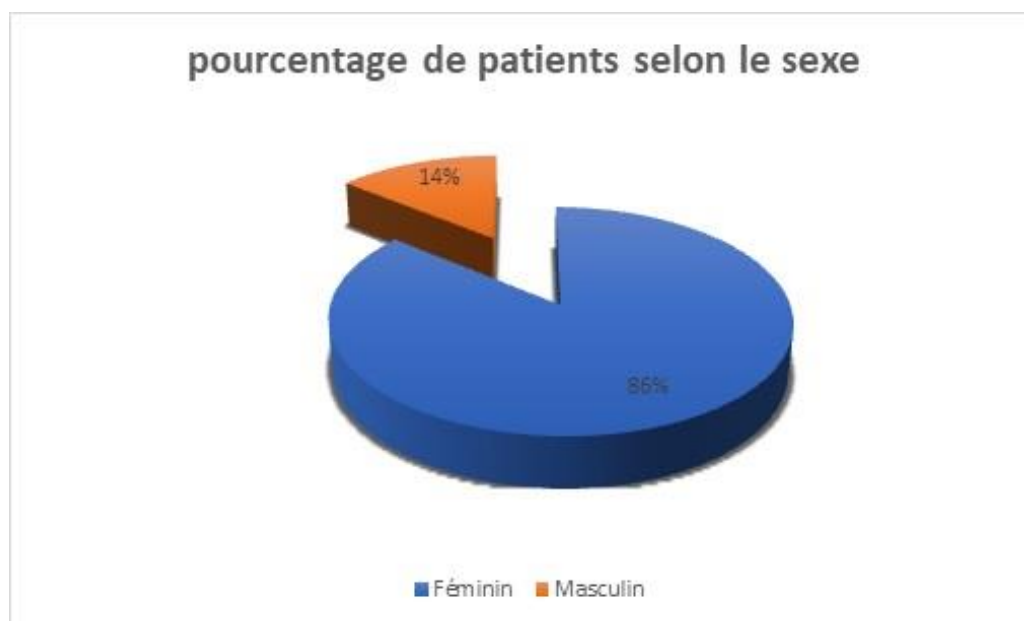


Figure 1 : répartition des 7 patients atteints de NMO selon le sexe. On note une nette prédominance féminine

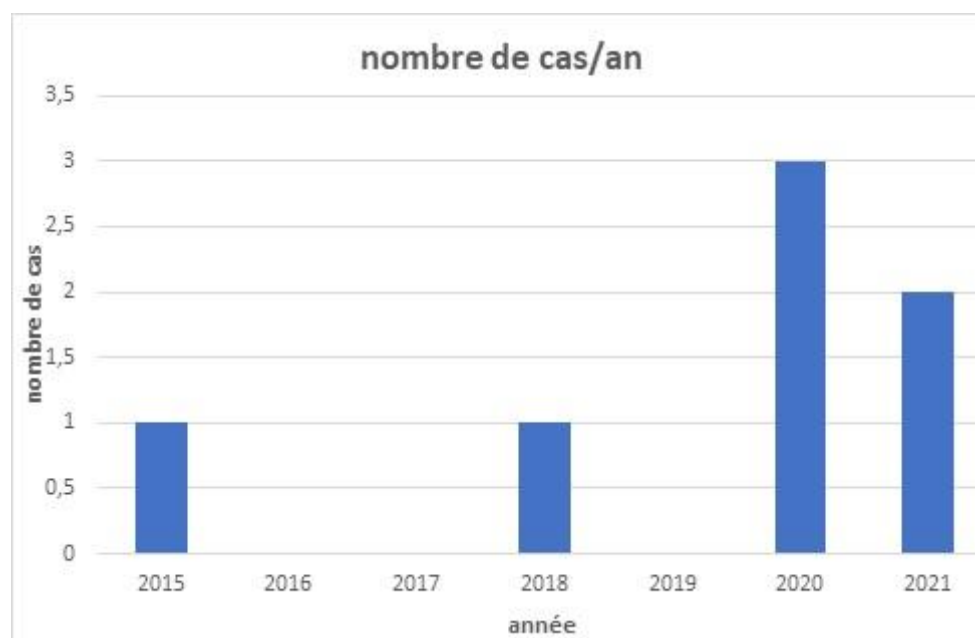


Figure 2 : répartition des 7 patients selon l'année de diagnostic de la NMO

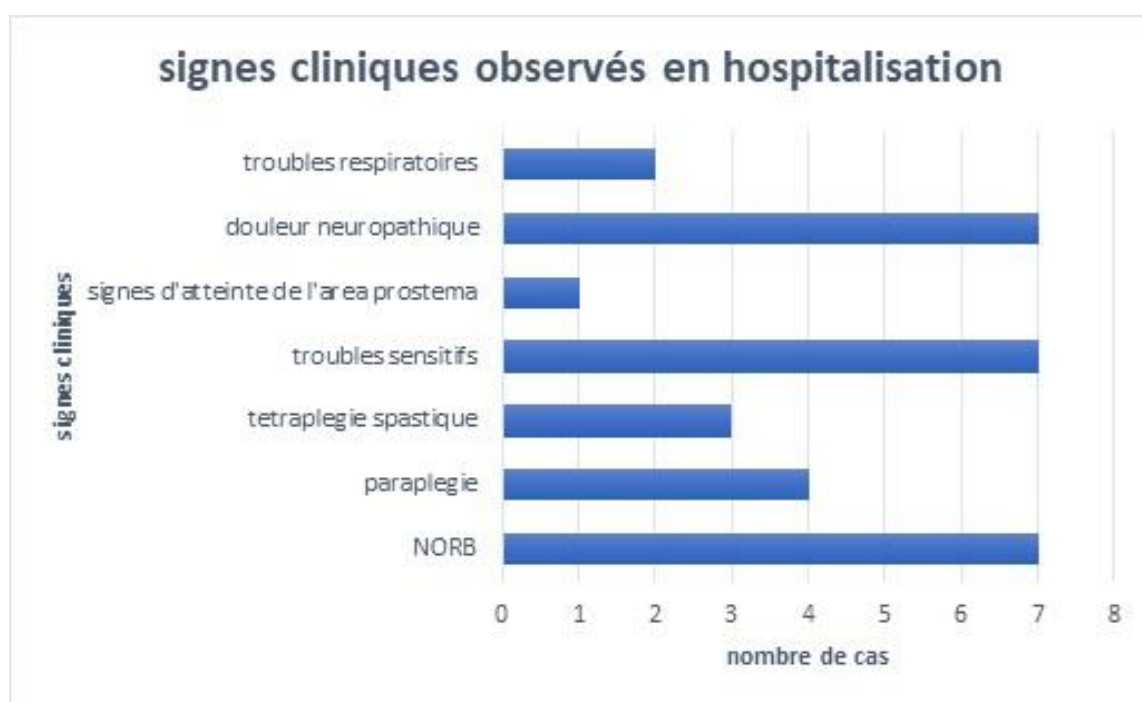


Figure 3 : répartition des 7 patients selon les signes cliniques observés lors de l'hospitalisation

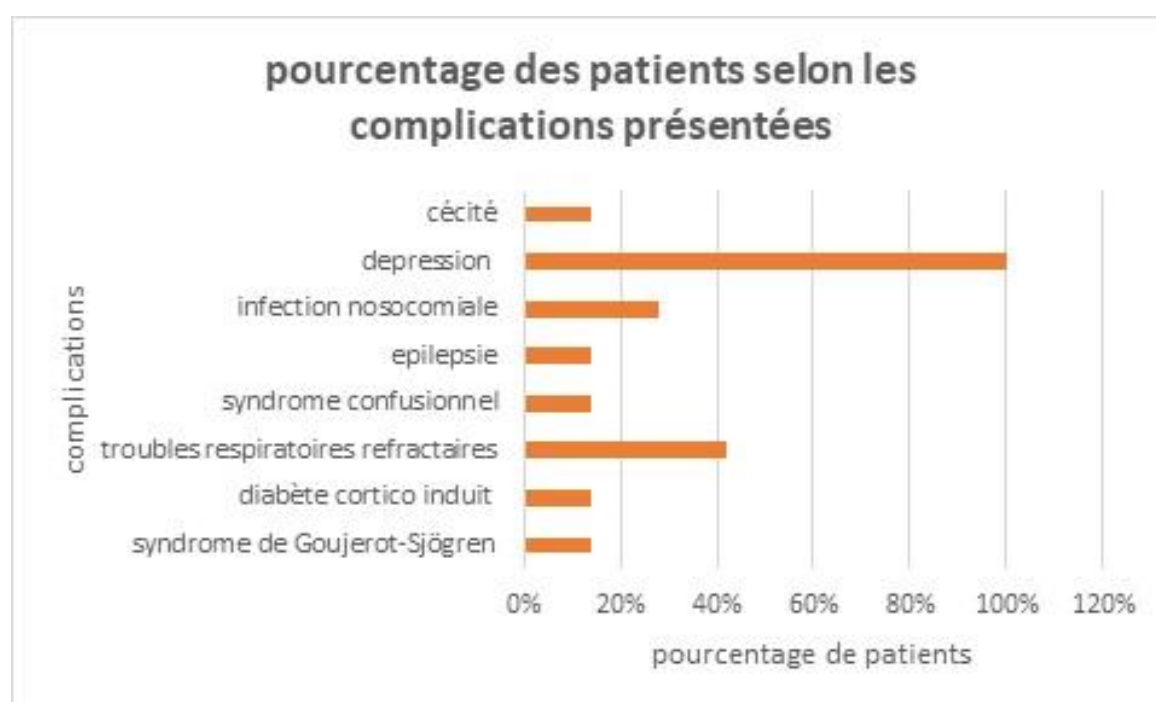


Figure 4 : répartition des 7 patients NMO en fonction des complications identifiées lors du suivi

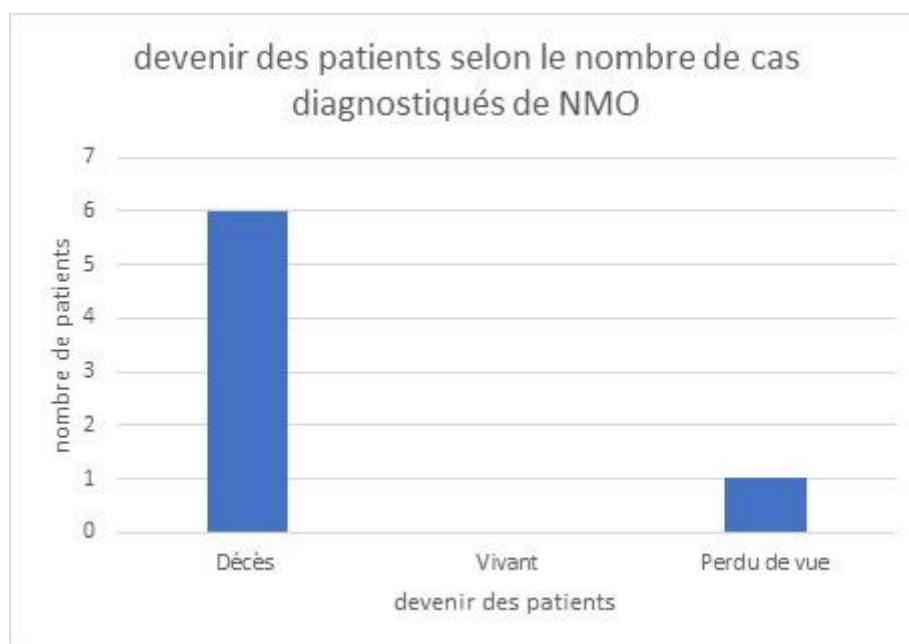


Figure 5 : répartition des 7 patients NMO selon le profil évolutif observé durant le suivi

Iconographies



Image 1 : IRM cervicale prenant la charnière cervico-occipitale, coupe sagittale hypersignaux intramédullaires en FLAIR



Image 2 : IRM cervicale prenant la charnière cervico-occipitale, coupe sagittale hypersignaux intramédullaires en T1



Image 3 : IRM dorsale coupe sagittale hypersignaux intramédullaires en séquence T2



Image 4 : IRM crânio-encéphalique, coupe sagittale hypersignaux ponto-bulbaires en T1

REFERENCES

1. ABDULHAKEEM Z, MOUALLIF H, FERRASSI I, EL MOUTAWAKIL B, ABDOH RAFAI M, EL OTMANI H. La prévalence et la spécificité des « *Bright Spotty Lesions* » dans une cohorte marocaine de neuromyéélite optique. Rev Neurol. (Paris) 2019;175(S1):S
2. BENAVENTE E, PAIRA S. Neuromyelitis Optica-AQP4: An Update. Curr Rheumatol Rep. 2011;13:496. <https://doi.org/10.1007/s11926-011-0211-9>.
3. Directives Protocole National français de Diagnostic et de Soins (PNDS) Sur Les maladies du spectre de la neuromyéélite optique. Centre de Référence Maladies Inflammatoires Rares du Cerveau Et de la Moelle /Texte du PNDS Mars 2021. Téléchargé en ligne le 19 Juillet 2021.
4. FATMA N, JERIDI C, KHARRAT H, BENABDELAZIZ I, BEN SASSI S, BELAL S, EL HENTATI F. Neuromyéélite optique (NMO) et spectre NMO (SNMO) : caractéristiques cliniques, radiologiques et évolutives d'une série tunisienne. Rev Neurol (Paris). 2018;174 (S1):S156.
5. GAYE NM, FALL M, DIOP AM, DIAGNE NS, TOURÉ K, NDIAYE M, DIOP AG. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders (NMO-SD) : une série dakaroise colligée au Sénégal. Rev Neurol (Paris). 2019;175(S1):S88.
6. KADJO C, YAPO-EHOUNOUD C, KOUAKOU J, LOUNGOU A, TANO H C, BENE R, AMON-TANO H M, AKA-ANGHUI-DIARRA E, ASSI B. La neuromyéélite optique de Devic (NMO) en Côte d'Ivoire : à propos d'un deuxième cas confirmé. Afr J Neurol Sci. 2019;38(1):54-9.
7. MAIGA Y, TRAORE I, DIALLO SH, DIALLO S, MAIGA A, CAMARA M, DAOU M. La neuromyéélite optique (NMO) au Mali : quelle réalité ? Rev Neurol (Paris). 2016;172(S1):A79.
8. MEALY MA, WINGERCHUK DM, PALACE J, GREENBERG BM, LEVY M. Comparison of relapse and treatment failure rates among patients with neuromyelitis optica: multicenter study of treatment efficacy. JAMA Neurol. 2014 Mar;71(3):324-30.
9. REKIK A, HASSINE A, BEN HALIMA M, NAIJA S, NASR A, BEN AMOR S. Les aspects radiologiques atypiques au cours du spectre NMO: corrélations biologiques. Rev Neurol (Paris). 2019;175(S1): S60.
10. TAHARA M, OEDA T, OKADA K, KIRIYAMA T, OCHI K, MARUYAMA H, FUKAURA H, NOMURA K, SHIMIZU Y, Mori M, NAKASHIMA I, MISU T, UMEMURA A, YAMAMOTO K, SAWADA H. Safety and efficacy of rituximab in neuromyelitis optica spectrum disorders (RIN-1 study): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial Lancet Neurol. 2020 Apr;19(4):298-306.
11. YAPO-EHOUNOUD AC, JIONGO TEE, AMON-TANO H M, TANO H AC, KADJO C, BÉNÉ YR, AKA-ANGHUI-DIARRA E, ASSI B. Devic's Optical Neuromyelitis: A Case Report in Ivory Coast. Int J Sci Eng Investig. 2017;6(67):43-6.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PRISE EN CHARGE DES FRACTURES DE L'ETAGE ANTERIEUR DE LA BASE DU CRANE : EXPERIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU DE BOUAKE**MANAGEMENT OF ANTERIOR SKULL BASE FRACTURE: EXPERIENCE OF THE NEUROSURGERY DEPARTMENT OF THE TEACHING HOSPITAL OF BOUAKE**

TOKPA Andre ¹
 ORY Opokou Alexandre De Misères ²
 KOUASSI Jean-Jacques ¹
 DEROU Keableon Louis Aymar ¹
 HAIDARA Aderehime ¹

1. Service de Neurochirurgie CHU de Bouaké, 01 BP 1174 BOUAKE 01 Bouaké 01
2. Service de stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale du CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire.

E-Mail Contact - TOKPA Andre : valentin_tokpa@yahoo.fr

Mots clés : brèche ostéoméningée – fractures de l'étage antérieur – traumatisme crânio-facial.

Key words: anterior skull base fractures – traumatic brain injury – osteomeningeal breach.

RESUME**Objectif**

Rapporter l'expérience du service de neurochirurgie du CHU de Bouaké dans la prise en charge des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne (FEABC).

Méthodologie

Réalisation d'une étude rétrospective descriptive ayant porté sur 60 patients hospitalisés du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019 dans le service de neurochirurgie du CHU de Bouaké pour une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne confirmée au scanner. Les paramètres étudiés étaient : l'âge, le sexe, les circonstances de survenues, les signes cliniques, le traitement et l'évolution.

Résultats

Les FEABC représentaient 18,5 % des hospitalisations pour traumatisme crânio-encéphalique. L'âge moyen des patients était de 25 ans avec une prédominance masculine (90%). Les accidents de la voie publique (AVP) étaient de loin la circonstance de survenue la plus fréquente (78,4%). Un trouble de la vigilance a été observé chez 70% des patients. Une rhinorrhée cérébrospinale a été authentifiée chez 28,3% des patients, une ecchymose périorbitaire chez 80%, une plaie craniofaciale dans 58,3% des cas. La forme anatomoclinique la plus fréquente était représentée par les fractures médio-faciales (54 %) suivies des formes médio-cranio-faciales (28%). Le scanner a permis d'objectiver des lésions associées telles qu'une pneumocéphalie (71,2%), une contusion cérébrale (48,3%), un hématome extradural (20%) et un hématome subdural aigu (10%). Sur le plan thérapeutique, 42% des patients ont eu un traitement neurochirurgical. La brèche ostéoméningée était l'indication opératoire principale (60% des opérés). L'évolution a été favorable chez 96,6% des patients.

Conclusion

Les FEABC du crâne constituent une entité particulière des traumatismes crâniens. Elles sont beaucoup plus fréquentes chez les sujets jeunes de sexe masculin victimes d'AVP. La TDM crânio encéphalique occupe une place de choix pour le diagnostic positif, toutefois le diagnostic topographique des brèches ostéoméningées qui font la gravité des FEABC reste difficile. Leur pronostic est le plus souvent favorable malgré d'importants dégâts osseux rencontrés.

ABSTRACT**Objective**

To report the experience of the Neurosurgery department of the teaching Hospital of Bouaké in the management of anterior skull base fractures.

Methodology

We carried out a descriptive retrospective study involving 60 patients hospitalized from January 1, 2016 to December 31, 2019 in the Neurosurgery Department of the teaching hospital of Bouaké for the management of anterior skull base fracture confirmed by CT scan. The parameters studied were: age, sex, circumstances of occurrence, clinical signs, treatment and outcome.

Results

Patients with anterior skull base fracture accounted for 18.5% of patients hospitalized for head trauma. Their mean age was 25 years and there was a male predominance (90%). Road accidents were the most common occurrence (78.4%). Disturbance of consciousness was observed in 70% of patients. Cerebrospinal rhinorrhea was authenticated in 28.3% of patients, periorbital ecchymosis in 80% and craniofacial wound in 58.3% of cases. The most frequent anatomoclinical form was represented by mid-facial fractures (54%) followed by mid-craniofacial forms (28%). The CT scan revealed associated lesions such as pneumocephaly (71.2%), cerebral contusion (48.3%), extradural hematoma (20%) and acute subdural hematoma (10%). From a therapeutic standpoint, 42% of patients had neurosurgical treatment. The osteomeningeal breach was the main indication for surgery (60% of operated). The outcome was good in 96,6% of all patients.

Conclusion

Anterior skull base fracture is a particular entity of head trauma. They are much more common in young male victims of public road accident. Head CT scan occupies a prominent place for the positive diagnosis, however the topographic diagnosis of Osteo-meningeal Breach which makes the severity of anterior skull base fracture remains sometime difficult. Their prognosis is usually good despite the significant bone damage encountered.

INTRODUCTION

Les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne sont graves en raison de la possible effraction de la dure-mère réalisant une brèche ostéoméningée. Celle-ci est révélée par une rhinorrhée cérébrospinale dont la persistance ou la récurrence présente un risque majeur de complications infectieuses notamment une méningite. Ces fractures peuvent par ailleurs avoir un retentissement majeur d'ordre fonctionnel : neuropsychique, masticatoire, visuel et olfactif.

L'incidence des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne, tout comme celle des traumatismes crânio-maxillo-faciaux avec fractures en général augmente au fil des années en Côte d'Ivoire. Les étiologies restent dominées par les accidents de la voie publique (1,5), en particulier ceux impliquant des motos. En effet une étude réalisée du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2018 dans le service de neurochirurgie du CHU de Bouaké avait montré qu'un engin à 2 roues était impliqué dans 77% des traumatismes crânio-encéphaliques (10). L'adulte jeune actif est le sujet plus à risque avec un impact socioéconomique délétère important.

Nous rapportons notre expérience dans la prise en charge des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne dans le service de neurochirurgie du CHU de Bouaké.

MATERIELS ET METHODE

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive sur 60 dossiers de patients ayant été hospitalisés du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019 dans le service de neurochirurgie du CHU de Bouaké pour une

fracture de l'étage antérieur de la base du crâne confirmée au scanner. Les paramètres étudiés étaient : l'âge, le sexe, les circonstances de survenues, les signes cliniques, le traitement et l'évolution.

RESULTATS

Sur les 323 patients traumatisés crânio-encéphaliques qui ont été hospitalisés dans notre service durant la période d'étude, 60 d'entre eux soit 18,5% avaient une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. L'âge des patients variait entre 4 et 63 ans avec un âge moyen de 25 ans et un pic de fréquence entre 20 et 40 ans. Une nette prédominance masculine a été notée avec 54 hommes (90%) contre 6 femmes (10%). Les accidents de la voie publique constituaient la cause la plus fréquente (47 cas soit 78,4%). Ils étaient suivis par les chutes de lieu élevé (5 cas soit 8,3%), les agressions physiques (4 cas soit 6,7%), les accidents de jeu (2 cas soit 3,3%) et les accidents de travail (2 cas soit 3,3%). La symptomatologie crânio-encéphalique est résumée dans le tableau 1.

Le scanner crânio-encéphalique a permis de classer les lésions selon Marchal, Stricker et Lepoire en fracture médio-faciale 54%, fracture médio-cranio-faciale 28% et en fracture latéro-crânio-faciale 28%. Les lésions intracrâniennes sont représentées sur la figure 1.

Une pneumocéphalie a été observée chez 71,2% des patients. Des lésions intéressant d'autres organes ont été rapportées chez certains patients et se répartissent comme suit : rachis cervical 4 patients (6,7%), thorax : 2 patients (3,3%), membre : 12 patients (20%), abdomen : 3 patients (5%) et bassin : 1 patient (1,6%).

Certains patients ont eu un traitement chirurgical de leurs lésions crânio-encéphaliques. Ils étaient au nombre de 25 soit 41,6%. Cette chirurgie a été réalisée avant le 8^{ème} jour après le traumatisme chez 7 patients (28% des opérés), entre le 8^{ème} et le 15^{ème} jour chez 15 patients (60% des opérés) et au-delà du 15^{ème} jour chez 3 patients (12% des opérés). Deux patients qui avaient une rhinorrhée cérébro-spinale avaient refusé d'être opérés. En cours d'hospitalisation, 1 cas de méningite post-traumatique au staphylocoque aureus a été noté en attendant le traitement chirurgical. Les indications opératoires étaient la rhinorrhée cérébrospinale dans 15 cas (25% des patients), l'hématome extradural chez 4 patients (6,7%), l'embarrure chez 3 patients (5%), l'hématome subdural aigu chez 2 patients (3,3%) et la plaie crânio-cérébrale chez 1 patient (1,6%). La chirurgie a été réalisée uniquement par l'équipe neurochirurgicale chez 16 patients (26) et chez 9 (15%) autres en double équipe neurochirurgie et stomatologie.

L'évolution a été favorable dans 96,6%. Deux décès (patients non opérés) sont survenus dans un contexte d'aggravation de leur trouble de la vigilance chez des patients non opérés. En postopératoire, aucune fuite de LCS ni de méningite n'a été observée.

DISCUSSION

Les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne constituent une entité particulière des traumatismes crâniens eus égard à leur fréquence et au risque élevé de survenue de brèche ostéoméningée exposant le contenu intracrânien aux infections. Elles ont représenté 9,80% des hospitalisations et 18,57% des victimes de traumatismes crânio-encéphaliques hospitalisés dans notre étude durant la période du 1^{er} Janvier 2016 au 31 décembre 2018. Bouchaouch A et al ont observé dans une étude au Maroc que les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne représentaient 7,16% des traumatisés crânio-encéphaliques pris en charge dans leur service de neurochirurgie (2). Cette fréquence élevée de fracture de l'étage antérieur de la base pourrait s'expliquer par le mode de transport dans notre région d'étude (région de Bouaké). En effet dans la circonscription de Bouaké, la moto représente le principal moyen de transport. Les motocyclistes sont pour la plupart des jeunes garçons ne détenant pas de permis de conduire et ne portant pas de casque de protection. Une étude réalisée dans la même période avait montré que la plupart des engins en cause dans les traumatismes crânio-encéphaliques à Bouaké étaient des engins à 2 roues notamment les motos (10). Le respect du code de la route et des mesures de sécurité routière telle que le port de casque par les motocyclistes pourrait réduire la fréquence des accidents de la voie publique et par ricochet les fractures de l'étage antérieur (9). Notre population d'étude était constituée surtout de sujets jeunes de sexe masculin. Cette prédominance des sujets jeunes de sexe masculin dans notre étude pourrait être expliquée par les caractéristiques de la population de la région de Bouaké qui est essentiellement constituée de jeunes. D'autres auteurs ont également rapporté la prédominance des sujets jeunes. Pour Piek (8), 68,91% des patients avaient moins de 40 ans et 6,75% avaient plus de 60 ans ; pour Friedman (4), 82,35% des patients

avaient moins de 40 ans et 5,88% avaient plus de 50 ans. Enfin, pour Dautheribes (3), 61% des malades avaient moins de 40 ans et 20% avaient plus de 61 ans.

Les manifestations cliniques étaient variées. Nous avons observé un trouble de la vigilance chez la majorité des patients (70%). Ces troubles de la vigilance, de profondeur variée, témoignaient de la gravité des traumatismes crâniens. Le score de Glasgow à l'admission semble être un bon prédicteur de pronostic chez les patients présentant une fuite de LCS compliquant une fracture de la base du crâne selon Yilmazlar S et al. En effet selon eux, en cas d'association de trouble de la conscience et de fuite de LCS, le pronostic est susceptible d'être mauvais et le risque de méningite est plus élevé quel que soit le mode de traitement conservateur ou chirurgical (11). Environ un tiers de nos patients (28,33%) ont eu une rhinorrhée cérébrospinale authentifiée à l'examen clinique. Ce qui concorde avec les constatations rapportées dans la littérature où cette rhinorrhée est observée chez 10 à 30% des patients ayant eu une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne (11). Une ecchymose périorbitaire en lunette a été observée chez la grande majorité des patients (80%). Une plaie cranio-faciale a été objectivée chez plus de la moitié des patients. Cette fréquence élevée est en rapport avec la cause la plus fréquente qui est l'accident à moto sans port de casque de protection. Au cours de ces accidents de moto le point d'impact est souvent fronto-facial. Dans la moitié des cas, ces fractures de l'étage antérieur de la base du crâne étaient associées à une contusion cérébrale et une pneumocéphalie a été observée chez la grande majorité de nos patients (70%).

Le protocole en vigueur dans notre service recommande le traitement chirurgical en cas de rhinorrhée cérébro-spinale authentifiée à l'examen clinique avec la présence au scanner d'une fracture du crâne responsable. Cependant les travaux de Yilmazlar S et al ont montré qu'un traitement conservateur permettait d'obtenir un tarissement de la fistule dans 55% des cas (11). Le taux d'incidence des méningites en cas brèche ostéoméningée avec fuite de LCS est estimé entre 2 et 50% (6). Les rhinorrhées cérébrospinales traumatiques précoces observées dans les 48 premières heures suivant le traumatisme peuvent tarir dans les 3 à 5 jours et ne nécessitent généralement pas de chirurgie si aucune fracture ou aucune anosmie n'est objectivée (7). Nous avons réalisé chez tous les patients une chirurgie à ciel ouvert avec suture durale et mise en place de patch intradural. Un seul de nos patients ayant eu une rhinorrhée cérébrospinale s'était compliqué d'une méningite à staphylocoque avant le traitement chirurgical de la brèche durale. Nous constatons que très peu de nos patients ont eu une méningite certainement grâce à la vaccination systématique contre le pneumocoque, le méningocoque, et quelquefois contre *haemophilus influenzae* d'une part et d'autre part grâce à la chirurgie systématique des cas de rhinorrhée cérébrospinale. Nous n'avons pas institué d'antibioprophylaxie systématique pour ces rhinorrhées cérébrospinales pour ne pas sélectionner les germes. Les autres indications chirurgicales étaient la présence d'un hématome intracrânien compressif, d'une plaie cranio-cérébrale ou d'une embarrure inesthétique. La réparation des lésions de la face associées avait nécessité une intervention en double équipe neurochirurgie-stomatologie chez 36% de nos patients opérés. Le pronostic des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne est bon même s'il reste à améliorer.

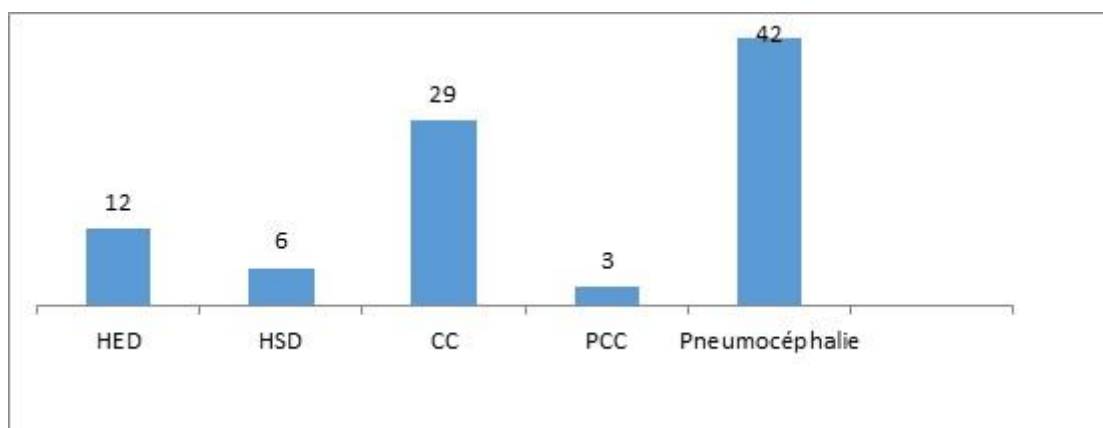
CONCLUSION

Les FEABC sont une entité particulière des traumatismes crâniens. Elles sont beaucoup plus fréquentes chez les jeunes victimes d'AVP. Le scanner crânio-encéphalique occupe une place de choix pour le diagnostic positif, toutefois le diagnostic topographique des brèches ostéoméningées qui font la gravité des FEABC reste parfois difficile. Le pronostic est le plus souvent favorable malgré d'importants dégâts osseux rencontrés, cependant le pronostic est conditionné par les brèches ostéoméningées et la survenue de méningite septique. La prise en charge est médico-chirurgicale. Le volet médical est toujours de mise quant à la chirurgie, elle est fonction des lésions associées qui mettent en jeu le pronostic vital du patient et de l'existence d'une brèche ostéoméningée. La prise en charge chirurgicale des FEABC requiert une collaboration multidisciplinaire. La prévention des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne rentre dans le cadre de la prévention des traumatismes cranio-encéphalique d'une façon générale notamment par la sécurité routière.

Absence de conflit d'intérêt

Tableau 1 : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage (%)
Trouble de la vigilance	42	70
Céphalée	43	71,6
Rhinorrhée cérébro-spinale	17	28,3
Épistaxis	11	18,3
Ecchymose périorbitaire	48	80
Plaies crânio-faciales	35	58,3
Tuméfaction faciale	30	50
Anosmie	02	3,33
Déficit moteur	06	10
Crise d'épilepsie	03	5



HED : hématome extradural, HSD : hématome subdural, CC : contusion cérébrale, PCC : plaie crânio-cérébrale

Figure 1 : Répartition des patients en fonction des lésions intracrâniennes

REFERENCES

- ALLIEZ B, GOLA R, WALLER PY, CHEYNET F. Fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. Actualisation du diagnostic et du traitement. Editions Techniques-Encycl. Méd. Chir. Stomatologie et Odontologie, 22-075- A-10, Paris, Elsevier; 1994, 17 p.
- BOUCHAOUCH A, HASSANI FD, ABOUD H, MUKENGESHAY JN, EL FATEMI N, GANA R, MR EL MAAQILI, EL ABBADI N, BELLAKHDAR F. Les traumatismes de l'étage antérieur de la base du crâne : à propos d'une série de 136 cas. Pan Afr Med J. 2015;21:155.
- DAUTHERIBES D. Etude de 200 cas de traumatismes crânio-cérébraux graves. Agressologie 1988;29(6):445-7.
- FRIEDMAN J. Persistent posttraumatic CSF leakage. Neurosurgical Focus 2000;1:1-5
- KIENSTRA MA, LOVERER HV. Anterior skull base fractures. Facial Plast Surg. 2005;21,(3):180-6.
- MANDRIOLI S, TIEGHI R, GALIÈ M, DENES SA, PAGLIARO F, CLAUSER L. Anterior skull base fractures: guidelines for treatment. J Craniofac Surg. 2008 May;19(3):713-7.
- MEMDUH K, BAYRAM C, AHMET D. Management of skull base fractures. Neurosurg Q. 2002;12:23-41.
- PIEK J. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients. Neurosurg Focus 2000;9(1):e
- SIVANANDAPANICKER J, NAGAR M, KUTTY R, SUNILKUMAR BS, PEETHAMBARAN A, RAJMOHAN BP, ASHER P, SHINIHAS VP, MOHANDAS K, JAIN S, SHARMA S. Analysis and Clinical Importance of Skull Base Fractures in Adult Patients with Traumatic Brain Injury. J Neurosci Rural Pract. 2018 Jul-Sep;9(3):370-5.
- TOKPA A, DEROU L, YAO KS, DONGO S, TÉTI L, HAÏDARA A. Profil épidémiologique des patients traumatisés crânio-encéphaliques hospitalisés dans le service de neurochirurgie du CHU de Bouaké.

Afr. Biomed. 2019;24(suppl):69-74.

11. YILMAZLAR S, ARSLAN E, KOCAELI H, DOGAN S, AKSOY K, KORFALI E, DOYGUN M. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases. Neurosurg Rev. 2006 Jan;29(1):64-71.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

PSYCHOPATHOLOGIC DISORDERS ASSOCIATED WITH EPILEPSY AT THE YAOUNDE GENERAL HOSPITAL.

TROUBLES PSYCHOPATHOLOGIQUES ASSOCIES A L'EPILEPSIE A L'HOPITAL GENERAL DE YAOUNDE.

SINI Victor ^{1,4}KAMGA FOGNO Alex Wilfried ^{1,2}BIMBAÏ André Michel ⁵KAMGA OLEN Jean-Pierre ³

1. Department of Clinical Sciences, Higher Institute of Medical Technology – Faculty of Medicine and Pharmaceutical Sciences of the University of Douala – Cameroon.
2. School of Public Health, Faculty of Medicine, University of Paris-Saclay – France.
3. Department of Internal Medicine and Specialties, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde I – Cameroon.
4. Epileptology Unit, Neurosciences Pole – Yaounde General Hospital – Cameroon.
5. Oscar Lambret Center, Lille – France.

E-Mail Contact - SINI Victor : alexfognomd@gmail.com

Mots clés : Anxiété, Dépression, Épilepsie, Troubles psychopathologiques, Troubles psychotiques.**Key words:** Anxiety, Depression, Epilepsy, Psychopathological disorders, Psychotic disorders.

ABSTRACT

Introduction

The psychopathological disorders associated with epilepsy are very specific entities that disrupt patients' life quality. The main challenges are diagnostic and therapeutic, especially in countries with limited resources.

Objective

To determine the frequency of psychopathological disorders and associated factors in patients with epilepsy, followed at the neurology unit of the Yaoundé General Hospital.

Methods

For 6 months, we conducted a descriptive cross-sectional study in adults aged 18 and above with epilepsy. Socio-demographic data, patient history, epilepsy history, treatment and progression were collected using a structured questionnaire. GAD-7 (Generalized Anxiety Disorders 7) was used for generalized anxiety, PHQ-9 (Patient Health Questionnaire 9) and NDDI-E (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy) were used for depression. The diagnostic criteria of Logsdail and Toone were used for post-ictal psychosis, and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders in the fourth revised version for interictal psychosis.

Results

Eighty-three patients were included. The average age of patients is 33 ± 12.99 years. Depression was the most common psychiatric comorbidity (63.8%), followed by anxiety (37.3%), and psychotic disorders (20.5% for post-ictal psychosis and 9.6% for inter-ictal psychosis). Female gender, onset of seizure bursts, young age, central nervous system infections, were factors associated with these commodities in this population.

Conclusion

Psychopathological disorders are common in our series. Specific psychotic disorders are found in 1/5 of the patients.

RESUME**Introduction**

Les troubles psychopathologiques associés à l'épilepsie sont des entités bien spécifiques qui perturbent la qualité de vie des patients. Les principaux enjeux sont diagnostiques et thérapeutiques surtout dans les pays à ressources limitées.

Objectif

Déterminer la fréquence des troubles psychopathologiques et les facteurs associés chez les patients ayant une épilepsie, suivis à l'unité de neurologie de l'Hôpital Général de Yaoundé.

Méthodologie

Nous avons mené une étude transversale descriptive sur une période de 6 mois chez les adultes âgés d'au moins 18 ans ayant une épilepsie. Les données sociodémographiques, les antécédents des patients, l'histoire de l'épilepsie, les traitements et l'évolution ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire structuré. Le GAD-7 (Generalized Anxiety Disorders 7) a été utilisé pour l'anxiété généralisée, le PHQ-9 (Patient Health Questionnaire 9) et le NDDI-E (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy) pour la dépression. Les critères diagnostiques de Logsdail et Toone ont été utilisés pour la psychose post-ictale, et le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux dans la quatrième version révisée pour la psychose interictale.

Résultats

83 patients ont été inclus. L'âge moyen des patients était de 33 ± 13 ans. La dépression était retrouvée chez 63,8%, l'anxiété chez 37,3%, la psychose post-ictale chez 20,5% et la psychose inter-ictale chez 9,6% des patients. Le genre féminin, la survenue des salves de crises épileptiques, le jeune âge, les infections du système nerveux central étaient des facteurs associés à ces troubles psychopathologiques.

Conclusion

Les troubles psychopathologiques sont fréquents dans notre série. Les troubles psychotiques spécifiques sont retrouvés chez 1/5 des patients.

INTRODUCTION

Epilepsy affects about 50 million people worldwide, of whom about 80% live in low- and middle-income countries (28,26). WHO estimates the prevalence of active epilepsy in low- and middle-income countries to be between 7 and 14 per 1000 person-years (26).

For several years, epidemiological studies have indicated a significant frequency of psychopathological disorders associated with epilepsy (15). The most common psychopathological disorders associated with epilepsy are depressive disorders, anxiety disorders, and psychotic disorders (15,35). These disorders are often under-diagnosed and under-treated (14), which contributes to the perpetuation and aggravation of epileptic seizures and the reinforcement of social exclusion (33). The study of the prevalence of psychopathological disorders associated with epilepsy presents important methodological difficulties regarding diagnostic criteria, the selection of study populations or diagnostic instruments. The epidemiological, diagnostic, and therapeutic issues raised by these co-morbidities in our context remain a challenge.

METHODS

We conducted a descriptive cross-sectional observational study in the Epileptology Unit of the Yaoundé General Hospital from January to June 2016. Patients were adults without mental disorders, with active epilepsy. A survey form was completed by the included patients specifying socio-demographic data, medical history, history of epilepsy and its management. Depressive disorders were diagnosed using Patient Health Questionnaire 9 (PHQ-9) (19) and Neurological Depression Disorders in Epilepsy (NDDI-E) (23). Anxiety disorders were screened for using the Generalized Anxiety Disorders 7 (GAD-7) (32). The diagnostic criteria of Logsdail and Toone were used to search for psychotic disorders (21), as well as the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders of the American Psychiatric Association, in its fourth revised version (7).

Data analysis was performed using the statistical software SPSS in its 21st version. We performed a simple logistic regression with all dependent variables looking for factors singularly associated with psychiatric comorbidities (PC). We then performed a multiple logistic regression to identify the main factors associated with PC after adjusting for potential confounding factors found in the scientific literature as being associated with PC. The first species risk was 5%.

RESULTS

Eighty-three patients participated in this study. The mean age was 33.24 ± 12.99 years with extremes of 17 and 72 years. The male/female sex ratio was 1.075. The most represented study levels were high school and higher education students with a proportion of 39.8% for each level. More than half of the patients were single (65.1%).

21.7% of the patients had a family history of epilepsy. 16.9% had a history of head trauma. 12% had a history of febrile seizures.

Focal epilepsy accounted for 77.1% of cases compared to 22.9% for generalized epilepsy. Among focal epilepsies, temporal lobe epilepsies were the most common (60.9%) followed by frontal epilepsies (23.4%). 38.6% of the patients in our study had epilepsy that had been active for more than ten years, and 34.9% of the patients had epilepsy between five and ten years.

Six antiepileptic medications were used in the patient management of our study. The antiepileptic drugs most used by patients were carbamazepine (59.8%), sodium valproate (24.4%) and phenobarbital (15.7%). Most patients had been under management for less than five years (51.8%).

The overall prevalence of depression in our sample was 63.8%. Mild (37.3%) and moderate (21.7%) depressive disorders were the most common levels of severity. The NDDI-E specific to patients with epilepsy found a prevalence of major depressive disorder of 15.7%. The prevalence of anxiety disorder was 37.3%. Psychotic disorders were represented by post-ictal (20.5%) and pre-ictal (15.7%) psychoses.

For each psychopathological disorder, temporal epilepsy was the most common. We observed a proportion of 70% for anxiety disorder, 65.9% for depressive disorder, 62.5% for depressive disorder.

Gender and the presence of seizure bursts were the factors associated with anxiety; the risk was lower in males compared to females ($p = 0.048$) and higher in patients with seizure bursts ($p = 0.037$) $\frac{3}{4}$ Table 1. Gender and age were the factors associated with depression, with lower risk in men ($p = 0.007$) and inversely related to age ($p = 0.009$) $\frac{3}{4}$ Table 2. The risk of post-ictal psychosis was greater in patients with central nervous system infections ($p = 0.022$) and those with seizure bursts ($p = 0.017$) $\frac{3}{4}$ Table 3.

DISCUSSION

Psychiatric disorders are common in many neurological disorders such as epilepsy, migraine, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, essential tremors, or stroke (13). For many years, several studies around the world have shown that the most common psychopathological disorders in epileptic patients are respectively depressive and anxiety disorders (15,35,33,36,2,29). The results observed in our study are similar to results

from the scientific literature. There is great variability in the frequencies observed in the different studies (15). This is explained by the use of different methodologies and tools.

During the year 1990 in a community-based, observational, cross-sectional, analytical study of incident cases of unprovoked epileptic seizures involving 83 patients between 17 and 74 years of age performed in Sweden, Forsgren and Nyström already showed a strong relationship between depression and epilepsy (10). It is now accepted that the link between psychopathological disorders and epilepsy is not a cause-and-effect relationship, in which psychiatric comorbidities are a consequence of epilepsy. The relationship between epilepsy and psychopathological disorders is bidirectional (17,4,12) see triangular according to Andres M Kanner. Subjects are exposed to both epileptic and psychopathological disorders due to pathophysiological factors (15).

The prevalence of depression in our study was 63.8%. Depression is the most common psychopathological disorder in patients living with epilepsy (37). Our results corroborate these observations. In India in 2018, Rani and *al.* observed a prevalence of 40% (30). Similar results were found in Nigeria in 2010 by Ogunrin and *al.* and in Benin in 2004 by Nubukpo and *al.* (25,24). A higher prevalence of 85% was observed in southern Nigeria in 2012 (25). These observations are above the occurrences mostly found in the world. In a meta-analysis in 2017, Scott and *al.* estimated the prevalence of depression in epileptic patients at 22.9% (31). The difference observed with our results can be explained by methodological variability and the small size of our sample. Predictors of depression in our study were female gender ($p=0.007$) and young age ($p=0.009$). Elghazouani and *al.* also found this predictive factor (9). In a meta-analysis of 35 studies in 2018, Kim and *al.* also found female sex as an associated factor (18). Young age is not a commonly observed predictive factor; its presence can be explained by the age structure of our predominantly young sample.

The prevalence of anxiety disorder in our study was 37.3%. Gandy and *al.* in 2013 in Australia and Elghazouani and *al.* in 2015 in Morocco observed occurrences of 29% and 28.1% respectively (9,11). In a Canadian study of 36727 subjects, Tellez-Zenteno and *al.* estimated the prevalence of anxiety disorder at 11.2% (35). The prevalence of anxiety disorder in patients with epilepsy is estimated to be between 11% and 25% (20). Predictive factors were female gender ($p=0.048$) and the presence of seizure bursts ($p=0.037$), which is a marker of severity. Female gender was also found to be a factor associated with anxiety disorder in the English study by Mensah and *al.* and in Morocco by Elghazouani and *al.* (9,22). The frequency of attacks as a predictive factor is also described in the scientific literature (34). This link could be explained by a subjective perception of crisis control.

In terms of frequency, psychotic disorders are the third most common psychopathological disorder in patients with epilepsy (35,3). The prevalence of post-ictal psychosis was 20.5% in our sample. A meta-analysis published in 2014 estimated the prevalence of post-ictal psychosis to be between 2% and 7.8% in patients with epilepsy. It is particularly frequent in patients with temporal, frontal or focal pharmaco-resistant epilepsy (8,6). We found as predictive factors of post-ictal psychosis; history of central nervous system infection ($p=0.022$) and the presence of seizure bursts ($p=0.017$). In a case-control study of 59 epileptic patients with post-ictal psychosis and 94 control patients with focal epilepsy without post-ictal psychosis, Alper and *al.* identified four fields significantly associated with the risk of post-ictal psychosis: ambiguous extratemporal location, family history of psychiatric disorders, interictal EEG abnormalities, and epilepsy secondary to encephalitis (8,1). In a study of 28 patients with post-ictal psychosis, Chaudhury and *al.* observed a 67.9% history of increased seizure frequency before the onset of psychosis (5). These results are similar to those observed in our study.

CONCLUSION

Depressive disorders and anxiety disorders are the most common psychopathological disorders associated with epilepsy in our study. We found as predictive factors associated with these comorbidities, female gender, young age, presence of seizure salvos, and history of central nervous system infection. Screening and management of these disorders using simple tools are essential to improve patients' quality of life and seizure control.

Authors' Declaration

The authors do not declare any conflict of interest.

Authors' contributions

Victor SINI, Alex Wilfried KAMGA FOGNO and Jean-Pierre KAMGA OLEN designed the study.

Alex Wilfried KAMGA FOGNO collected the data

André Micheal BIMBAÏ and Alex Wilfried KAMGA FOGNO analyzed the data.

Table I : Factors significantly associated with anxiety disorders

	Patients with psychiatric comorbidities n(%)	Patients without psychiatric comorbidities n(%)	Adjusted OR (CI95%)	P – Value
Age (years)	29,48±11,057	35,48±13,637	1,01(0,93-1,10)	0,78
Gender				0,048*
Male	10(32,3)	33(63,5)	0,34(0,12-0,99)*	
Female	21(67,7)	19(36,5)	Réf	
Marital status				0,071
Married	4(12,9)	23(44,2)	0,17(0,027-1,16)	
Not married	27(87,1)	29(55,9)	Réf	
Presence of seizure bursts				0,037*
Yes	11(35,5)	6(11,5)	4,02(1,08-14,88)*	
No	20(64,5)	46(88,5)	Réf	

* Critical likelihood < 0,05

** Critical likelihood < 0,01

Table II: Factors significantly associated with depressive disorders

	Patients with psychiatric comorbidities n(%)	Patients without psychiatric comorbidities n(%)	Adjusted OR (CI95%)	P – Value
Gender				0,007**
Male	22(40,7)	21(72,4)	0,12(0,025-0,55)**	
Female	32(59,3)	8(27,6)	Réf	
Age (years)	30,89±11,871	37,62±14,049	0,92(0,87-0,98)**	0,009**
Length of treatment (years)	12,87±9,87	9±8,58	0,15	0,79
Drug combination				0,12
Yes	14(25,9)	1(3,4)	7,6(0,58-99,4)	
No	40(74,1)	28(96,6)	Réf	

* Critical likelihood < 0,05

** Critical likelihood < 0,01

Table III: Factors significantly associated with psychotic disorders

	Patients with psychiatric comorbidities n(%)	Patients without psychiatric comorbidities n(%)	Adjusted OR (CI95%)	P – Value
Central Nervous System Infections				0,022*
Yes	5(29,4)	5(7,6)	7,7(1,34-44,06)	
No	12(70,6)	61(92,4)	Réf	
Presence of seizure bursts				0,017*
Yes	8(47,1)	9(13,6)	6,3(1,4-28,5)	
No	9(52,9)	57(86,4)	Réf	
Length of disease (years)	12,82±8,69	11,18±9,89		0,33
Length of treatment (years)	7,17±6,59	8,57±8,94		0,21

* Critical likelihood < 0,05 ; ** Critical likelihood < 0,01

REFERENCES

1. ALPER K, KUZNIECKY R, CARLSON C, BARR WB, VORKAS CK, PATEL JG, CARRELLI AL, STARNER K, FLOM PL, DEVINSKY O. Postictal psychosis in partial epilepsy: a case-control study. *Ann Neurol*. 2008 May;63(5):602-10.
2. BABU CS, SATISHCHANDRA P, SINHA S, SUBBAKRISHNA DK. Co-morbidities in people living with epilepsy: hospital-based case-control study from a resource-poor setting. *Epilepsy Res*. 2009 Oct;86(2-3):146-52.
3. BEYENBURG S, DAMSA C. [Psychiatric comorbidity in epilepsy]. *Bull Société Sci Médicales Grand-duché Luxemb*. 2005;(3):283-92.
4. CHANG YT, CHEN PC, TSAI IJ, SUNG FC, CHIN ZN, KUO HT, TSAI CH, CHOU IC. Bidirectional relation between schizophrenia and epilepsy: a population-based retrospective cohort study. *Epilepsia*. 2011 Nov;52(11):2036-42.
5. CHAUDHURY S, ROHATGI S, MURTHY P, SOREN S, BAKHLA A, KIRAN C. A clinical study of post-ictal psychoses. *Saudi J Health Sci*. 2015;4(2):99.
6. CLANCY MJ, CLARKE MC, CONNOR DJ, CANNON M, COTTER DR. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014;14:75.
7. CROCQ, MARC-ANTOINE, AND JULIEN-DANIEL GUELF. *DSM-IV-TR Manuel Diagnostique Et Statistique Des Troubles Mentaux*. 4e édition, Texte Révisé. ed. 2004. Print.
8. DE TOFFOL B, KANEMOTO K. [Postictal psychoses : Clinical and neurobiological findings]. *L'Encephale*. oct 2016;42(5):443-7.
9. ELGHAZOUANI F, AARAB C, FAIZ F, MIDAOUY A, BARRIMI M, ELRHAZI K, BERRAHO A, BELAHSEN MF, RAMMOUZ I, AALOUANE R. Troubles psychiatriques et facteurs associés chez une population de patients épileptiques à Fès, Maroc [Psychiatric disorders and associated factors in patients with epilepsy in Fez, Morocco]. *Encephale*. 2015 Dec;41(6):493-8.
10. FORSGREN L, NYSTRÖM L. An incident case-referent study of epileptic seizures in adults. *Epilepsy Res*. 1990 May-Jun;6(1):66-81.
11. GANDY M, SHARPE L, PERRY KN, MILLER L, THAYER Z, BOSERIO J, MOHAMED A. Rates of DSM-IV mood, anxiety disorders, and suicidality in Australian adult epilepsy outpatients: a comparison of well-controlled versus refractory epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2013 Jan;26(1):29-35.
12. HESDORFFER DC, ISHIHARA L, MYNEPALLI L, WEBB DJ, WEIL J, HAUSER WA. Epilepsy, suicidality, and psychiatric disorders: a bidirectional association. *Ann Neurol*. août 2012;72(2):184-91.
13. HESDORFFER DC. Comorbidity between neurological illness and psychiatric disorders. *CNS Spectr*. 2016 Jun;21(3):230-8.
14. KANNER AM, PALAC S. Depression in epilepsy: a common but often unrecognized comorbid malady. *Epilepsy Behav*. 2000 Feb;1(1):37-51.
15. KANNER AM. Comorbidités psychiatriques de l'épilepsie : données et controverses [Internet]. In Thomas P, Biraden A, editors. *Epilepsie et psychiatrie*. Paris : Dunod; 2015. p. 1-13.
16. KANNER AM. Psychiatric issues in epilepsy: the complex relation of mood, anxiety disorders, and epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2009 May;15(1):83-7.

17. KANNER AM. Psychiatric issues in epilepsy: the complex relation of mood, anxiety disorders, and epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2009 May;15(1):83-7.
18. KIM M, KIM Y-S, KIM D-H, YANG T-W, KWON O-Y. Major depressive disorder in epilepsy clinics: A meta-analysis. *Epilepsy Behav.* 2018;84:56-69.
19. KROENKE K, SPITZER RL, WILLIAMS JB. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med.* 2001 Sep;16(9):606-13.
20. KWON O-Y, PARK S-P. Depression and Anxiety in People with Epilepsy. *J Clin Neurol Seoul Korea.* juill 2014;10(3):175-88.
21. LOGSDAIL SJ, TOONE BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry.* 1988 Feb;152:246-52.
22. MENSAH SA, BEAVIS JM, THAPAR AK, KERR MP. A community study of the presence of anxiety disorder in people with epilepsy. *Epilepsy Behav.* août 2007;11(1):118-24.
23. MICOULAUD-FRANCHI JA, BARKATE G, TRÉBUCHON-DA FONSECA A, VAUGIER L, GAVARET M, BARTOLOMEI F, MCGONIGAL A. One step closer to a global tool for rapid screening of major depression in epilepsy: validation of the French NDDI-E. *Epilepsy Behav.* 2015 Mar;44:11-6.
24. NUBUKPO P, PREUX PM, HOUINATO D, RADJI A, GRUNITZKY EK, AVODÉ G, CLÉMENT JP. Psychosocial issues in people with epilepsy in Togo and Benin (West Africa) I. Anxiety and depression measured using Goldberg's scale. *Epilepsy Behav.* 2004 Oct;5(5):722-7.
25. OGUNRIN O, OBIABO Y. Depressive symptoms in patients with epilepsy: Analysis of self-rating and physician's assessment. *Neurol India.* 2010;58(4):565.
26. OMS | Épilepsie [Internet]. WHO. [cité 22 déc 2015]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/fr/>
27. ONWUEKWE I, EKENZE O, BZEALA-ADIKAIIBE NULL, EJEKWU J. Depression in patients with epilepsy: a study from enugu, South East Nigeria. *Ann Med Health Sci Res.* janv 2012;2(1):10-3.
28. RADHAKRISHNAN K. Challenges in the management of epilepsy in resource-poor countries. *Nat Rev Neurol.* 2009 Jun;5(6):323-30.
29. RAI D, KERR MP, MCMANUS S, JORDANOVA V, LEWIS G, BRUGHA TS. Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study. *Epilepsia.* 2012 Jun;53(6):1095-103.
30. RANI R, GARG PD, BALA N, NEKI NS. Prevalence of psychiatric comorbidities among the patients of epilepsy attending general hospital psychiatric unit. *Int J Curr Res Med Sci.* 2018;4(5):90-6.
31. SCOTT AJ, SHARPE L, HUNT C, GANDY M. Anxiety and depressive disorders in people with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsia.* juin 2017;58(6):973-82.
32. SPITZER RL, KROENKE K, WILLIAMS JB, LÖWE B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med.* 2006 May 22;166(10):1092-7.
33. SWINKELS WA, KUYK J, VAN DYCK R, SPINHOVEN P. Psychiatric comorbidity in epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2005 Aug;7(1):37-50.
34. TEGEGNE MT, MOSSIE TB, AWOKE AA, ASSAYE AM, GEBRIE BT, ESHETU DA. Depression and anxiety disorder among epileptic people at Amanuel Specialized Mental Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Psychiatry.* 2015;15(1):1-7.
35. TELLEZ-ZENTENO JF, PATTEN SB, JETTÉ N, WILLIAMS J, WIEBE S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia.* 2007 Dec;48(12):2336-44.
36. VUILLEUMIER P, JALLON P. Epilepsie et troubles psychiatriques : données épidémiologiques [Epilepsy and psychiatric disorders: epidemiological data]. *Rev Neurol (Paris).* 1998 May;154(4):305-17.
37. WIGLUSZ MS, CUBAŁA WJ, GAŁUSZKO-WĘGIELNIK M, JAKUSZKOWIAK-WOJTEN K, LANDOWSKI J. Mood disorders in epilepsy – diagnostic and methodological considerations. *Psychiatr Danub.* sept 2012;24 Suppl 1:S44-50.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES D'UNE POPULATION SEMI-URBAINE SUR L'EPILEPSIE : CAS DE DJOUGOU AU BENIN EN 2019.**KNOWLEDGE, ATTITUDES AND PRACTICES OF A SEMI-URBAN POPULATION ON EPILEPSY: CASE OF DJOUGOU IN BENIN IN 2019.**

AGBETOU Mendinatou ^{1,2}
 KABIBAHOU Honoré ¹
 SOWANOU Arlos ¹
 KOSSI Oyéné ^{1,3}
 HOUEHANOU Corine ³
 ADOUKONOU Thierry Armel ^{1,2,3}

1. Clinique de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Départemental / Borgou-Alibori, Bénin.
2. Unité d'Enseignement de Neurologie, Université de Parakou- Bénin.
3. Ecole Nationale des Techniciens Supérieurs d'Epidémiologie, Université de Parakou, Bénin.

E-Mail Contact - AGBETOU Mendinatou : mendiagbetou@yahoo.fr

Mots-clés : attitude, Bénin, connaissance, épilepsie, pratique.

Keywords: attitude, Benin, epilepsy, knowledge, practice.

RESUME**Contexte :**

L'épilepsie reste dans certaines populations africaines une maladie chargée de mythes et d'interprétations socio-culturelles discriminatoires.

Objectif :

Evaluer en milieu semi-urbain (Djougou) au Bénin en 2019, le niveau de connaissance, attitude et pratique de la population sur l'épilepsie.

Méthodes :

Etude transversale descriptive analytique avec collecte des données du 28 août au 29 septembre 2019 dans une interview face-à-face, qui a inclus des sujets ayant 15 ans et plus, résidant à Djougou depuis au moins 6 mois, ayant donné leur consentement libre et éclairé. L'échantillonnage était probabiliste avec un sondage en grappes à deux degrés. Le niveau de connaissance et attitude-pratique a été défini par deux scores respectifs avec deux niveaux d'appréciation (mauvais ou bon). Les facteurs associés étaient déterminés au moyen d'une régression logistique.

Résultats :

180 sujets étaient interviewés dont 111 hommes (sex-ratio 1,6). L'âge médian était de 26 ans [16-85 ans]. Le niveau de connaissance était bon chez 6,11% ; IC_{95%} [3,09% – 10,67%]. 43,33% avaient une bonne attitude et pratique en matière d'épilepsie, IC_{95%} [35,98% – 50,91]. Les facteurs associés à la bonne connaissance étaient l'âge (p=0,03), la profession (p=0,009), la religion (p=0,01), la source d'information (p=0,000). La bonne attitude et pratique était associée au sexe (RP = 1,42 ; IC_{95%} 1,0 – 2,04), au niveau socio-économique (p=0,01), à la bonne connaissance de l'épilepsie (p=0,02).

Conclusion :

A Djougou, la population avait un mauvais niveau de connaissance et attitude-pratique sur l'épilepsie. Des campagnes d'éducation et de sensibilisation ciblées sont indispensables pour sortir l'épilepsie de l'ombre.

ABSTRACT**Background:**

Epilepsy remains in certain African populations a disease with myths and discriminatory socio-cultural interpretations.

Aim:

To assess the level of knowledge, attitude and practice of the population about epilepsy in a semi-urban setting (Djougou) in Benin in 2019.

Methods:

Descriptive analytical cross-sectional study with data collection from August 28 to September 29, 2019 in a face-to-face interview, which included subjects aged 15 years and older, residing in Djougou for at least 6 months, who gave their free and informed consent. The sampling was probability based with a two-stage cluster survey. The level of knowledge and attitude-practice was defined by two respective scores with two levels of appreciation (bad or good). Associated factors were determined after logistic regression.

Results:

180 subjects were interviewed, of whom 111 were men (sex ratio 1.6). The median age was 26 years [16-85 years]. The level of knowledge was good in 6.11%; CI95% [3.09% – 10.67%]. 43.33% had good attitude and practice about epilepsy, CI95% [35.98% – 50.91]. Factors associated with good knowledge were age ($p=0.03$), occupation ($p=0.009$), religion ($p=0.01$), source of information ($p=0.000$). Good attitude and practice was associated with sex (RP = 1.42; IC95% 1.0 – 2.04), socioeconomic level ($p=0.01$), good knowledge of epilepsy ($p=0.02$).

Conclusion:

In Djougou, the population had a poor level of knowledge and attitude-practice about epilepsy. Targeted education and awareness campaigns are essential to bring epilepsy out of the shadows.

INTRODUCTION

Au Bénin, pays ouest-africain, plusieurs études ont été menées sur divers aspects de l'épilepsie dont la prévalence, les causes et les aspects socio-culturels. Ces études montrent une prévalence globale de l'épilepsie de 8,05‰ (IC95% 6,59—9,74‰) avec une répartition régionale assez disparate et variable (20). Les régions rurales ont une plus forte prévalence. La région de la Donga (département du Nord-Ouest abritant les villes comme Ouaké, Djougou) présente la deuxième plus haute prévalence régionale de 12,10‰ (20). Malgré les nombreuses politiques de sensibilisation et d'éducation, cette maladie demeure dans certaines régions du pays encore chargée de mythes et d'interprétations socio-culturelles discriminatoires comme dans d'autres pays (4,7). Ceci est probablement en rapport avec la grande multiplicité ethnique au Bénin, la grande diversité dans l'interprétation socio-culturelle de l'épilepsie au sein de la même ethnie et les campagnes de sensibilisation non ciblées à chaque aire socio-culturelle. Les connaissances des populations sur l'épilepsie influencent largement leurs attitudes et pratiques vis-à-vis des malades (9,12). Afin de sortir l'épilepsie de l'ombre et d'impacter réellement son pronostic sous nos cieux, une amélioration du niveau de cette connaissance est indispensable en tenant compte des différents groupes socio-ethniques et culturelles. Notre étude avait pour but d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques sur l'épilepsie dans une population à forte prévalence, notamment la région de Djougou.

METHODES

Cadre d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans la région de Djougou, région semi-urbaine au Nord-Est du Bénin (département de la Donga) avec une population de 267 812 habitants en 2013 selon le 4^e recensement général de la population et de l'habitat (RGPH). Cette région fortement islamique présente à elle-seule six groupes socio-linguistiques majoritaires (Yom, Lokpa, Dendi, Peuhls, Ditamari, Bariba) et les autres groupes dont les Fon, Adja, Yoruba (8).

Type, période et population d'étude :

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique avec collecte prospective des données, allant du 27 août au 28 septembre 2019.

Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans l'étude les sujets âgés de 15 ans et plus, résidant depuis au moins six mois à Djougou, ayant donné leur consentement verbal éclairé.

Critères d'exclusion :

Etaient exclus, les sujets en crise épileptique, les handicapés sensoriels (sourds, muets), les sujets grabataires.

Taille et technique d'échantillonnage :

L'échantillonnage était probabiliste avec un sondage en grappes à deux degrés. La taille de l'échantillon a été calculée à 177 participants à partir de la formule de Schwartz en choisissant p comme la prévalence de l'épilepsie à Nikki en 2011 à 8,4% (1). Le premier degré du sondage a permis de sélectionner de façon aléatoire les villages et quartiers de la ville de Djougou à partir des données administratives sur la population en 2019 et le principe de la sélection en grappes de l'OMS. Le deuxième degré du sondage a consisté en un tirage aléatoire de la direction de la collecte des données en se positionnant au centre des villages ou quartiers. Ainsi les enquêteurs se mettaient au centre puis choisissaient au hasard la direction à prendre (en faisant tourner sur lui-même un stylo dont la pointe indiquait la direction par laquelle démarrer). Les sujets rencontrés dans cette direction étaient interviewés face-à-face à concurrence des unités statistiques prévues.

Variables :

La variable dépendante était le niveau de connaissance et le niveau d'attitude-pratique. Elle a été définie par deux scores différents à savoir le score connaissance compris entre 0 – 12 et le score attitude-pratique compris entre 0 – 11. Le niveau de connaissance était considéré comme faible pour un score entre 0 et 6 ; bon pour un score ≥ 7 . Le niveau d'attitude-pratique était également considéré comme faible pour un score entre 0 et 6 ; puis bon pour un score ≥ 7 . Sur la base d'un critère d'égalité de poids entre les questions, une valeur d'un point était attribuée à chacune des questions lorsque la réponse donnée était juste, et une valeur de 0 point à chacune des questions dont la réponse donnée était fausse.

La saisie et l'analyse des données ont été faites grâce aux logiciels Epi Data 3.1 et Epi info version 7.2. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne avec leur écart-type et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. Les comparaisons étaient faites avec le test chi-2 de Pearson (ou le test exact de Fisher selon le cas). L'identification des facteurs associés au bon niveau de connaissance ou d'attitude-pratique était faite en utilisant le test c2 non corrigé. Un p inférieur à 5% était statistiquement significatif.

L'anonymat des participants a été observé, les données ont été traitées de manière confidentielle. Les autorisations des responsables municipaux de Djougou ont été obtenues avant l'étude.

RESULTATS

Caractéristiques de la population

Au total, 180 sujets ont été enquêtés. Cent-onze (61,67%) étaient de sexe masculin soit un sex-ratio de 1,6. L'âge médian était de 26 ans [16 – 85ans] avec un intervalle interquartile allant de 21 ans à 33 ans. Le groupe ethnique Yom prédominait (41,11%). La religion musulmane était pratiquée par 72,78%. La majorité des sujets enquêtés (157 soit 87,22%) avait affirmé connaître l'épilepsie. Parmi eux, 76% étaient informés grâce à leur entourage et 8% grâce aux médias.

Niveau de connaissances, attitudes et pratiques sur l'épilepsie

A Djougou, très peu d'enquêtés parmi ceux qui prétendaient connaître la maladie avait une bonne connaissance de l'épilepsie soit 6,11% IC95% [3,09% – 10,67%]. De même, la population affichait un faible niveau de bonne attitude et pratique 43,33% ; IC95% [35,98% – 50,91].

La plupart des sujets décrivait l'épilepsie comme une maladie dans laquelle le malade présente des secousses et mouvements incontrôlés des 4 membres avec perte de connaissance (92,99%), émission de salive abondante (84,08%), amnésie après la crise (38,22%), émission d'urine pendant la crise (22,93%).

Facteurs associés aux bons niveaux de connaissances, attitudes et pratiques

Les facteurs associés à la bonne connaissance de l'épilepsie étaient l'âge ($p=0,03$), la profession ($p=0,009$), la religion ($p=0,01$) et la source d'information sur l'épilepsie ($p=0,000$).

La bonne attitude et pratique face à l'épilepsie était associée au sexe (RP = 1,42 ; IC95% 1,0 – 2,04), au niveau socio-économique ($p=0,01$) et à la bonne connaissance de l'épilepsie ($p=0,02$).

Le tableau n°1 présente les caractéristiques des enquêtés ayant au moins une fois entendu parler de l'épilepsie et les facteurs associés au bon niveau de connaissance, attitude et pratique à Djougou au Bénin en 2019.

DISCUSSION

Globalement, le niveau de connaissance de l'épilepsie dans cette région semi-urbaine du Bénin est mauvais. Ceci est en lien avec les préjugés culturels populaires malgré une forte prévalence de l'épilepsie dans la région (20). La majorité d'entre eux (87,22%) déclaraient connaître l'épilepsie comme dans l'étude de Njamnshi *et al.* (9), mais seulement 6,11% en ont une bonne connaissance. Cette fréquence est similaire à celle rapportée par Maiga au Mali en 2012 (85%) mais supérieure à celle rapportée par Nubukpo *et al.* au Bénin et Cuong *et al.* au Vietnam en 2003 (54%) (5,9,17). A contrario, dans l'étude de Ndoeye *et al.* au Sénégal et celle de Abdullah Alsohibani *et al.* en Arabie Saoudite, les connaissances sur l'épilepsie étaient bonnes en raison du progrès dans l'éducation de la population (3,14). Dans certains groupes socio-professionnels notamment en milieu urbain, le niveau de connaissance est meilleur, comme en témoignent plusieurs études. Agbétou *et al.* au Bénin en 2021 rapportaient un meilleur niveau de connaissance, 40,2% chez les enseignants en milieu urbain, alors que Maiga *et al.* rapportaient 91,3% en milieu urbain chez les enseignants au Mali (2,11). A contrario, les tradipraticiens avaient une moins bonne connaissance de l'épilepsie (10). Dans l'étude de Adoukonou *et al.* en 2011 à Nikki, une autre région du Nord-Bénin (à l'est de Djougou), 55,5% des sujets enquêtés considéraient l'épilepsie comme une maladie contagieuse et 77,7% l'attribuait à des causes surnaturelles ou à une sorcellerie ou un envoûtement (1). Tout ceci dénote d'un manque de sources d'informations fiables à l'endroit de ces populations, devant les amener progressivement à changer leurs conceptions.

Les facteurs influençant cette connaissance étaient l'âge, la profession, la religion et la source d'information. D'autres études menées notamment en France, au Bénin, au Togo, en Malaisie corroborent ces mêmes facteurs et retrouvent d'autres facteurs comme le sexe (15,17). La connaissance est intimement dépendante des données culturelles, individuelles, sociales et anthropologiques (4). Elle est d'abord acquise à travers l'éducation familiale et celle de la tribu d'appartenance puis transmise à travers les générations, de proche en proche. Ce mode de transmission des connaissances perpétue les idées reçues des aînés avec leurs

erreurs. L'âge avancé et la profession pourront modifier les notions apprises par le biais de l'accès à d'autres civilisations, à l'instruction et l'acquisition d'autres connaissances scientifiques. Cependant, il n'est pas rare de rencontrer des enseignants ou des individus avec un niveau d'instruction élevé mais dont les connaissances sont axées sur les idées originellement reçues (2,11,13,19). La religion quant à elle pourrait conférer une interprétation surnaturelle à l'épilepsie de par ses manifestations paroxystiques et spectaculaires, notamment dans les crises motrices généralisées et les altérations réversibles de la conscience avec amnésie ; donnant l'impression que le malade est en lutte avec un esprit surnaturel. L'ethnie n'a pas été retrouvée comme dans l'étude de Adoukonou *et al.* (1). Au sein d'une même ethnie les conceptions sont parfois différentes et dans la même région on note une multiplicité ethnique tout comme c'est le cas dans notre étude. Des ethnies différentes peuvent aussi avoir des conceptions identiques sur certains aspects de l'épilepsie et différentes sur d'autres (15).

Quant aux attitudes et pratiques, elles sont mauvaises en général et largement influencées par les connaissances sur la maladie (16,18), de même que le sexe et le niveau socio-économique. Le niveau socio-économique associé au bon niveau d'attitude et pratique s'expliquerait par une meilleure accessibilité des couches ayant les ressources financières à l'information via l'internet, les technologies de l'information et de la communication (TIC). L'absence d'association entre les antécédents familiaux d'épilepsie et le bon niveau d'attitude et pratique confirme le manque de sensibilisation des personnes souffrant d'épilepsie (PSE) et de leurs familles sur l'épilepsie. L'ethnie, la religion et le niveau d'instruction n'étaient pas associés. Neni *et al.* en Malaisie rapportent qu'aussi bien le niveau socio-économique, la race, le sexe, la religion, la profession et les antécédents familiaux sont associés au niveau de connaissance, attitude et pratique sur l'épilepsie (15). Les mêmes constats sont rapportés par Demirci *et al.* en Turquie (6). Ceci rend bien compte des spécificités liées à chaque type de population et de leurs variabilités inter puis intra-groupes socio-démographiques obligeant à mener des actions ciblées contre les facteurs qui péjorent le pronostic de l'épilepsie au Bénin.

Une sensibilisation est indispensable mais ne saurait à elle seule suffire. La proximité d'un neurologue, la guérison de malades épileptiques, l'amélioration du pronostic des personnes souffrant d'épilepsie et leur meilleur insertion socio-éducative et professionnelle seraient de preuves tangibles suffisantes pour un changement de mentalité. Les mass-médias, les nouvelles TIC et les témoignages ont également un rôle majeur à y jouer.

Forces et faiblesses

Cette étude apporte des données factuelles à partir desquelles des actions concrètes peuvent être entreprises afin d'améliorer l'état de connaissance des populations de Djougou. Elle a pour avantage d'être menée à partir d'un sondage en grappes dans le souci de limiter les biais de sélection et d'assurer la représentativité de l'échantillon. Néanmoins, la technique de collecte utilisée notamment l'entrevue face-face aurait pu introduire un biais de déclaration de la part des enquêtés vu l'inexistence de moyen de contrôle de l'exactitude de leurs déclarations. Un biais de désirabilité sociale pourrait aussi être introduit au cours de l'entrevue, conduisant ainsi à une surestimation de la connaissance, et de l'attitude et pratique. Cependant, au moment de la collecte des données, un climat de confiance entre l'enquêté et l'enquêteur a permis de minimiser ce biais.

CONCLUSION

Les connaissances, attitudes et pratiques sur l'épilepsie sont globalement mauvaises dans la population de Djougou. Une grande diversité des facteurs influençant ce fait est constatée. Des actions ciblées sur chaque type de population sont nécessaires pour sortir l'épilepsie de l'ombre.

CONFLIT D'INTERET

Aucun

Tableau n°1 : Facteurs associés au bon niveau de connaissance, attitude-pratique sur l'épilepsie à Djougou, Bénin, 2019. (N=157 sujets ayant entendu parler au moins une fois de l'épilepsie)

	N	Bonne connaissance n (%)	RP	IC _{95%}	p	Bonne Attitude- pratique n (%)	RP	IC _{95%}	p
Age (ans)					0,03				0,19
[15-24]	59	3 (5,08)	0,62	0,17-2,26		25 (42,37)			
[25-34]	59	3 (5,08)	0,62	0,17-2,26		33 (55,93)			
[35-44]	23	1 (4,35)	0,63	0,08-4,69		11 (47,82)			
[45-54]	8	2 (25,00)	4,13	1,06-16,07		06 (75,00)			
≥55	8	2 (25,00)	4,13	1,06-16,07		03 (37,50)			
Sexe					0,41				0,03
Homme	96	8 (8,33)	1,69	0,46 – 6,14		54 (56,25)	1,42	0,99-2,04	
Femme	61	3 (4,92)	1	–		24 (39,34)	1	–	
Profession					0,009				0,26
Fonctionnaire	12	3 (25,00)	4,53	1,37-14,88		8 (66,67)			
Artisan	44	1 (2,27)	0,25	0,03-1,94		18 (40,91)			
Commerçant	36	1 (2,78)	0,33	0,04-2,53		16 (44,44)			
Etudiant/Elève	13	2 (15,38)	2,46	0,59-10,21		8 (61,54)			
Cultivateur	23	3 (13,04)	2,18	0,62-7,63		11 (47,83)			
Ménager(e)	20	0 (0,00)	0	–		11 (55,00)			
Electricien	3	1 (33,33)	5,13	0,92-28,35		3 (100,00)			
Conducteur	6	0 (0,00)	0	–		3 (50,00)			
Niveau instruction					0,14				0,10
Primaire	51	1 (1,96)				19 (37,25)			
Secondaire	58	6 (10,34)				32 (55,17)			
Supérieur	10	2 (20,00)				8 (80,00)			
Ecole coranique	9	1 (11,11)				4 (44,44)			
Analphabète	29	1 (3,45)				15 (51,72)			
Situation matrimoniale					0,51				0,22
Célibataire	58	4 (6,90)				34 (58,62)			
Marié	94	7 (7,45)				42 (44,68)			
Divorcé	0	0 (0,00)				0 (0,00)			
Veuf /veuve	5	0 (0,00)				2 (40,00)			
Niveau socio-économique					0,82				0,01
Bas	103	7 (6,80)				43 (41,75)	0,65	0,48-0,88	
Moyen	46	3 (6,52)				27 (58,69)	1,29	0,94-1,77	
Elevé	8	1 (12,50)				7 (87,50)	1,85	1,35-2,52	
Ethnie					0,63				–
Dendi	24	1 (4,17)				–			
Yom	67	4 (5,97)				–			
Lokpa	38	3 (7,89)				–			
Peulh	1	0 (0,00)				–			
Yoruba	3	1 (33,33)				–			
Ditamari	7	1 (14,29)				–			
Fon	9	1 (11,11)				–			
Bariba	8	0 (0,00)				–			
Religion					0,01				–
Chrétienne	38	6 (15,79)	3,75	1,21-11,62		–			
Musulmane	115	4 (3,48)	0,20	0,06-0,67		–			
Animiste	4	1 (25,00)	3,82	0,63-23,14		–			

REFERENCES

1. ADOUKONOU T, TOGNON-TCHEGNONSI F, GNONLONFOUN D, DJIDONOU A, SEGO-SOUNON D, GANDAHOU P, HOUINATO D. Aspects socioculturels de l'épilepsie dans une communauté rurale au nord Bénin en 2011. *Bull Soc Pathol Exot.* 2015;108:133–8.
2. AGBETOU MA, NGANHOU CH, SOWANOU A, DOVOEDO N, GNONLONFOUN D, ADOUKONOU T, ADJEN C, HOUINATO D. Epilepsie en milieu scolaire : Connaissance des enseignants sur l'épilepsie au sud du Bénin. *Afr Middle East Epilepsy J.* 2021;10:1-3.
3. ALSOHIBANI A, ALKHEDER R, ALHARBI M, ALRASHEEDI M, ALSOGHAIR M, ALSUHAIBANI M. Public awareness, knowledge, and attitudes regarding epilepsy in the Qassim region, Saudi Arabia. *Epilepsy Behav.* 2019;92:260–4.
4. BAHBITI Y, BENAZZOUB B, MOUTAOUAKIL F, OUICHOU A, HESSNI A, MESFIOUI A. Etude anthropologique et épidémiologique de l'épilepsie dans la région de Tanger (Maroc). *Antropo.* 2003;29:57–67.
5. CUONG LQ, THIEN DD, JALLON P. Survey of public awareness, attitudes, and understanding toward epilepsy in Nhan Chinh, Hanoi, Vietnam, in 2003. *Epilepsy Behav.* 2006;8:176–80.
6. DEMIRCI S, DÖNMEZ CM, GÜNDOĞAR D, BAYDAR ÇL. Public awareness of, attitudes toward, and understanding of epilepsy in Isparta, Turkey. *Epilepsy Behav.* 2007;11:427–33.
7. HOUINATO D, ADJEN KC, CHABI IRANIN FI, AVODE DG. Etude de la stigmatisation de l'épileptique dans les Départements du Borgou, de l'Ouémé et du Plateau (BENIN). *Bénin Méd.* 2007;36:49-52.
8. INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE ET DE L'ANALYSE ECONOMIQUE. Enquêtes et recensements. Résultats Provisoires RGPH4 Cotonou Bénin INSAE-Bénin. 2013;7. <https://insae.bj>
9. MAIGA Y, ALBAKAYE M, KUATE C, CHRISTIAN N, KOUMARE B. Epilepsie en Afrique subsaharienne: Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. *North Afr Middle East Epilepsy J.* 2012;1:16–9.
10. MAIGA Y, COULIBALY A, BAH S, KANIKOMO D, NIMAGA K, BABA K, HAMAR AT. Enquête sur l'épilepsie chez les tradithérapeutes au Mali. *Rev Neurol (Paris).* 2012;168:A64.
11. MAIGA Y, MARTIN D, KUATE C, KASSIM K, FATOUMATA D, YOUSSEF S, BAH S, DIALLO SH, DIAKITE S, MAIGA A, TRAORE HA, NIMAGA K, KOUMARE B. L'épilepsie en milieu scolaire : enquête chez les enseignants de la ville de Kati au Mali et revue de la littérature. *Afr J Neurol Sci.* 2015;34:10–6.
12. MILLOGO A, TRAORE B, SIRANYAN S, SESSOUMA B, PREUX PM. Connaissances, attitudes et pratiques des agents de santé de première ligne en matière d'épilepsie dans la région sanitaire de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Rev Neurol (Paris).* 2007;163:153.
13. MILLOGO A, SIRANYAN AS. Knowledge of epilepsy and attitudes towards the condition among schoolteachers in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape.* 2004;6:21–6.
14. NDOYE NF, SOW AD, DIOP AG, SESSOUMA B, SENE-DIOUF F, BOISSY L, WONE I, TOURE K, NDIAYE M, NDIAYE P, DE BOER H, ENGEL J, MANDLHATE C, MEINARDI H, PRILIPKO L, SANDLER JW. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure.* 2005;14:106–11.
15. NENI SW, LATIF AZA, WONG SY, LUA PL. Awareness, knowledge and attitudes towards epilepsy among rural populations in East Coast Peninsular Malaysia: A preliminary exploration. *Seizure.* 2010;19:280–90.
16. NJAMNSHI AK, ANGWAFOR SA, TABAH EN, JALLON P, MUNA WFT. General public knowledge, attitudes, and practices with respect to epilepsy in the Batibo Health District, Cameroon. *Epilepsy Behav.* 2009;14:83–8.
17. NUBUKPO P, PREUX P-M, CLEMENT J, HOUINATO D, TUILLAS M, AUBRETON C, RADJI A, GRUNITZKY E, AVODE G, TAPIE P. Comparaison des représentations socioculturelles des épilepsies en Limousin (France), au Togo et au Bénin (Afrique). *Med Trop.* 2003;63:143–50.
18. SPATT J, BAUER G, BAUMGARTNER C, FEUCHT M, GRAF M, MAMOLI B, TRINKA E, Austrian Section of the International League Against Epilepsy. Predictors for Negative Attitudes toward Subjects with Epilepsy: A Representative Survey in the General Public in Austria. *Epilepsia.* 2005;46:736–42.
19. THACKER AK, VERMA AM, JI R, THACKER P, MISHRA P. Knowledge awareness and attitude about epilepsy among schoolteachers in India. *Seizure.* 2008;17:684–90.
20. YEMADJE L-P, HOUINATO D, BOUMEDIENE F, NGOUNGOU EB, PREUX P-M, DRUET-CABANAC M. Prevalence of epilepsy in the 15 years and older in Benin: A door-to-door nationwide survey. *Epilepsy Res.* 2012;99:318–26.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

APPORT DE LA NEUROENDOSCOPIE DANS LES STENOSES NON TUMORALES DU FORAMEN DE MONRO : A PROPOS DE DEUX CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE.**CONTRIBUTION OF NEUROENDOSCOPY IN THE NON TUMORAL STENOSIS OF THE FORAMEN OF MONRO: TWO CASE REPORTS AND LITERATURE REVIEW.**

TAKBOU Idir ¹
 MENTRI Nesrine ¹
 TLIBA Souhil ²

1. Service de neurochirurgie du CHU Khelil Amrane – Bejaia, Algerie
2. Service de neurochirurgie du CHU Frantz Fanon – Blida, Algerie

E-Mail Contact - TAKBOU Idir : drtakbou@gmail.com

Mots clés : endoscopie, foramen de Monro, foraminoplastie, hydrocéphalie.

Key words: endoscopy, foramen of Monro, foraminoplasty, hydrocephalus.

RESUME**Introduction**

La sténose non tumorale du foramen de Monro est une entité anatomo-clinique rare qui engendre une hydrocéphalie asymétrique des ventricules latéraux quand la sténose concerne un seul foramen ou une dilatation biventriculaire quand elle est bilatérale.

L'objectif de ce travail est de rapporter l'efficacité de la chirurgie neuroendoscopique dans le traitement de cette pathologie.

Matériel et méthodes

Nous rapportons deux observations de sténose non tumorale des foramens de Monro. Les deux malades ont bénéficié d'un traitement endoscopique avec réalisation d'une foraminoplastie complétée par une ventriculocisternostomie.

Discussion

La sténose du trou de Monro est une pathologie rare. Son mécanisme pathogénique est mal élucidé. Le tableau clinique est classiquement celui d'une hydrocéphalie active. L'IRM cérébrale permet de poser le diagnostic et d'éliminer une origine tumorale de la sténose. Les quelques cas rapportés dans la littérature ont conclu la prédominance des sténoses unilatérale par rapport aux formes bilatérales. L'endoscopie cérébrale permet une meilleure visualisation de la sténose ainsi que les malformations intraventriculaires associées. Elle permet également la réalisation d'une foraminoplastie avec une ventriculocisternostomie.

Conclusion

La sténose non tumorale du foramen de monro est une affection peu fréquente. L'expression clinique est celle d'une hypertension intracrânienne. Son diagnostic est évoqué à l'IRM cérébrale. L'endoscopie cérébrale confirme l'étiologie non tumorale de la sténose et permet le traitement de l'hydrocéphalie en rétablissant les voies d'écoulement du LCR.

ABSTRACT**Introduction**

Non-tumoral stenosis of the foramen of Monro is a rare anatomoclinical entity which causes asymmetric hydrocephalus of the lateral ventricles when the stenosis concerns a single foramen or biventricular dilation when it is bilateral. The objective of this work is to report the efficacy of neuroendoscopic surgery in the treatment of this pathology.

Method

We report two observations of non-tumoral stenosis of Monro's foramen. Both patients underwent endoscopic treatment with a foraminoplasty completed by endoscopic third ventriculostomy. The postoperative follow-up was straightforward with clinical improvement.

Discussion

Monro's foramen stenosis is a rare condition. Its pathogenic mechanism is poorly understood. Cerebral MRI can be used to diagnose and rule out a tumor origin of the stenosis. Cerebral endoscopy allows better visualization of the stenosis as well as the associated intraventricular malformations. It also allows for the performance of foraminoplasty with endoscopic third ventriculostomy.

Conclusion

Non-tumoral stenosis of the foramen of Monro is an uncommon condition. The clinical expression is that of intracranial hypertension. Its diagnosis is suggested on cerebral MRI. Intraventricular endoscopy confirms the non-tumoral etiology of the stenosis and allows treatment of hydrocephalus by reestablishing the CSF outflow pathways.

INTRODUCTION

La sténose non tumorale du foramen de Monro est une entité anatomo-clinique rare qui engendre une hydrocéphalie asymétrique des ventricules latéraux quand la sténose concerne un seul foramen ou une dilatation biventriculaire quand elle est bilatérale (10). La vingtaine de cas rapportés dans la littérature ont rapporté une prédominance des sténoses unilatérales par rapport aux formes bilatérales (2,3,12-14).

Son mécanisme pathogénique est mal élucidé. Il est établi que l'obstruction des foramens interventriculaires peut être congénitale ou acquise secondaire à une hémorragie intra ventriculaire, une infection, une tumeur ou un kyste des plexus choroïdes conduisant souvent à une hydrocéphalie obstructive (10).

Le tableau clinique est classiquement celui d'une hydrocéphalie active dont l'origine tumorale est éliminée à l'IRM cérébrale (4). L'endoscopie cérébrale permet une meilleure visualisation de la sténose ainsi que les malformations intraventriculaires associées. Elle permet également le rétablissement du flux du LCR (11).

Dans cette étude, nous allons approfondir l'apport de l'endoscopie dans le traitement des sténoses non tumorales du foramen de Monro.

OBSERVATIONS**Cas clinique 1 :**

Le premier cas est une fille de 03 ans, sans antécédent particulier qui présente une boiterie à la marche évoluant depuis 6 mois. A l'examen clinique, elle présente une hémiparésie droite avec signes d'hypertension intracrânienne. L'IRM cérébrale a montré une hydrocéphalie avec une dilatation asymétrique du ventricule latéral gauche (figure 1).

Cas clinique 2 :

Le deuxième cas est un homme de 40 ans, suivi en psychiatrie pour un syndrome dépressif. Cliniquement, il présente un syndrome d'hypertension intracrânienne, une ataxie avec troubles de l'équilibre. L'IRM a révélé une hydrocéphalie biventriculaire active par sténose des deux foramens de Monro (figure 2).

Les deux malades ont bénéficié d'un traitement endoscopique avec réalisation d'une foraminoplastie complétée par une ventriculocisternostomie (figure 3). Les suites opératoires ont été simples avec une amélioration clinique pour les deux malades.

DISCUSSION

Les procédures endoscopiques ne sont pas nouvelles en neurochirurgie. La première procédure neuro-endoscopique a été pratiquée il y a près d'un siècle. Elle a été menée par Victor Darwin Lespinaise (1878-1946). En 1910, qui a introduit un petit cystoscope dans le ventricule et a coagulé le plexus choroïde de façon bilatérale chez deux nourrissons. Un de ses patients est mort en postopératoire et le deuxième a vécu cinq années. Puis en 1922, Walter Edward Dandy (1886-1946) a publié les premières observations endoscopiques des ventricules, en utilisant un endoscope éclairé par une réflexion de la lumière externe dans un miroir, innovant ainsi le terme « ventriculoscopie » qui lui a permis une remarquable visualisation du système ventriculaire. Il a réussi à enlever le plexus choroïde dans deux cas

Malheureusement, les pionniers de la neuroendoscopie ont rencontré de nombreuses difficultés techniques dues au mauvais grossissement et l'éclairage faible.

Grâce aux avancées technologiques qui ont permis une visualisation fiable et précise des ventricules, la neuroendoscopie est considérée actuellement le traitement de choix de l'hydrocéphalie obstructive.

La fenestration endoscopique du septum pellucidum ou du foramen de Monro a été utilisée pour les hydrocéphalies monoventriculaires, qui ont été rapportées par Fukushima en 1973 (6) et Mohanty en 1996 (9). Les principaux risques comprennent l'incapacité de fenestrer le septum et l'hémorragie intraventriculaire. Ces risques semblent être accrus en présence d'anatomie déformée ou d'un septum épaissi (1).

La foraminoplastie peut être réalisée en toute sécurité chez les patients présentant une fine membrane avasculaire recouvrant le foramen de Monro. Cependant, il existe un risque accru de léser le fornix si le foramen est rétréci ou sténosé et par conséquent exposer le malade à des troubles de la mémoire en post opératoire.

Il existe différentes approches endoscopiques pour la fenestration du septum pellucidum (7,5,8). Pour la plupart des auteurs, la technique endoscopique consiste à introduire l'endoscope dans le ventricule latéral élargi à travers un trou coronal puis réalisation de la fenestration du ventricule latéral dilaté au ventricule normal controlatéral. Ces auteurs suggèrent que cette approche augmente l'amplitude des mouvements de l'endoscope et pourrait rendre les lésions iatrogènes moins fréquentes en raison de la dilatation ventriculaire. Cependant, Gangemi et al. (7) avait une opinion différente ; ils pensaient que cette approche était plus difficile parce que l'anatomie endoscopique du ventricule latéral élargi a été modifiée. Par conséquent, déterminer la surface du septum pellucidum où la fenestration doit être effectuée peut-être difficilement et nécessite parfois l'utilisation de techniques stéréotaxiques ou la neuronavigation. Gangemi et Maiuri ont utilisé une approche à travers la corne occipitale du ventricule normal controlatéral et ont déclaré que la fenestration du septum pellucidum pourrait être facilement réalisée ; ils suggèrent que cette trajectoire chirurgicale est plus sûre que l'approche frontale du ventricule dilaté (figure 4).

Certains auteurs ont suggéré une petite évacuation de LCR à travers l'endoscope. Ils croient que cette technique diminue le gradient de pression entre les cavités ventriculaires, permettant ainsi au septum pellucidum de reculer et l'élargissement du ventricule controlatéral. À ce stade, la perforation peut être effectuée en toute sécurité (14).

Nous pensons que la corne frontale est plus facile à aborder et plus courte que la corne occipitale. Selon notre expérience, cette approche offre une vision endoscopique directe des structures importantes telles que le foramen de Monro et la veine thalamostriée.

Sous visualisation endoscopique, la veine thalamostriée est située sur le bord postéro-latéral du foramen de Monro. En même temps, éviter de blesser les veines de drainage profondes autour du foramen interventriculaire est important. Vinas a publié un excellent manuscrit sur l'anatomie du septum pellucidum (15). Il a divisé le septum en un segment frontal et un autre atrial et il a analysé sa vascularisation. Il a décrit une zone avasculaire plus grande située en avant du foramen de Monro et au-dessous de la veine septale antérieure. Nous croyons que cela est utile pour déterminer le site optimal de la septostomie.

Dans notre modeste expérience en matière de traitement endoscopique des hydrocéphalies, nous avons colligé 300 cas de patients opérés pour hydrocéphalie quel que soit son type (biventriculaire, triventriculaire et tétraventriculaire) et son étiologie (congénitale, malformative, acquises, tumorale, l'hydrocéphalie chronique de l'adulte et les patients valvés ayant présenté un dysfonctionnement du dispositif de shunt).

La sténose congénitale du trou de Monro a été observée chez 02 patients opérés par voie endoscopique.

En per opératoire, nous avons constaté que le septum pellucidum lors de l'hydrocéphalie peut être normalement présent, il peut être ouvert donc perméable avec présence de trabéculation ou carrément absent. Ceci est lié au développement important de l'hydrocéphalie effaçant le septum presque en totalité laissant un vestige septal qui se continue en avant vers le foramen et en arrière vers les cornes occipitales. A ce moment l'accès à l'aide de l'endoscope au côté controlatéral est plus aisée sans recourir à la septotomie (fenestration du septum).

CONCLUSION

La sténose non tumorale du foramen de Monro est une affection peu fréquente. L'expression clinique est celle d'une hypertension intracrânienne. Son diagnostic est évoqué à l'IRM cérébrale. L'endoscopie cérébrale permet une meilleure visualisation de la sténose ainsi que les malformations intraventriculaires associées (ouverture du septum pellucidum, anomalies du plexus choroïde, latéralisation des fornix, déformation de l'hippocampe). Elle permet également le traitement de l'hydrocéphalie en rétablissant les voies d'écoulement du LCR à travers les procédures de foraminoplastie et de septotomie de manière efficace et sécurisée.

FIGURES

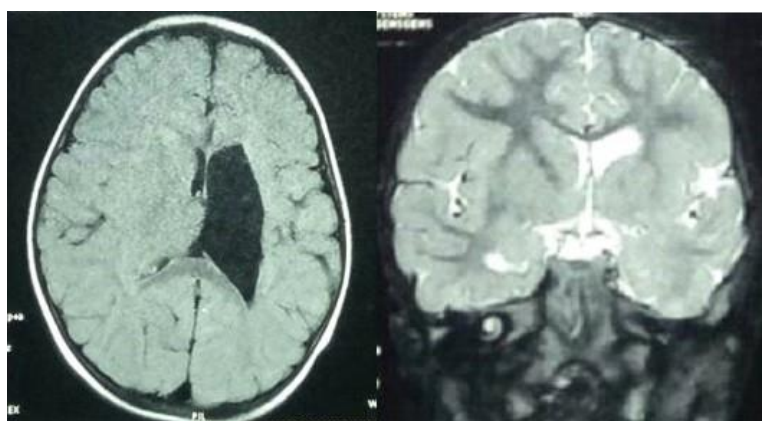


Figure 1: IRM cérébrale préopératoire montrant une hydrocéphalie monoventriculaire

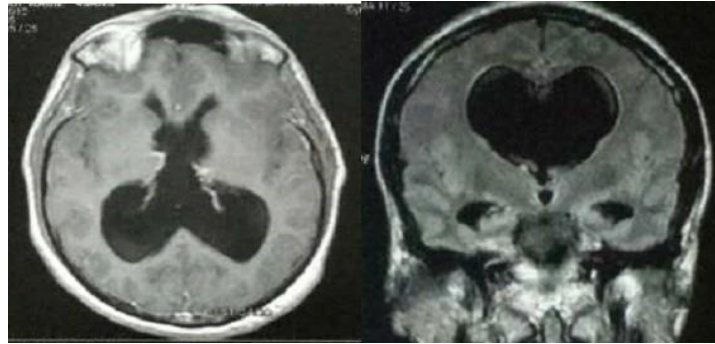


Figure 2 : IRM cérébrale montrant une hydrocéphalie biventriculaire active par sténose des deux foramens de Monro

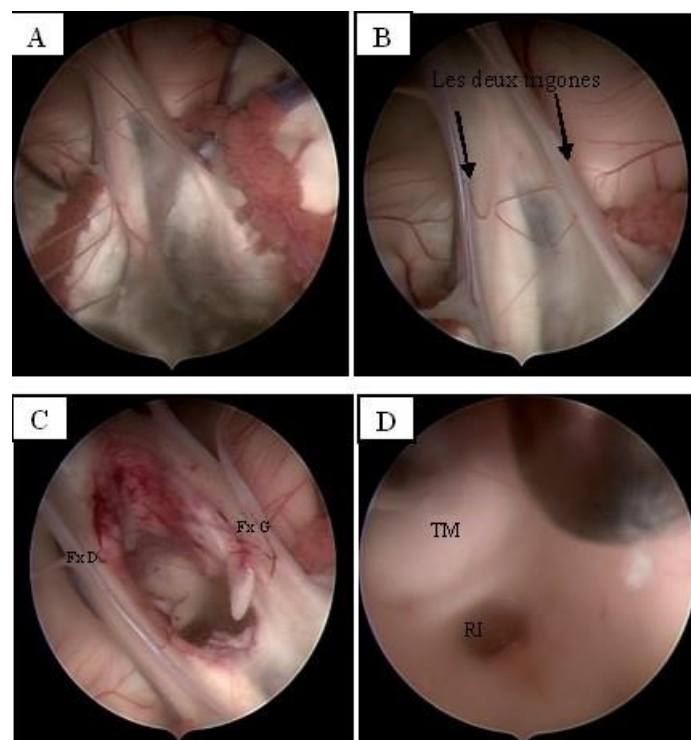


Figure 3 : Procédure endoscopique de la foraminoplastie.

A : Sténose bilatérale des foramens de Monro.

B : Vue endoscopique centrée sur le septum intertrigonal

C : Abord endoscopique intertrigonal (Fx D : fornix droit, Fx G : fornix gauche).

D : Progression dans la lumière du V3 après ouverture du septum et visualisation des éléments du V3 (TM : Tubercule mamillaire, RI : recessus infundibulaire)

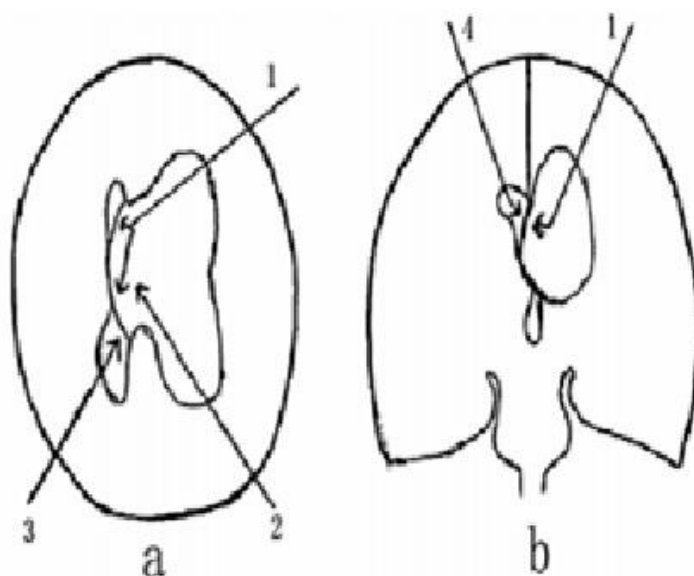


Figure 4. Vues schématiques axiales (a) et coronales (b) des différentes approches endoscopiques de l'hydrocéphalie monoventriculaire selon Gangemi M (7).

- (1) Approche du ventricule dilaté à travers un trou coronal. En raison du recul important du septum pellucidum, la détermination du site de la fenestration devrait être difficile.
- (2) Approche de la corne occipitale du ventricule dilaté. La trajectoire endoscopique est assez longue et le site de la stomie est difficile à définir.
- (3) Approche de la corne occipitale du ventricule comprimé. La voie endoscopique est relativement courte et fournit une trajectoire directe pour fenestrer le septum pellucidum, qui est facilement et immédiatement visualisé en saillie dans la corne occipitale.
- (4) Approche à travers la corne frontale du ventricule comprimé. La trajectoire endoscopique est moins directe et la corne frontale est plus petite que la corne occipitale.

REFERENCES

1. ALDANA PR, KESTLE JR, BROCKMEYER DL, WALKER ML. Results of endoscopic septal fenestration in the treatment of isolated ventricular hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg.* 2003;38:286–94.
2. CASTRO CASTRO J, LISTA MARTINEZ O, VARELA-ROIS P, PASTOR ZAPATA A. Oclusión congénita del foramen de Monro como causa de hidrocefalia unilateral. A propósito de un caso [Congenital obstruction of the foramen of Monro causing unilateral hydrocephalus. A propos of a case]. *An Sist Sanit Navar.* 2016;39(3):447-51.
3. DASTGIR G, AWAD A, SALAM A, ATTIA M. Unilateral hydrocephalus due to foramen of monro stenosis. *Minim Invasive Neurosurg.* 2006;49(3):184-6.
4. DE BONIS P, ANILE C, TAMBURRINI G, TARTAGLIONE T, MANGIOLA A. Adult idiopathic occlusion of the foramina of Monro: diagnostic tools and therapy. *J Neuroimaging.* 2008;18(1):101-4.
5. FREPPEL S, MARCHAL JC, JOUD A, PINELLI C, KLEIN O. Early surgical management of antenatal diagnosed cystic lesions of the foramen of Monro causing monoventricular hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2009;25:1131–5.
6. FUKUSHIMA T, ISHIJIMA B, HIRAKAWA K, NAKAMURA N, SANO K. Ventriculofiberscope: a new technique for endoscopic diagnosis and operation. *J. Neurosurg.* 1973;38:251–6.
7. GANGEMI M, MAIURI F, DONATI PA, SIGNORELLI F, BASILE D. Endoscopic surgery for monoventricular hydrocephalus. *Surg Neurol.* 1999;52:246–51.
8. KEHLER U, GLIEMROTH J, ARNOLD H. Asymmetric hydrocephalus: safe endoscopic perforation of septum pellucidum: technical note. *Minim Invasive Neurosurg.* 1997;40:101–2.
9. MOHANTY A, DAS BS, SASTRY KOLLURI VR, HEDGE T. Neuroendoscopic fenestration of occluded foramen of Monro causing unilateral hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg.* 1996;25:248–51.
10. OI S, MATSUMOTO S. Pathophysiology of nonneoplastic obstruction of the foramen of Monro and progressive unilateral hydrocephalus. *Neurosurg.* 1985;17(6):891-6.

11. SCHONAUER C, JOHNSON R, CHIRIATTI S, DE FALCO R, ALBANESE V, TESSITORE E, BARBAGALLO GM. Adult idiopathic occlusion of Monro foramina: intraoperative endoscopic reinterpretation of radiological data and review of the literature. *Br J Neurosurg*. 2014 Dec;28(6):717-21.
12. SHAHJOU EI S, HABIBI Z, NADERI S, MAHMOODI R, NEJAT F. Congenital obstruction of foramen of Monro: report of 10 patients and literature review. *Childs Nerv Syst*. 2018;34(4):707-15.
13. SHARIFI G, REZAEI O, JAHANBAKHSHI A. Unilateral hydrocephalus due to idiopathic anomaly of foramen of Monro, treated successfully with endoscopic technique. Report of three cases. *Cent Eur Neurosurg*. 2010;71(3):143-46.
14. VAZ-GUIMARÃES FILHO FA, RAMALHO CO, SURIANO ÍC, ZYMBERG ST, CAVALHEIRO S. Neuroendoscopic surgery for unilateral hydrocephalus due to inflammatory obstruction of the Monro foramen. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011;69:227–31.
15. VINAS FC, CASTILLO C, DIAZ FG. Microanatomical considerations for the fenestration of the septum pellucidum. *Minim Invasive Neurosurg*. 1998;41(1):20-6.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

ONSET OF COGNITIVE DISORDERS FEW DAYS AFTER A COVID-19 INFECTION DISEASE: DIFFICULTIES TO SET A DIAGNOSIS IN MIDDLE AND LOW-INCOME COUNTRIES.

SURVENUE DE TROUBLES COGNITIFS POST INFECTION A COVID-19 : DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES DANS LES PAYS A REVENU INTERMEDIAIRE ET FAIBLE.

SAPHOU DAMON Michel-Arnaud ^{1,2}
 NGOMA Virginie ³
 PÉREIRA Ermelindo ³
 FALL Maouly ²
 BA Elhadji Makhtar ¹
 DIOP Amadou Gallo ¹

1. Neurology Clinic Ibrahima Pierre Ndiaye of Fann Teaching Hospital, Dakar Senegal.
2. Service of Neurology, National Hospital Center of Pikine, Dakar Senegal.
3. Medical Practice Pierre Santos and Associates-General Practice and Occupational Health Medicine, Dakar Senegal.

E-Mail Contact - SAPHOU DAMON Michel-Arnaud : map.saphoudamon@gmail.com

Mots-clés : COVID-19 - Troubles neurocognitifs - Stress post-traumatique – Encéphalite

Key words: COVID-19 — Neurocognitive disorders — PTSD — Encephalitis.

ABSTRACT

Introduction

The coronavirus disease 2019 (COVID-19) was first known by its respiratory symptoms. Neurological complications are increasingly seen and described. Our case emphasizes the difficulties of differential diagnosis between encephalitis and post-traumatic stress disorder (PTSD) in SARS-COV2 patients.

Case report

A healthy 62 years old man tested positive for COVID-19 during a travel procedure. He was admitted to hospital because of a sudden drop of oxygen saturation from 99% to 89% with pulmonary CT scan showing a parenchymal bilateral ground-glass lesions and consolidative opacities of about 50% of lung while the patient remained asymptomatic. After he has been discharged from hospital he developed isolated executive disorders. Post COVID-19 encephalitis or PTSD were questioning.

Discussion and conclusion

Our patient had an acute hypoxemia which is well known to be associated with executive disorders such as in acute respiratory distress. But these signs appeared after the COVID-19 came negative hence the executive disorders were likely to be related to direct brain infection or to a non-infectious condition like the PTSD. Functional neuroimaging is then the gold standard to rule out a brain damage.

RESUME

Introduction

La maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) a d'abord été connue par ses symptômes respiratoires. Les complications neurologiques sont de plus en plus décrites. Notre cas souligne les difficultés du diagnostic différentiel entre encéphalite et syndrome de stress post-traumatique (SSPT) chez les patients atteints de SARS-

COV2.

Observation

Un homme de 62 ans en bonne santé a été testé positif au COVID-19 lors d'un voyage. Il a été admis à l'hôpital en raison d'une chute soudaine de la saturation en oxygène de 99% à 89%. La tomodensitométrie pulmonaire a montré des lésions parenchymateuses bilatérales en verre dépoli et des opacités consolidées sur environ 50% des poumons alors que le patient est resté asymptomatique. Après sa sortie de l'hôpital, il a développé des troubles exécutifs isolés. L'encéphalite post COVID-19 ou le SSPT ont été discutés.

Discussion et conclusion

Notre patient a présenté une hypoxémie aiguë qui est bien connue pour être associée à des troubles exécutifs comme dans la détresse respiratoire aiguë. Mais ces signes sont apparus après que le COVID-19 se soit avéré négatif, donc les troubles exécutifs étaient probablement liés à une infection cérébrale directe ou à une condition non-infectieuse comme le SSPT. La neuro-imagerie fonctionnelle est alors l'examen-clé pour exclure une atteinte cérébrale.

INTRODUCTION

The coronavirus disease 2019 (COVID-19) caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) was first known by its respiratory symptoms (7). Numerous scientific publications broadly described the lung disease at the beginning and most of them were from China. After the first observations, several authors started to report other complications, among which neurological complications are increasingly seen and described (1,3,5,6). Even though encephalitis is now well known to be linked with covid-19, isolated neurocognitive disorders are quite uncommon from the literature we went through (6). Our case emphasizes the difficulties of differential diagnosis between encephalitis and post-traumatic stress disorder (PTSD) in SARS-CoV2 patients.

CASE REPORT

A 62 years old man, resident in The Hague and on vacation in Dakar, was seen in a neurology consultation on February 1, 2021 for behavioral disorders. He is athletic, plays golf at an excellent amateur level, short-sighted and has no particular previous medical history. On January 19th 2021, he underwent a covid test at the Pasteur Institute in Dakar for his return trip as it is mandatory by the state authorities. The RT-PCR test came back positive. As the patient was not symptomatic, he was placed in home isolation with daily monitoring by his attending physician. Within 24 hours, his oxygen saturation (SaO₂) measured with a finger oximeter dropped from 99% to 89% and the pulmonary CT scan made at this time showed a parenchymal bilateral ground-glass lesions and consolidative opacities of about 50% of lung surface confirming SARS-CoV-2 infection which led to his hospitalization on January 21st, 2021. He has been hospitalized 10 days in a unit dedicated to covid-positive patients meanwhile he stayed clinically asymptomatic. He received the therapeutic protocol in force in Senegal. He was discharged after two consecutive negative tests after 10 days of hospitalization and 12 days from his initial positive test. Once at home his wife noticed sudden behavioral impairments. She called the family doctor who requested a neurology consultation to rule out stroke.

At the examination, the patient was afebrile, eupneic, his blood pressure was 125/89mmHg, his SaO₂ was 99%, he had no lower limbs edema, no calf swelling suggestive of deep vein thrombosis.

On the neurological side, he was conscious, alert, well oriented in time and space and first answered questions clearly. However, after a couple of questioning, his speech and answers became less coherent. Language was fluent, sometimes logorrheic and sometimes logopenic. His head and gaze were always directed to his left side. The neurocognitive examination showed a dysexecutive syndrome, an ideomotor apraxia, a visuo-constructive apraxia, an asomatognosia, an autotopagnosia and a working memory disorder marked by a Dubois'-5-words test's score of 15/20.

The brain CT scan and MRI performed were both normal. That ruled out stroke and we retained either an encephalitis or a PTSD. We performed a CSF examination which came normal although the search for SARS-COV 2 in CSF was not done. We conclude that a neurocognitive rehabilitation would be beneficial.

The patient travelled back to France. We advised him to perform another MRI as well as to be followed-up by an occupational neurologist and a physiotherapist. The second MRI with all the appropriate sequences, FLAIR, Diffusion, ADC was done in Paris and came actually normal. He's undergoing cognitive-behavioral rehabilitation and occupational therapy and his cognitive state markedly improved.

DISCUSSION

In our patient, the diagnosis was first encephalitis due to SARS-COV2 infection even if the MRI was normal. The normality of standard brain imaging such as MRI in encephalitis with COVID-19 was also seen by Grimaldi et al., (2). Our patient had an acute severe hypoxia with an O₂ saturation dropped from 99% to 89% in 24 hours. His neurocognitive signs are certainly secondary to the acute hypoxemia he experienced. In fact, such signs are well known to be present in patient with acute hypoxemia as in acute respiratory distress (4). On another hand, our patient may also suffer with PTSD for neurocognitive sign such as executive disorders are also present in patients with PTSD (4). The fact that he rapidly recovered from his troubles once in Europe could be a clue in favor of a PTSD. Since the neurocognitive signs appeared after the patient was declared healed, our case once again questions on the actual pathogenesis of COVID-19 encephalopathy (1). In addition, the absence of virus in CSF, the negativity of nasal swab test at the time of neurocognitive signs also questions on a potential long-lasting of SARS-COV 2 in brain parenchyma while the virus was no longer seen on the olfactory bulb.

CONCLUSION

The report of neurological sign is increasing among COVID-19 patients. Of its, neurocognitive disorders are most of the time associated with stroke or encephalitis in ill patients. As in our case, when neurocognitive disorders appear in a patient healed, one must consider a potential encephalitis or a PTSD. Functional neuroimaging is then the gold standard to rule out a brain damage.

REFERENCES

1. BAIG AM, SANDERS EC. Potential neuroinvasive pathways of SARS-CoV-2: Deciphering the spectrum of neurological deficit seen in coronavirus disease-2019 (COVID-19). *J Med Virol.* 2020 Oct;92(10):1845-57. <https://doi.org/10.1002/jmv.26105>.
2. GRIMALDI S, LAGARDE S, HARLÉ JR, BOUCRAUT J, GUEDJ E. Autoimmune Encephalitis Concomitant with SARS-CoV-2 Infection: Insight from ¹⁸F-FDG PET Imaging and Neuronal Autoantibodies. *J Nucl Med.* 2020 Dec;61(12):1726-29. <https://doi.org/10.2967/jnumed.120.249292>
3. HENKA MT, GOLENBOCK D, LATZ E, MORGAN D, BROWN R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther.* 2020 Jun 4;12(1):69. <https://doi.org/10.1186/s13195-020-00640-3>.
4. HERRIDGE MS, MOSS M, HOUGH CL, HOPKINS OR, RICE TW, BIENVENU OJ, AZOULAY E. Recovery and Outcomes after the Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) in Patients and Their Family Caregivers. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):725-38. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4321-8>.
5. KAHWAGI J, DIAGNE R, FALL M, BASSE AM, NDIAYE MM, AND DIOP AG. Post Infectious Encephalitis at Covid19: About One Pediatric Observation and Review of the Literature. *Rev Neurol.* 2021;177(1-2):132-4. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.09.001>.
6. SILVIA AL, MARQUIÉ M, RUIZ A, BOADA M. Cognitive and Neuropsychiatric Manifestations of COVID-19 and Effects on Elderly Individuals With Dementia. *Front Aging Neurosci.* 2020;12:588872. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.588872>.
7. ZHU N, ZHANG D, WANG W, LI X, YANG B, SONG J, ZHAO X, HUANG B, SHI W, LU R, NIU P, ZHAN F, MA X, WANG D, XU W, WU G, GAO GF, PHIL D, TAN W. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *New Engl J Med.* 2020;382(8): 727-33. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

SURGICAL MANAGEMENT OF PRIMARY OSSEOUS THORACIC SPINE HEMANGIOPERICYTOMA IN A LOW RESOURCE SETTING: A CASE REPORT

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'HEMANGIOPERICYTOME OSSEUX THORACIQUE PRIMITIF DE LA COLONNE VERTEBRALE DANS UN CONTEXTE DE RESSOURCES LIMITEES : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LITTERATURE

MEUGA Munkado Wilfried¹
 KONAN Meleine Landry¹
 TSOPMENE Marvin Richie^{1,2}
 DJONDE Grace Ella Armande¹
 OKAMON Djibi Marcel¹
 GBAZI Marc Sidoine¹
 BROU N'guessan Joel¹
 DROGBA Kporou Landry¹
 NDA Herman¹
 NDRI Oka Dominique¹

1. Neurosurgery Department, Félix-Houphouët Boigny University, Abidjan, Côte d'Ivoire.
2. Research Department, Association of Future African Neurosurgeons, Yaounde, Cameroon.

E-Mail Contact - KONAN Meleine Landry : Landrix07@gmail.com

Mots-clés : Hémangiopéricytome, tumeur thoracique, résection totale, tumeur osseuse primitive, chirurgie.
Keywords: Hemangiopericytoma, thoracic spine tumor, total resection, primary osseous tumor, surgery.

ABSTRACT

Hemangiopericytoma is a rare vascular neoplasm that arises from pericytes (Zimmermann cell) around the capillary wall. Primary osseous hemangiopericytoma is even rarer, with a high propensity of recurrence and distance metastasis. The management of this tumor is challenging in limited resource setting. We present a case of a 45 years old patient who presented at our clinic complaining of worsening of a chronic back pain, without any neurological impairment. CT scan and MRI revealed a heterogeneous lesion of the vertebral body and left isthmus of T11, with lysis of the posterior wall of the vertebral body and dural sac compression. Piecemeal total spondylectomy of T11 was performed in a two-stage operation through anterior and posterior approaches. The postoperative course was uneventful, with satisfactory clinical outcome and no recurrence 12 months following surgery. In resource limited setting, where total en bloc spondylectomy is very challenging, piecemeal total resection with adjuvant radiotherapy is a reliable option.

RESUME

L'hémangiopéricytome est une rare tumeur vasculaire qui provient des péricytes (cellules de Zimmermann) situés autour de la paroi capillaire. L'hémangiopéricytome osseux primitif est encore plus rare, avec une forte propension à la récurrence et aux métastases à distance. La prise en charge de cette tumeur est difficile dans un contexte de ressources limitées. Nous rapportons le cas d'un patient de 45 ans qui a présenté une douleur dorsale, d'aggravation chronique, sans aucune atteinte neurologique. Le scanner et l'IRM ont révélé une lésion hétérogène du corps vertébral et de l'isthme gauche de T11, avec une lyse de la paroi postérieure du corps vertébral et une compression du sac dural. La spondylectomie totale fragmentaire de T11 a été réalisée en deux temps par voie antérieure et postérieure. L'évolution postopératoire s'est déroulée sans incident, avec des résultats cliniques satisfaisants et aucune récurrence 12 mois après la chirurgie. Dans un contexte de ressources limitées, où la spondylectomie totale en monobloc est très difficile, la résection totale fragmentaire avec radiothérapie adjuvante est une option fiable.

INTRODUCTION

Hemangiopericytoma (HPC) is a rare tumor that was first described by Stout and Murray in 1942 (11). Formally known as a rare vascular neoplasm that arises from pericytes of Zimmermann around the capillary wall, it is believed to arise from fibroblastic cells and has been reclassified as being a variant of solitary fibrous tumor (SFT) (1). The World Health Organization (WHO) in 2016 introduced the combined term solitary fibrous tumor/hemangiopericytoma (SFT/HPC) as SFT and HPS share common inversions at 12q13 leading to STAT6 nuclear expression (8). HPCs usually occur in the subcutaneous soft tissue and skeletal system and rarely in the central nervous system and even less common in the spine (2). Primary osseous HPC represent only 0.08% of all primary bone tumors and 0.1% of primary malignant bone tumors and seldom affects the spine (2,6,10,12). HPC exhibit local aggressiveness, with high potential of distant metastases and local recurrences (4,7). Because of the rarity of primary osseous HPC, the clinical features, and the optimal treatment remains unknown. We present a rare case of thoracic spine primary osseous HPC which was treated in our institution.

CASE REPORT

A 45 years old male, without any family history of neoplastic disease presented with a five months history of back pain, worsened over the last 5 days prior to consultation. The back pain was exacerbated on movement. He denied recent falls or trauma to the back, and had no issues passing urine nor changes to bowel habit. On physical examination, there was a slight kyphosis at T11, associated to a paravertebral and spinal tenderness at level T10-L1. Neither sensory abnormalities nor muscle weakness was noted in his lower extremities. Deep tendon reflexes were normal, and pathological reflexes were not observed in his lower extremities. There was no saddle anesthesia and anal tone was intact on rectal examination. CT scan demonstrated the presence of a heterogeneous lesion of the vertebral body and left isthmus of T11, with lysis of the posterior wall of the vertebral body (Figure 1). On MRI images, the lesion was heterogeneous iso-high intensity signal on T2-weighted (T2W) images with dural sac compression (Figure 2). Cranial and spinal MRI did not show any other lesions in the central nervous system. Abdominal and chest CT showed no abnormalities. The vertebral lesion was biopsied under CT guidance. Subsequently, the pathology examination revealed an HPC. Surgery was indicated to decompress the spinal cord and remove the vertebral lesion for confirmation of the diagnosis.

Hence, the surgeon performed a piecemeal total spondylectomy of T11 in a two-stage operation through anterior and posterior approaches. In the first-stage procedure, which was performed using a posterior approach, laminectomy and pediculectomy were performed on T11. The spine from T9 to L1 was stabilized using a pedicle screw and rod system (Figure 3). Autograft from iliac bone was used to secure posterior fusion. One week later, a T11 vertebrectomy was performed through an anterolateral approach to remove the tumor and anterior reconstruction was performed using a titanium mesh cylindrical cage (Figure 4 A-C). Autograft from the left 11th rib bone was packed into and around the mesh.

The patient's post-operative course was uneventful, with immediate pain relief after surgery. He was discharged home on post-operative day 10. The thoracic spine CT scan at 2 months post-surgery revealed a complete bone fusion with no implant failure (figure 4 D-E). No recurrence was observed 12 months after surgery.

DISCUSSION

Primary osseous hemangiopericytoma is a rare and potentially aggressive tumor, with a high recurrence rate and propensity to metastasize (4,6). The recurrence rate for HPC ranges from 50 to 80% and that for metastases from 14 to 30% (6). Solitary segment involvement is found in 50% of cases, commonly occurring in the cervical and thoracic spine. Localized pain is the most common complaint, present in up to 80% of cases, and neurological deficit in 65% of cases (4,10).

Because of the low incidence of this tumor, its diagnostic features and optimal management are not well defined. However, available evidence suggests that optimal management is through total en bloc resection of the lesion (4,7,10,12). The role of surgery is to relieve pain, preserve functionality, control local recurrence and increase survival. Various surgical techniques have been described in order to achieve the aforementioned goal, including subtotal resection, piecemeal total spondylectomy, and total en bloc

spondylectomy (TES). Complete surgical resection with clear margins is fundamental, as extent of resection is correlated with improved long-term and recurrence-free survival (9).

This surgery can be a daunting task for the surgeon, due to the anatomy of the spine and neural structures, tumor extension and the risk of excessive bleeding of the tumor during surgery. To reduce the risk of massive hemorrhage during surgery, preoperative embolization of segmental arteries feeding the tumor is recommended whenever feasible (4,6,7,10). This wasn't done in our case due to the lack of technical support. We performed a piecemeal total resection, with postoperative radiotherapy. Piecemeal total spondylectomy may be associated with tumor cell contamination of the surgical field, with corollary increase in recurrence risk. It is not the case with TES, which enables total resection with clear margins, without surgical field contamination. TES is a procedure with potentially serious complication, especially in resource limited setting where there is poor equipment, absent neurophysiological monitoring and neuronavigation (3,5). Hence, its safety for primary osseous spine HPC should be evaluated. TES can be done with a single posterior approach, which have been made relatively safer and simpler with recent advances. Nevertheless, anteroposterior double approach is safer for the vessels around the vertebral body than TES by a single posterior approach. It has been shown that post-operative radiotherapy may have significant beneficial effects on recurrence, metastases, and survival (6,10). Post operatively, an adjuvant radiotherapy was proposed but declined by the patient. However, the 12 months follow-up CT scan did not show any recurrence.

CONCLUSION

Primary osseous spine hemangiopericytoma management is challenging in limited resource setting. Because of its high recurrence rate, the goal standard treatment is TES. However, if TES is not feasible, piecemeal total resection with adjuvant radiotherapy is recommended.

FIGURES

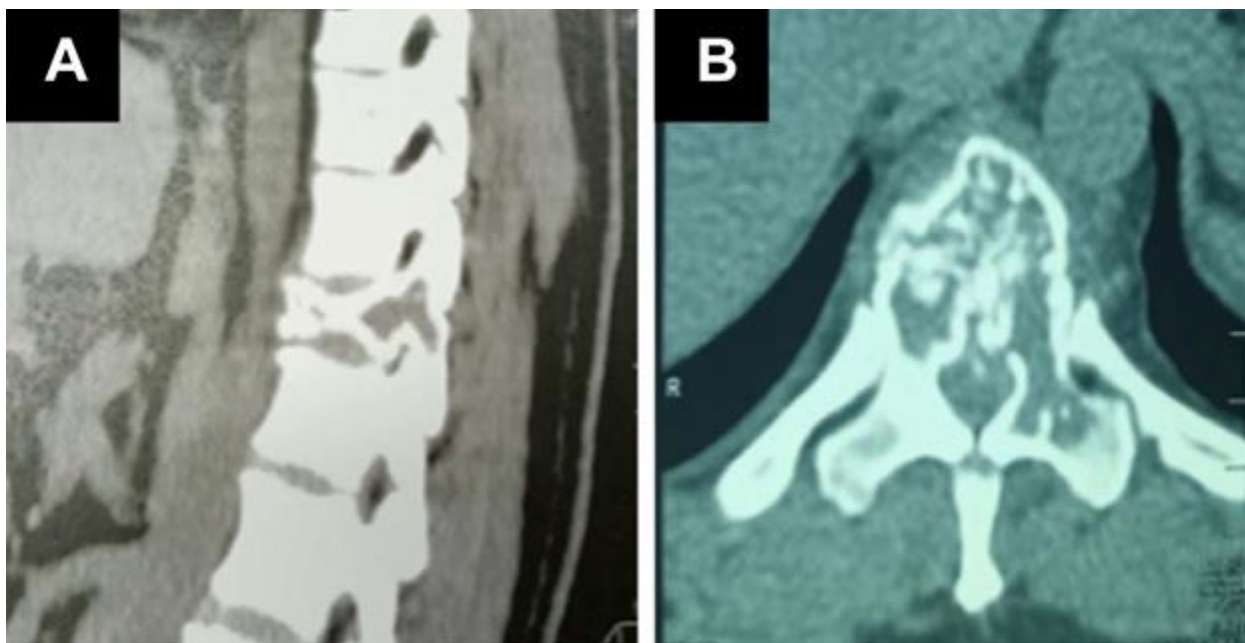


Figure 1: Vertebral compaction at T11 level on a thoracic CT scan. (A) Sagittal plane showing an heterogeneous compacted T11 vertebral; (B) Axial plane showing an heterogeneous content of the vertebral body with an extension to the left pedicle.

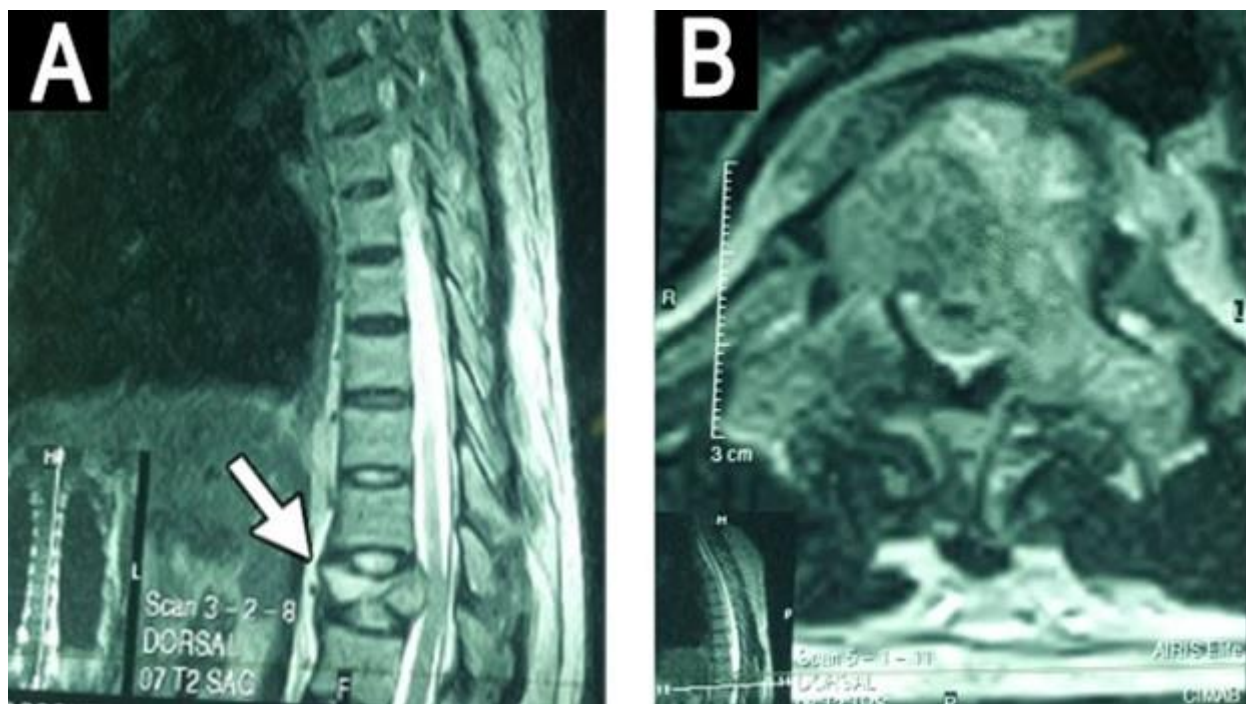


Figure 2: Thoracic spine MRI showing the collapsed T11 vertebra

(A) Sagittal plane showing in a white arrow the collapsed vertebra; (B) An axial plane showing the spinal cord compression.

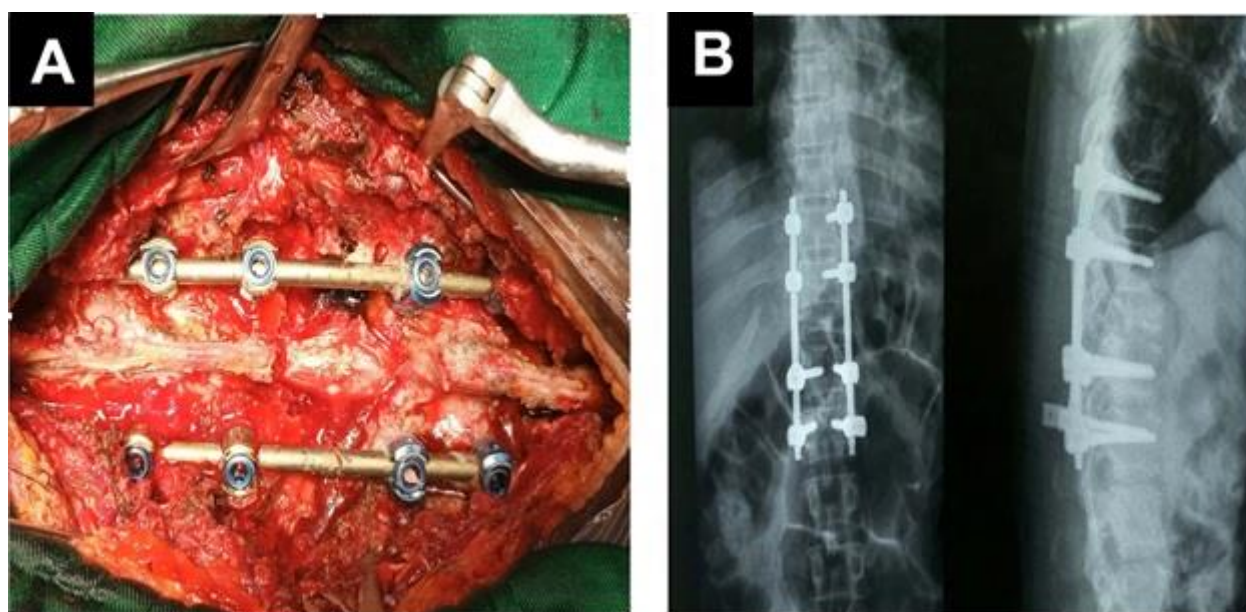


Figure 3: Spinal cord decompression and stabilization through a posterior approach

(A) Intraoperative view of the spinal decompression and stabilization by thoracic pedicle screws on the adjacent vertebra T9, T10 and T12, L1;
(B) Post-operative X-rays in coronal (left) and sagittal (right) plane showing the spinal stabilization with pedicle screws.

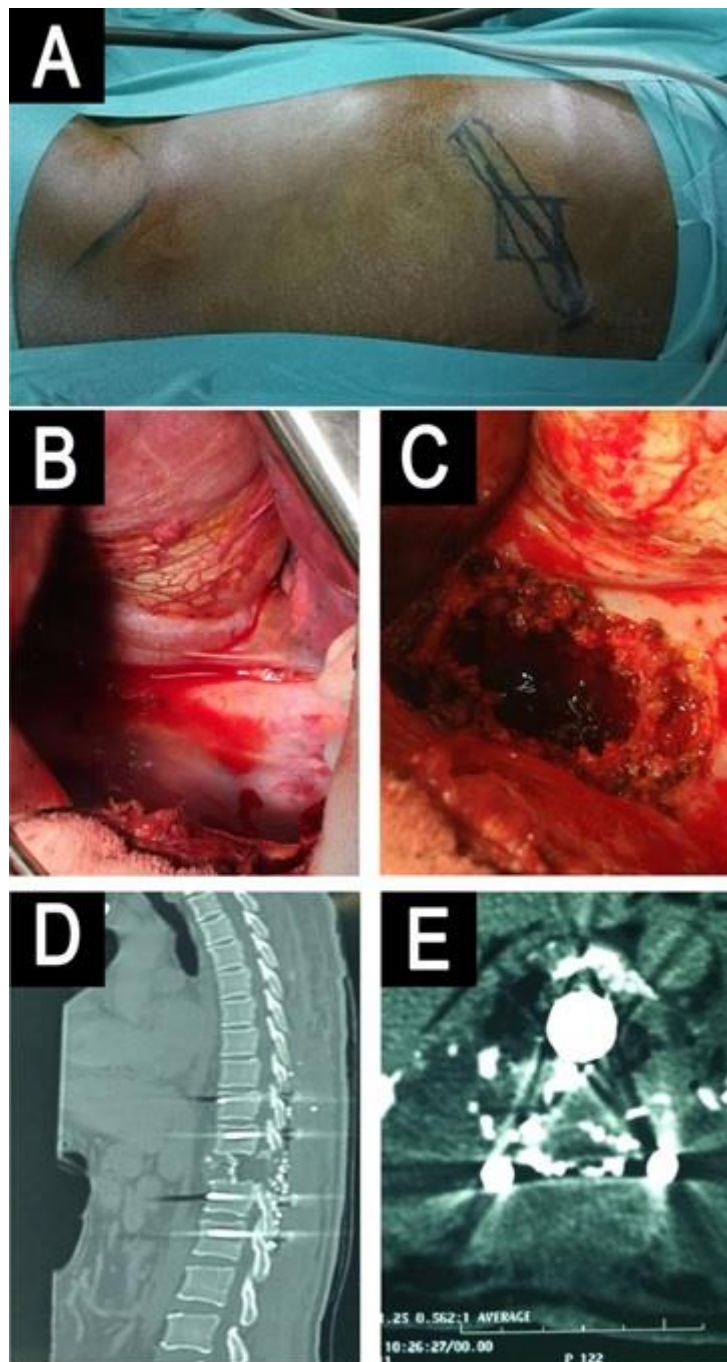


Figure 4: Anterolateral approach for T11 corpectomy and Mesh cage replacement.

(A) The patient positioning in a lateral decubitus with a skin incision marked; (B) transpleural exposure of the anterolateral thoracic spine, black star indicated the diaphragm, white double-headed arrow indicated the thoracic spine; (C) a view after resection of the collapsed vertebra (D-E) Post-operative thoracic CT scan showing the Mesh cage replacing the resected vertebra.

REFERENCES

1. BOKSHAN SL, DOYLE M, BECKER N, NALBANTOGLU ILK, CHAPMAN WC; BOKSHAN SL1. DOYLE M, BECKER N, NALBANTOGLU I, CHAPMAN WC. Hepatic hemangiopericytoma/solitary fibrous tumor: a review of our current understanding and case study. *J Gastrointest Surg.* 2012;16:2170-6.
2. ESPAT NJ, LEWIS JJ, LEUNG D, WOODRUFF JM, ANTONESCU CR, SHIA J, BRENNAN M. F. Conventional hemangiopericytoma: modern analysis of outcome. *Cancer.* 2002;95:1746-51.

3. HUANG L, CHEN K, YE JC, TANG Y, YANG R, WANG P, SHEN HY. Modified total en bloc spondylectomy for thoracolumbar spinal tumors via a single posterior approach. *Eur Spine J.* 2013 Mar;22(3):556-64. doi: 10.1007/s00586-012-2460-3.
4. JIA Q, ZHOU Z, ZHANG D, YANG J, LIU C, WANG T, WU Z, YANG C, WEI H, ZHAO J, LIU T, ZHOU W, YANG X, XIAO J. Surgical management of spinal solitary fibrous tumor/hemangiopericytoma: a case series of 20 patients. *Eur Spine J.* 2018 Apr;27(4):891-901. doi: 10.1007/s00586-017-5376-0.
5. KAWAHARA N, TOMITA K, MURAKAMI H, DEMURA S. Total en bloc spondylectomy for spinal tumors: surgical techniques and related basic background. *Orthop Clin North Am.* 2009 Jan;40(1):47-63, vi. doi: 10.1016/j.ocl.2008.09.004.
6. KUMAR R, VAID VK, KUMAR V, KALRA SK. Hemangiopericytoma of thoracic spine: a rare bony tumor. *Childs Nerv Syst.* 2007 Oct;23(10):1215-9. doi: 10.1007/s00381-007-0372-z.
7. LIU HG, YANG AC, CHEN N, YANG J, QIU XG, ZHANG JG. Hemangiopericytomas in the spine: clinical features, classification, treatment, and long-term follow-up in 26 patients. *Neurosurgery.* 2013 Jan;72(1):16-24; discussion 24. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182752f50.
8. LOUIS DN, PERRY A, REIFENBERGER G, VON DEIMLING A, FIGARELLA-BRANGER D, CAVENEE WK, OHGAKI H, WIESTLER OD, KLEIHUES P, ELLISON DW. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016 Jun;131(6):803-20. doi: 10.1007/s00401-016-1545-1.
9. RAMAKRISHNA R, ROSTOMILY R, SEKHAR L, ROCKHILL J, FERREIRA M. Hemangiopericytoma: Radical resection remains the cornerstone of therapy. *J Clin Neurosci.* 2014 Apr;21(4):612-5. doi: 10.1016/j.jocn.2013.08.006.
10. REN K, ZHOU X, WU S, SUN X. Primary osseous hemangiopericytoma in the thoracic spine. *Clin Neuropathol.* 2014 Sep-Oct;33(5):364-70. doi: 10.5414/NP300741
11. STOUT A, MURRAY M. Hemangiopericytoma: a vascular tumour featuring Zimmermann's pericytes. *Ann Surg* 1942;116:26-33.
12. ZHANG P, HU J, ZHOU D. Hemangiopericytoma of the cervicothoracic spine: a case report and literature review. *Turk Neurosurg.* 2014;24(6):948-53. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.8299-13.1

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

CRISES EPILEPTIQUES VS CRISES PSYCHOGENES NON EPILEPTIQUES : QUAND L'HEMATIDROSE PERMET DE TRANCHER**EPILEPTIC SEIZURES VS NON-EPILEPTIC PSYCHOGENIC SEIZURES : WHEN HAEMATIDROSIS MAKES IT POSSIBLE TO CUT THROUGH**

FALL Maouly¹
 DIOP Alassane Mamadou¹
 BASSOLE Prisca-Rolande²

1. Neurology Department of National Pikine Hospital, Dakar-Senegal
2. Neurology Department of El Hadj Ibrahima Niasse University, Dakar-Senegal

E-Mail Contact - FALL Maouly : fall.maouly@gmail.com

Mots clés : *hématidrose, crises épileptiques, crises psychogènes non épileptiques.*

Key words: *haematidrosis, epileptic seizures, non-epileptic psychogenic seizures.*

RESUME

L'hématidrose est un trouble de la sécrétion sudorale caractérisé par la présence de globules rouges, de leucocytes et de plaquettes dans la sueur. Ses facteurs potentiels de déclenchement sont la survenue d'un épisode de stress émotionnel intense ou la présence lors d'un événement traumatique. Elle peut s'associer à des manifestations cliniques paroxystiques stéréotypées pouvant simuler des crises épileptiques. Nous rapportons le cas d'une jeune adolescente, suivie pendant longtemps pour des crises épileptiques, chez qui la survenue d'une hématidrose dans un contexte de stress familial intense a permis de poser le diagnostic de crises psychogènes non épileptiques.

ABSTRACT

Haematidrosis is a disorder of sweat secretion characterized by the presence of red blood cells, leukocytes and platelets in the sweat. Its potential triggering factors are the occurrence of an episode of intense emotional stress or the presence during a traumatic event. It can be associated with paroxysmal stereotypical clinical manifestations that can simulate epileptic seizures. We report the case of a young adolescent girl, followed for a long time for epileptic seizures, in whom the occurrence of haematidrosis in a context of intense family stress led to the diagnosis of non-epileptic psychogenic seizures.

INTRODUCTION :

L'hématidrose est un trouble de la sécrétion sudorale caractérisé par un suintement de sang par la peau, également appelée sueur de sang. Elle est rare et est habituellement rattachée à des croyances religieuses. Elle peut traduire une situation alarmante chez le patient et son entourage et peut s'associer à des manifestations paroxystiques parfois difficiles à identifier.

OBSERVATION :

Nous rapportons l'histoire d'une adolescente de 13 ans, qui a été suivie pour des crises convulsives généralisées associées à des crises de paniques survenant exclusivement à l'école et sur le chemin de l'école depuis l'âge de 10 ans en raison de 3 à 4 crises par mois. Elle est fille unique 2^{ème} enfant d'une fratrie de trois. Dans ses antécédents personnels et familiaux il n'y avait aucune particularité et elle avait un bon développement psychomoteur. Elle a effectué plusieurs consultations spécialisées en neurologie où des électroencéphalogrammes et des imageries par résonance magnétique cérébrales réalisés étaient tous revenus normaux, ainsi que des bilans biologiques métaboliques et inflammatoires. La répétition des crises convulsives, stéréotypées, et des attaques de panique, ont conduit à sa mise sous valproate de sodium à la

<http://ajns.paans.org>

dose de 15 mg/kg/jour pendant 6 mois sans amélioration. Devant la persistance des crises, le valproate a été remplacé progressivement par la carbamazépine qui avait amélioré transitoirement la symptomatologie sur une année avec en moyenne 2 crises par mois.

Après 2 ans de traitement anti épileptique bien conduit sans amendement notable des crises, associé à l'apparition d'une hématurie sur le visage de l'adolescente (voir figures 1 et 2), à intervalles proches, lors de moments de stress, le diagnostic de crises convulsives de nature épileptique a été remis en cause. Un interrogatoire plus poussé a permis de révéler l'existence d'un conflit familial qui datait de plus de 4 ans et qui faisait souffrir silencieusement la jeune adolescente. Un bilan biologique complet, y compris celui de l'hémostase, est revenu normal. Une psychothérapie de soutien a été entreprise de même qu'un éloignement avec la famille conflictuelle, ce qui a été cliniquement bénéfique pour la patiente. Le diagnostic de crises psychogènes non épileptiques a finalement été retenu. Le traitement anti épileptique a été arrêté progressivement et du propranolol à la dose de 5 mg matin et soir instauré. L'évolution a été favorable avec un arrêt définitif des crises convulsives et de panique et une disparition de l'hématurie avec un recul de 2 ans.

DISCUSSION :

L'observation que nous rapportons est un cas de crises psychogènes non épileptiques qui ont été différenciées des crises d'épilepsie par la survenue d'une hématurie chez une jeune adolescente dans un contexte de stress familial intense.

L'hématurie est un trouble de la sécrétion sudorale caractérisé par un suintement de sang par la peau, également appelée sueur de sang. Elle reste mal comprise mais, ces dernières années, plusieurs cas ont été colligés avec précision, permettant de mieux individualiser cette affection bénigne mais alarmante pour les patients et leur famille (3). L'hématurie se caractérise par la présence de globules rouges, de leucocytes et de plaquettes dans la sueur, confirmée à la cytologie. La survenue d'un épisode de stress émotionnel intense, l'existence d'un événement traumatique sont des facteurs potentiellement déclenchants (1). Ainsi, ce stress, s'il est intense et chronique, peut être à l'origine de manifestations cliniques diverses et parfois stéréotypées comme dans le cas de cette jeune adolescente. Ces manifestations sont souvent paroxystiques et sont assez fréquemment prises pour des crises épileptiques comme le corrobore le cas décrit par une équipe marocaine en 2016 chez une jeune fille de 11 ans avec un trouble de conversion associé à une hématurie (8).

L'hématurie touche principalement des jeunes filles entre 10 et 15 ans, mais un cas a été rapporté chez un homme de 72 ans (2). Les épisodes surviennent avec une fréquence et une durée variable, habituellement de quelques minutes (9) à un quart d'heure (1) selon les patients, souvent en période d'anxiété, et toujours en période d'éveil (6). Elles sont souvent précédées par des symptômes locaux, picotements (1) ou douleurs (2). Elles peuvent survenir sur différents sites : front, ombilic (1), paumes, plantes, cuir chevelu, membres (7), abdomen (2), tronc (5) ou ailleurs (9). La peau est normale, indemne de toute inflammation ou de cicatrice. Les patients sont en bon état physique. Hormis le possible stress « naturel » lié au saignement lui-même, les patients peuvent être sains sur le plan psychique (5) ou souffrir de dépression (1,2).

C'est un phénomène rare dont l'étiopathogénie est discutée. Plusieurs théories sont dégagées dont la plus admise stipule que le système nerveux sympathique, activé sous l'effet du stress, serait responsable d'une vasoconstriction des vaisseaux situés autour des glandes sudorales. Lorsque l'anxiété se résout, la relaxation vasculaire serait intense au point d'aboutir à une rupture de ces vaisseaux. Le sang se déverserait dans les glandes sudorales et serait ensuite chassé avec la sueur à la surface sous la forme de gouttelettes de sang mêlées à la sueur (1,5).

A notre connaissance, ce cas clinique est le deuxième décrit en Afrique Noire après un cas similaire décrit en 2019 chez un garçon de 14 ans d'origine tchadienne dans un contexte anxiodépressif (4). Ce cas avait, comme le nôtre, évolué favorablement sous propranolol en 3 mois.

CONCLUSION

L'hématurie est une entité diagnostique peu connue bien que répertoriée dans la classification internationale des maladies (ICD-9CM : 705-89). Elle survient très souvent dans un contexte de stress et

s'associe fréquemment à des manifestations paroxystiques d'allure épileptiforme. Elle mérite d'être identifiée et prise en charge de manière globale par une équipe pluridisciplinaire afin d'aider au diagnostic de certaines pathologies surtout psychogènes et d'éviter la survenue de complications

FIGURES



Figure 1 : Hématidrose sur la joue gauche



Figure 2 : Hématidrose sur la joue droite.

REFERENCES

1. BHAGWAT PV, TOPHAKHANE RS, RATHOD RM, SHASHIKUMAR BM, NAIDU V. Hematohidrosis. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2009 May-Jun;75(3):317-8. doi: 10.4103/0378-6323.51267.
2. JERAJANI HR, JAJU B, PHISKE MM, LADE N. Hematohidrosis – a rare clinical phenomenon. Indian J Dermatol. 2009 Jul;54(3):290-2. doi: 10.4103/0019-5154.55645.
3. LATORRE MARTINEZ N, BETLLOCH MAS I, MONTEAGUDO PAZ AF, LUCAS BORONAT J. Recurrent bleeding in an 18-year-old girl. Arch Dermatol. 2012 Aug;148(8):960-1. doi: 10.1001/archdermatol.2012.1007.
4. MAHAMAT ABDERRAMAN G, DJIDITA HAGRE Y, MAHAMAT HISSEIN A, BOUDALIA A, SAUVAGE J, IBRAHIM H, GLENN R, BRAHIM N, ACHTA AF, TARA F, CHARFADINE S, ABOUBACAR A, HADDOUM F. Hématidrose répondant favorablement au propranolol. Presse Med. 2019 Mar;48(3 Pt 1):324-26. doi: 10.1016/j.lpm.2019.02.008.
5. MANONUKUL J, WISUTHSAREWONG W, CHANTORN R, VONGIRAD A, OMEAPINYAN P. Hematidrosis: a pathologic process or stigmata. A case report with comprehensive histopathologic and immunoperoxidase studies. Am J Dermatopathol. 2008 Apr;30(2):135-9. doi: 10.1097/DAD.0b013e318164cf4b.
6. MISHRA KL. Bloody tears and hematohidrosis in a patient of PF3 dysfunction: a case report. Cases J. 2009 Sep 15;2:9029. doi: 10.1186/1757-1626-0002-0000009029..
7. PRAVEEN BK, VINCENT J. Hematidrosis and hemolacria: a case report. Indian J Pediatr. 2012;79(1):109-11.
8. RHARRABTI S, KHATTALA K, BELAHSEN M, AALOUANE R. Une hématidrose et une hémolacria associées à un trouble de conversion. À propos d'un cas pédiatrique. Presse Med. 2016;45(7-8):712-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.04.007>
9. XU C, GUO F, CHEN YL. Hematidrosis: a case report. Chin J Dermatol; 2010;43(2):79-81.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

DECOMPRESSION CHIRURGICALE DU NERF MEDIAN AU CANAL CARPIEN SOUS ANESTHESIE LOCALE ET SANS GARROT.

SURGICAL DECOMPRESSION OF THE MEDIAN NERVE AT THE CARPAL TUNNEL UNDER LOCAL ANESTHESIA AND WITHOUT TOURNIQUET.

DEROU Louis¹
 TOKPA Andre¹
 YAO Konan Serge¹
 DONGO Soress¹
 TETI Landry¹
 HAIDARA Aderehime¹

1. Service de Neurochirurgie CHU de Bouaké, 01 BP 1174 BOUAKE 01 Bouaké 01

E-Mail Contact - DEROU Louis : keableon1@yahoo.fr

Mots clés : Adrénaline, anesthésie, chirurgie de la main

Key words: Epinephrine, hand surgery, local anesthesia

RESUME

La décompression chirurgicale du nerf médian au canal carpien est l'une des interventions chirurgicales les plus fréquentes dans la chirurgie de la main. Cette décompression nerveuse est le plus souvent réalisée sous anesthésie locale non adrénalinée et avec un garrot. Le but de notre travail était de présenter deux cas de décompression chirurgicale du nerf médian au canal carpien sans garrot avec infiltration de lidocaïne adrénalinée et de procéder à une revue de la littérature. Il ressort de cette revue que la décompression du nerf médian au canal carpien sans garrot avec infiltration de lidocaïne adrénalinée peut être réalisée en toute sécurité.

ABSTRACT

Surgical decompression of the median nerve at the carpal tunnel is one of the most common surgical procedures in hand surgery. This nerve decompression is most often performed under non-adrenalized local anesthesia and with a tourniquet. The purpose of our work was to present two cases of surgical decompression of the median nerve at the carpal tunnel without tourniquet with adrenalized lidocaine infiltration and to review the literature. It appears from this review that decompression of the median nerve at the carpal tunnel without tourniquet with adrenaline lidocaine infiltration can be safely performed

INTRODUCTION

La décompression chirurgicale du nerf médian au canal carpien est l'une des interventions chirurgicales les plus fréquentes dans la chirurgie de la main (7). Cette décompression nerveuse est le plus souvent réalisée sous anesthésie locale sans adrénaline et avec un garrot (20).

Bien que suscitant un scepticisme de la plupart des chirurgiens en raison du risque potentiel d'ischémie de la main, le nombre de cas de décompression chirurgicale du nerf médian au canal carpien avec utilisation de lidocaïne adrénalinée et sans garrot est en croissance (15). Cette technique d'anesthésie dénommée « Wide Awake Local Anaesthesia No Tourniquet (W.A.L.A.N.T) » est développée depuis les années 1980 sous l'impulsion du Dr Lalonde, médecin canadien spécialisé dans la chirurgie de la main (11).

Le but de notre travail était de présenter deux cas de décompression chirurgicale du nerf médian au canal carpien avec application de la WALANT et de procéder ensuite à une revue non systématique de la littérature relative à ce sujet.

OBSERVATIONS

Observation Clinique 1

Une patiente de 40 ans, sans antécédents particuliers était suivie depuis cinq ans pour un syndrome du canal carpien bilatéral plus marqué à droite. Au décours d'un traitement médical qui s'est avéré inefficace sur la symptomatologie douloureuse, un électroneuromyogramme a été réalisé. Celui-ci a mis en évidence une compression bilatérale plus marquée à droite des nerfs médian au canal carpien avec une atteinte démyélinisante et un retentissement axonal franc. Une décompression du nerf médian droit au canal carpien a donc été indiquée.

La patiente a été installée en décubitus dorsal, le bras droit en abduction à environ 90 degrés par rapport à l'axe du corps et reposant sur une table opératoire. Une aseptie de tout le membre supérieur droit ainsi que le repérage du site opératoire ont ensuite été réalisés. Nous n'avons pas posé de garrot. Une incision d'environ 5 cm de longueur allant du pli distal du poignet et suivant l'axe du bord ulnaire du majeur a été planifiée. La limite distale de l'incision a été définie par l'intersection entre la ligne de KAPLAN (tangente au bord médial du pouce) et celle se projetant dans l'axe du bord ulnaire du majeur. Une injection de 20 ml de lidocaïne adrénalinée à la concentration de 1/100 000 a été ensuite réalisée le long de l'incision planifiée. Après l'incision cutanée et la dissection du plan sous cutanée, des écarteurs auto statiques ont été mis en place. La coagulation bipolaire a été utilisée pour faire face au saignement minime du plan sous cutané. L'aponévrose palmaire a ensuite été incisée dans le sens de l'incision cutanée. Après incision de l'aponévrose palmaire et le repositionnement de l'écarteur autostatique, le retinaculum des fléchisseurs a été identifié et sectionné permettant une décompression du nerf médian (Photo 1). Après toilette du site opératoire au sérum physiologique nous avons procédé à la fermeture cutanée (Photo 2).

Les suites opératoires immédiates ont été simples. La patiente a ensuite été revue en consultation à un mois, trois mois puis six mois après l'intervention avec un amendement total des signes cliniques.

Observation clinique 2

Une patiente de 62 ans se plaignait depuis plusieurs mois de paresthésies à la main gauche apparaissant à toute flexion du poignet gauche ainsi que des douleurs du poignet invalidantes à exacerbation nocturne.

L'électroneuromyogramme avait mis en évidence un syndrome du canal carpien à gauche notamment dans une forme sensitivo-motrice modérée. Une décompression du nerf médian au canal carpien a donc été indiquée. L'installation et la technique chirurgicale ainsi que l'évolution étaient similaires à la première observation clinique.

DISCUSSION

L'éducation médicale traditionnelle contre-indique l'utilisation de l'adrénaline dans les blocages anesthésiques des extrémités des membres. Ce concept continue d'être enseigné dans les écoles de médecine et dans les manuels traditionnels de chirurgie (1). La décompression chirurgicale du nerf médian au canal carpien avec application de la WALANT est donc vue par la plupart des chirurgiens comme un risque potentiel d'ischémie de la main et des doigts (1).

Cependant des études scientifiques cliniques et fondamentales ont montré que l'adrénaline peut être injectée en toute sécurité dans le doigt et la main (10) et que la WALANT produit des résultats cliniques satisfaisants (8).

Concernant la non-utilisation du garrot

La non-utilisation du garrot permet d'éviter les traumatismes d'ordre mécanique (liés au garrot) temporaires ou définitifs de la peau ou des troncs nerveux (17). Le risque d'avoir un saignement peropératoire important sans garrot quant à lui est contrebalancé par l'utilisation des écarteurs auto statiques. En effet, l'essentiel du saignement au cours de la chirurgie de la décompression du nerf médian au canal carpien provient des berges de l'incision cutanée et du plan sous cutané (16). Ce saignement est limité par l'utilisation des écarteurs autostatiques qui réalisent une hémostase par compression (16).

La non-utilisation du garrot permet aussi de réduire la sensation douloureuse par le patient au cours de l'intervention. Iqbal a à cet effet dans une étude prospective et randomisée observé une EVA moyenne à 2,5 comparée à une EVA à 5 en cas d'utilisation du garrot (6). En outre, la prise d'une voie veineuse ou même la réalisation d'une sédation peuvent s'avérer non nécessaire en cas de non utilisation du garrot (16) ; ce qui permet de réduire le coût de l'intervention.

Sur le plan de l'évolution, la non-utilisation du garrot n'augmente pas le risque de survenue de complications post-opératoires. Cela a été mis en évidence dans une revue systématique avec méta-analyse (4).

Concernant l'utilisation de l'adrénaline

L'association de la lidocaïne à l'adrénaline comme anesthésique local est largement pratiquée dans la chirurgie de la main et des doigts (10). Aucun cas d'ischémie de la main en rapport avec l'utilisation de lidocaïne adrénalinée n'a d'ailleurs encore été rapporté (3,19) ; même avec une injection accidentelle d'une solution hyper concentrée de lidocaïne adrénalinée (2). Fitzcharles-Bowe dans une revue systématique n'a relevé aucun cas de nécrose ischémique des doigts après des injections accidentelles de solutions adrénalinées supérieures à la dose habituelle. Aucun cas de nécrose digitale ou cutanée n'a également été relevé dans une étude multicentrique comportant 3110 patients ayant reçu une injection de lidocaïne adrénalinée (9). Les seuls cas de nécroses ischémiques des doigts rapportés dans la chirurgie de la main étaient dus à l'utilisation de la procaine qui était l'anesthésique local le plus répandu avant 1950 (2,19).

Pour l'infiltration préopératoire certains auteurs ajoutent à la solution de lidocaïne adrénalinée 2 ml de bicarbonate de sodium (16). Cette dernière (que nous n'avons pas utilisé pour nos deux cas) par son effet de tamponnement permet de réduire la sensation douloureuse liée à l'acidité de la lidocaïne au cours de l'infiltration préopératoire (12). L'utilisation d'une aiguille fine (gauge 27) pour cette infiltration est moins traumatique et permet une injection plus lente et moins douloureuse de l'anesthésique local (12). L'association de l'adrénaline à la lidocaïne prolonge l'effet analgésique de cette dernière qui peut s'étendre de 6 h à 12 h de temps après l'intervention (5). Le saignement qui est habituellement observé sans garrot avec utilisation de la lidocaïne simple est également réduit du fait de l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline (2). Le délai requis pour obtenir cet effet vasoconstricteur de façon optimale est estimé à 25 minutes après l'injection (13). De plus l'association de l'adrénaline à la lidocaïne permet de réduire d'environ 36% la durée de l'intervention. SRAJ a à cet effet dans une étude rétrospective révélé un temps moyen d'intervention de 12,8 minutes avec utilisation de lidocaïne adrénalinée contre 17,4 minutes avec la lidocaïne simple (16).

Répercussions de la WALANT au plan économique

Sur le plan économique, la décompression du nerf médian au canal carpien sous anesthésie locale et sans garrot permet de prendre en charge un nombre plus élevé de patients. Le coût moindre et la non nécessité d'une sédation contrairement à l'utilisation du garrot rend sa réalisation plus facile surtout dans les pays en voie de développement (14). Le coût lié à la chirurgie de la main est difficilement supportable par la plupart des patients dans ces pays en voie de développement (14). L'intervention peut se réaliser de façon ambulatoire réduisant ainsi la durée et le coût de l'hospitalisation (18).

CONCLUSION

Au regard de ce qui précède, nous pouvons affirmer que plusieurs études ont montré l'efficacité de la WALANT qui peut être réalisée en toute sécurité.

Pour notre part, nous recommandons cette technique de décompression du nerf médian au canal carpien car elle présente un taux élevé de satisfaction des patients.

Conflits d'intérêts:

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contribution des auteurs:

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

<http://ajns.paans.org>

PHOTOS



Photo (1) : Exposition du nerf médian après section du retinaculum des fléchisseurs



Photo (2) : Ferméture cutanée

REFERENCES

1. BARROS MFFH, AURIMAR DRLJ, RONCAGLIO B, CELIO PQJ, TRIBST MF. Evaluation of surgical treatment of carpal tunnel syndrome using local anesthesia. Rev Bras Ortop. 2015;51:36–9.
2. CASTRO MAGTOTO IJ, ALAGAR DL. Wide Awake Local Anesthesia No Tourniquet: A Pilot Study for Carpal Tunnel Release in the Philippine Orthopedic Center. J Hand Surg Asian-Pac Vol. 2019;24:389–91.
3. DENKLER K. A comprehensive review of epinephrine in the finger: to do or not to do. Plast Reconstr Surg. 2001;108:114–24.
4. EVANGELISTA TMP, PUA JHC, EVANGELISTA-HUBER MTP. Wide-Awake Local Anesthesia No

- Tourniquet (WALANT) versus Local or Intravenous Regional Anesthesia with Tourniquet in Atraumatic Hand Cases in Orthopedics: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Hand Surg Asian-Pac Vol.* 2019;24:469–76.
5. GIBSON M. Outpatient carpal tunnel decompression without tourniquet: a simple local anaesthetic technique. *Ann R Coll Surg Engl.* 1990;72:408–9.
 6. IQBAL HJ, DOORGAKANT A, REHMATULLAH NNT, RAMAVATH AL, PIDIKITI P, LIPSCOMBE S. Pain and outcomes of carpal tunnel release under local anaesthetic with or without a tourniquet: a randomized controlled trial. *J Hand Surg Eur Vol.* 2018;43:808–12.
 7. KARL JW, GANCARCZYK SM, STRAUCH RJ. Complications of Carpal Tunnel Release. *Orthop Clin North Am.* 2016;47:425–33.
 8. LALONDE D. Wide awake local anaesthesia no tourniquet technique (WALANT). *BMC Proc.* 2015;9:A81,1753-6561-9-S3-A81.
 9. LALONDE D, BELL M, BENOIT P, SPARKES G, DENKLER K, CHANG P. A Multicenter Prospective Study of 3,110 Consecutive Cases of Elective Epinephrine Use in the Fingers and Hand: The Dalhousie Project Clinical Phase. *J Hand Surg.* 2005;30:1061–7.
 10. LALONDE D, MARTIN A. Epinephrine in Local Anesthesia in Finger and Hand Surgery: The Case for Wide-awake Anesthesia. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013;21:443–7.
 11. LALONDE DH. Conceptual origins, current practice, and views of wide awake hand surgery. *J Hand Surg Eur Vol.* 2017;42:886–95.
 12. LALONDE DH. Latest Advances in Wide Awake Hand Surgery. *Hand Clin.* 2019;35:1–6.
 13. MCKEE DE, LALONDE DH, THOMA A, GLENNIE DL, HAYWARD JE. Optimal Time Delay between Epinephrine Injection and Incision to Minimize Bleeding: *Plast Reconstr Surg.* 2013;131:811–4.
 14. PIRES NPJ, RIBAK S, SARDENBERG T. Wide Awake Hand Surgery Under Local Anesthesia No Tourniquet in South America. *Hand Clin.* 2019;35:51–8.
 15. RALTE P, SELVAN D, MORAPUDI S, KUMAR G, WASEEM M. Haemostasis in Open Carpal Tunnel Release: Tourniquet vs Local Anaesthetic and Adrenaline. *Open Orthop J.* 2010;4:234–6.
 16. SRAJ S. Carpal Tunnel Release With Wide Awake Local Anesthesia and No Tourniquet: With Versus Without Epinephrine. 2019:155894471989003.
 17. STEINER MM, CALANDRUCCIO JH. Use of Wide-awake Local Anesthesia No Tourniquet in Hand and Wrist Surgery. *Orthop Clin North Am.* 2018;49:63–8.
 18. TANG JB, GONG KT, ZHU L, ZHANG JP, SHU GX. Performing Hand Surgery Under Local Anesthesia Without a Tourniquet in China. *Hand Clin.* 2017;33:415–24.
 19. THOMSON CJ, LALONDE DH, DENKLER KA, FEICHT AJ. A Critical Look at the Evidence for and against Elective Epinephrine Use in the Finger: *Plast Reconstr Surg.* 2007;119:260–6.
 20. URITS I, GRESS K, CHARIPOVA K, ORHURHU V, KAYEAD, VISWANATH O. Recent Advances in the Understanding and Management of Carpal Tunnel Syndrome: a Comprehensive Review. *Curr Pain Headache Rep.* 2019;23:70.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

SINUS DERMIQUE REVELE PAR UNE INFECTION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL : A PROPOS DE 3 CAS.**DERMAL SINUS TRACT REVEALED BY A CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTION: 3 CASE REPORTS.**

ABDERRAHMEN Khansa¹
 SLIMEN Abdelhafidh¹
 BEN SAID Imed¹
 KALLEL Jalel¹

1. Université Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis, service de Neurochirurgie de l'Institut de Neurologie de Tunis

E-Mail Contact - ABDERRAHMEN Khansa : khansaabderrahmen@yahoo.fr

Mots clés : *Abcès, dysraphisme, méningite, sinus dermique, spina bifida occulta*

Keywords: *Abscess, dermal Sinus, dysraphism, meningitis, spina bifida occulta.*

RESUME**Objectifs**

Rappeler les anomalies cutanées du rachis révélatrices d'un sinus dermique et souligner la nécessité de son excision prophylactique urgente.

Méthodes

Nous avons étudié les dossiers de 3 enfants hospitalisés pour prise en charge d'un sinus dermique associé à une infection du système nerveux central.

Résultats

Il s'agit de deux garçons et d'une fille, âgés respectivement de 11 mois, 3 ans et 11 mois. Une IRM cérébrospinale a été pratiquée devant des signes neurologiques déficitaires dans un contexte fébrile dans deux cas, et dans le troisième cas devant une méningite purulente récidivante. Dans les trois cas, c'était un abcès intra dural lombaire associé à un sinus dermique. L'abcès a été évacué avec excision du sinus dermique. Deux enfants ont gardé des séquelles.

Conclusion

La gravité des séquelles neurologiques dues aux complications infectieuses du sinus dermique rend son dépistage de la responsabilité de tout médecin examinant un enfant et indiquent sa chirurgie prophylactique urgente.

ABSTRACT**Purpose**

To remind spine local skin marks suggestive of a dermal sinus tract and to highlight the importance of early prophylactic excision of this lesion.

Methods:

Data from the medical records of three patients admitted for the management of a dermal sinus tract associated

with a central nervous system infection were reviewed.

Results:

Two patients were male and one female aged of 11 months, 3 years and 11 months respectively. Presenting symptoms were neurological deficits with fever in two cases and recurrent meningitis in one case. MRI was suggestive of intradural abscess at the lumbar vertebral level with a dermal sinus tract in all cases. The abscess was drained and the tract was surgically excised. Neurological deficits remained in two cases.

Conclusion:

To avoid catastrophic neurologic consequences due to the infectious complications of a dermal sinus tract, this malformation must be detected by every pediatrician examining an infant, and early prophylactic surgery is obligatory.

INTRODUCTION

Le sinus dermique est une anomalie dysraphique congénitale qui correspond cliniquement à la présence d'un orifice cutané punctiforme du raphé médian et paramédian postérieur depuis la région occipitale jusqu'au sacrum mais souvent de la région lombosacrée. Cet orifice se prolonge par un pertuis épithélialisé qui s'étend plus ou moins profondément dans les tissus sous cutanés, pouvant arriver jusqu'au canal rachidien en restant extradural voire même atteindre la moelle épinière. Cette communication anormale entre la peau et le canal rachidien peut être responsable de complications infectieuses sévères qui font la gravité des sinus dermiques méconnus ou négligés. Dans cet article, nous présentons les dossiers de trois enfants, chez qui le diagnostic de sinus dermique n'a été porté que suite à une complication infectieuse sévère.

OBSERVATION 1

T. M., âgé de 11 mois, sans antécédents pathologiques, a été hospitalisé en novembre 2013 pour une paraplégie d'installation rapide en cinq jours dans un contexte fébrile. A l'admission, il était fébrile à 39°C ; il avait une paraplégie flasque avec rétention urinaire. Il n'avait pas de signes sus médullaires ni de syndrome méningé. A la biologie, il existait une anémie à 7g/dl, les globules blancs étaient à 11200/mm³ et la CRP à 35 mg/l. L'IRM spinale [Fig 1] objectivait de multiples collections abcédées intra-durales lombaires avec une prise de contraste dure étendue et une myélite infectieuse compliquant un sinus dermique sacré. L'enfant a eu en urgence une laminectomie lombaire de L1 à L5 avec évacuation d'un abcès intra dural cloisonné. Le sinus dermique a été poursuivi depuis la surface cutanée, il s'abouchait en intra dural avec présence d'un kyste dermoïde à ce niveau qui a été réséqué. L'enfant a reçu une antibiothérapie pendant 2 mois. Il a eu une IRM de contrôle 2 mois après la chirurgie montrant la disparition des collections infectieuses. Sur le plan fonctionnel, il a gardé une monoparésie du membre inférieur gauche et des troubles sphinctériens.

OBSERVATION 2

B. A., âgée de 11 mois, sans antécédents pathologiques, nous a été adressée en juin 2018 pour une rétention urinaire aigue. A l'admission, elle était déjà porteuse d'une sonde vésicale ; elle était apyrétique à 37,5°C et elle n'avait pas de déficit moteur aux quatre membres. Par ailleurs, on notait la présence d'un sinus dermique à hauteur de L3-L4 avec issue de sérosité. A la biologie, il existait une hyperleucocytose à 20000 globules blancs/mm³, mais la CRP était à 1 mg/l. L'IRM médullaire [Fig 2] a objectivé une moelle attachée basse, un sinus dermique avec un abcès intradural. L'enfant a eu en urgence une excision du pertuis fibreux correspondant au sinus dermique avec évacuation de l'abcès intra dural. L'examen bactériologique du pus a isolé un *Proteus Mirabilis* multi sensibles. L'enfant a reçu une antibiothérapie pendant 2 mois avec une évolution favorable sur le plan infectieux, sur le plan neurologique elle est suivie en rééducation physique pour ces troubles sphinctériens.

OBSERVATION 3

Y. G., âgé de 3 ans, sans antécédents pathologiques particuliers a été hospitalisé en septembre 2018 dans un service de pédiatrie pour une méningite purulente révélée par un syndrome méningé fébrile et confirmée par une ponction lombaire. Il a été traité par une double antibiothérapie pendant 15 jours avec une évolution favorable clinique et biologique. Quatre jours après, il a présenté une récurrence du syndrome méningé fébrile et la nouvelle ponction lombaire a ramené un liquide purulent. Durant cet épisode, la maman de l'enfant a rapporté des douleurs lombaires et des deux membres inférieurs sans troubles sphinctériens ni troubles de la marche. A l'admission à notre service, l'enfant était déjà sous traitement antibiotique (J 27) ; il était apyrétique, il n'avait pas de déficit neurologique ni d'anomalie des réflexes ostéotendineux. L'examen du rachis objectivait un syndrome rachidien lombaire avec présence d'une tache mongoloïde lombaire, d'un angiome cutané et d'un sinus dermique lombaire. L'IRM spinale [Fig 3] a révélé une collection abcédée intra dural à hauteur de L4 L5 et S1 avec un kyste dermoïde et un sinus dermique. Opéré en urgence, le patient a eu une laminectomie de L4 L5 et S1. Le sinus dermique a été contourné le long de son trajet jusqu'à la dure mère. Il était prolongé par un kyste dermoïde avec de multiples logettes de pus. Le pus a été évacué avec exérèse large du kyste. L'enfant a reçu 30 jours d'antibiothérapie en post opératoire. Il était ensuite asymptomatique.

DISCUSSION

Le sinus dermique est une lésion dysraphique congénitale qui représente 10% des dysraphismes spinaux fermés (7) avec une prévalence de 1 pour 2500 naissances (5). C'est un fin pertuis épithélialisé, le plus souvent de la région lombosacrée, qui s'étend entre la peau et les méninges ou le tissu médullaire lui-même. Des stigmates cutanés en regard du rachis lombosacré sont quasi constants dans le cas d'un sinus dermique et ont une grande valeur chez le nouveau-né. Ils doivent faire rechercher ce pertuis et le différencier des fossettes coccygiennes borgnes qui, sont certes plus fréquentes (environ 4% des naissances), mais contrairement aux sinus dermiques, ne présentent pas de risques particuliers et par conséquent ne nécessitent pas de prise en charge spécifique (2,3). Parmi ces stigmates cutanés, il peut s'agir d'un lipome sous cutané, d'une hypertrichose localisée, d'une déviation du pli inter glutéal, d'appendices de nature histologique variable ou de lésions hyperpigmentées tels un angiome, une tache mongoloïde, un naevus (2). Néanmoins le sinus dermique reste assez souvent une lésion méconnue et sous-évaluée. En effet, Lallemand (5), dans une revue de 63 cas publiés, rapporte que l'infection aigue ou un antécédent infectieux étaient le deuxième motif de consultation après les signes cutanés du raphé médian. Ces complications infectieuses, se produisent le plus souvent avant la cinquième année de vie et sont le mode de révélation le plus fréquent chez le nouveau-né (3). Parmi ces complications infectieuses, il peut s'agir d'une méningite récidivante ou à germes inhabituels (bacille gram négatif, staphylocoque, anaérobies), d'un tableau plus grave de compression des racines de la queue de cheval ou de compression médullaire en rapport avec un abcès de la queue de cheval (3) avec arachnoïdite, rarement un abcès intra médullaire (4,6) ou une myélite (4) et parfois même des empyèmes intracérébraux tels que le cas publié par Lallemand (5).

Ces complications infectieuses font toute la gravité des sinus dermiques non opérés car peuvent être grevées de lourdes séquelles neurologiques en particulier des troubles urologiques et/ou d'une paraplégie qui nécessiteront une prise en charge multidisciplinaire à long terme et peuvent compromettre le pronostic fonctionnel de ces enfants (4,5).

Rappelons qu'une fossette sacrée typique est de moins de 5 mm de diamètre et siège juste au-dessus du pli inter fessier au maximum à 2,5 cm de l'anus (3). Dans le doute d'un sinus dermique, l'IRM est l'exploration radiologique de choix ; elle permet de visualiser le trajet du sinus qui apparaît en hypo signal T1 au sein de l'hyper signal de la graisse sous cutanée, l'IRM permet également de rechercher d'autres lésions dysraphiques associées tels qu'une moelle attachée basse dans 70% des cas (5), un kyste dermoïde ou épidermoïde dans 50 % des cas (5), ou encore un lipome ou un fibrolipome du filum terminale.

En plus d'une antibiothérapie prolongée, les trois patients de notre série ont eu une évacuation de l'abcès intra dural avec une excision en bloc du sinus. Cette excision est faite à travers une incision cutanée elliptique centrée sur le sinus ensuite le trajet fibreux sera poursuivi et disséqué de proche en proche jusqu'au plan dural, cette technique a l'avantage de réduire le risque infectieux et de garantir une excision complète du sinus dermique (1). Un kyste dermoïde a été noté dans deux cas ; son exérèse a été réalisée durant le même geste opératoire.

CONCLUSION

Le sinus dermique est une lésion congénitale bénigne à condition qu'elle soit diagnostiquée et traitée chirurgicalement à temps, des complications infectieuses sévères grevées de lourdes séquelles neurologiques sont l'apanage des formes négligées et méconnues.

Conflits d'intérêts : Aucun

FIGURES

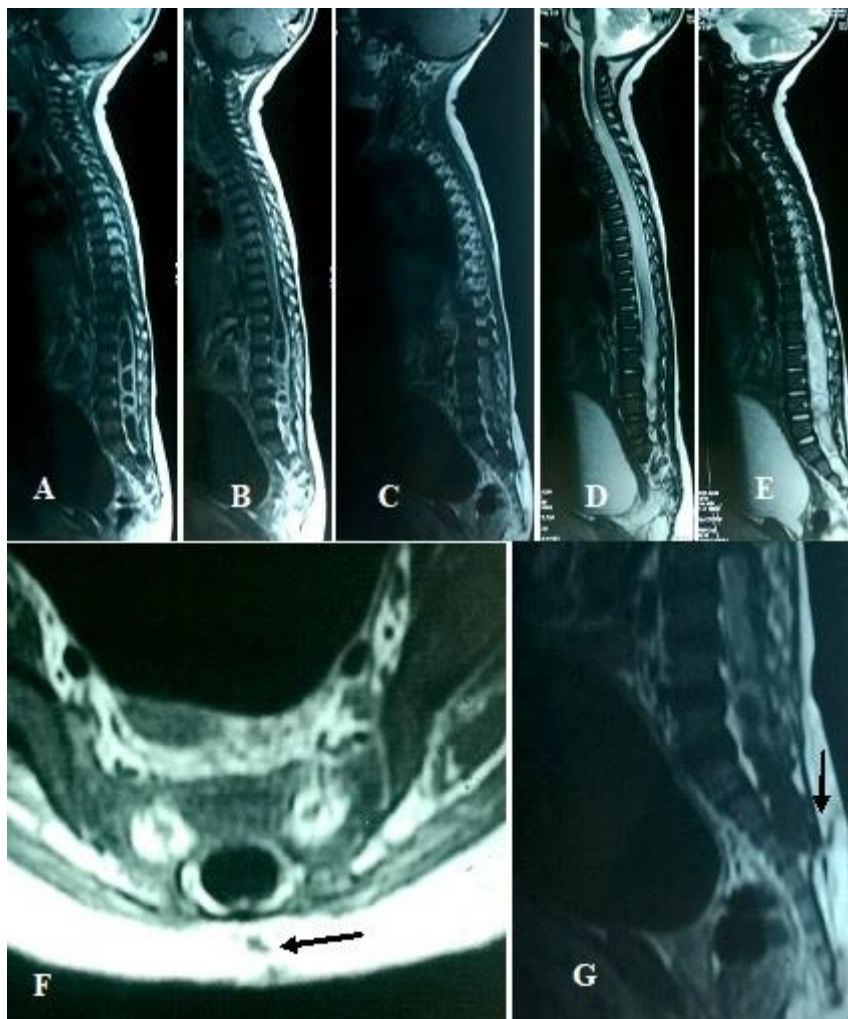


Figure 1. IRM spinale, T1 avec gadolinium (A, B, C), T2 (D, E) multiples collections abcédées intra-durales lombaires avec une prise de contraste dure et une myélite infectieuse. Sinus dermique sacré (flèche en F et G).

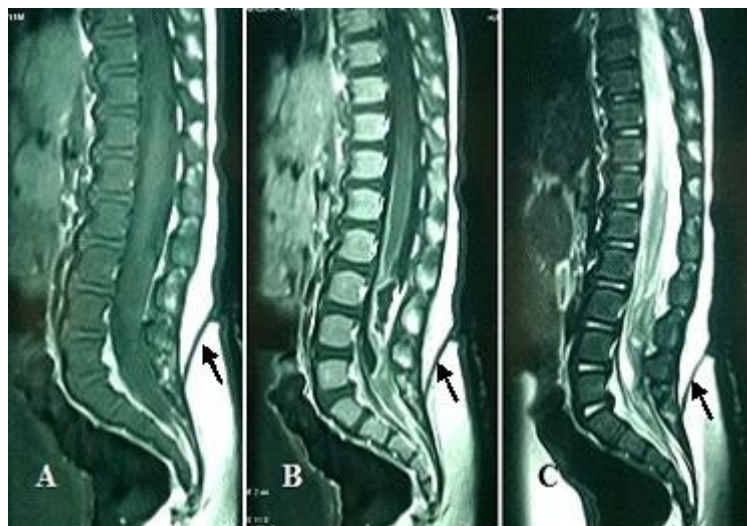


Figure 2. IRM lombaire, T1 sans (A) et avec gadolinium (B), T2 (C) ; Une moelle attachée basse, avec un abcès intra dural et un sinus dermique (flèches).



Figure 3. IRM lombaire, T1 avec gadolinium (A), FAT SAT (B), T2 (C, D) ; kyste dermoïde lombaire avec une collection abcédée et un sinus dermique en regard ; l'orifice cutané du sinus dermique (E, F), l'incision cutanée (G) et le trajet du sinus poursuivi depuis l'orifice cutané jusqu' la dure mère (flèche en F)

REFERENCES

1. COUMANS JV, WALCOTT BP, REDJAL N, KAHLE KT, NAHED BV. En bloc excision of a dermal sinus tract. *J Clin Neurosci*. 2011 Apr;18(4):554-8.
2. DALLOT-LE SACHE N, YAZIGI-RIVARD L, ROUJEAU T, ZERAH M, BILLETTE DE VILLEMEUR T, RENOLLEAU S. Anomalies cutanées des sinus dermiques communicants : à propos de 2 cas [Skin markers of communicating dermal sinus: report of two cases]. *Arch Pediatr*. 2009 Sep;16(9):1276-9.
3. ELIEZER M, LE MOAL J, DACHER JN, VIVIER PH. Abscess intra-dural secondaire à un sinus dermique associé à un kyste dermoïde [A dermal sinus associated with a dermoid cyst revealed by an intradural abscess]. *Arch Pediatr*. 2016 May;23(5):532-4.
4. HOUX L, BROCHARD S, PEUDENIER S, DAM HIEU P, RÉMY-NÉRIS O. Recovery after tetraplegia caused by dermal sinus infection: intramedullary abscess and tetraparesis. *Pediatr Neurol*. 2011 Mar;44(3):229-32.
5. LALLEMANT P, FORIN V. Sinus dermique : une urgence neurochirurgicale [Dermal sinus: a neurosurgical emergency]. *Arch Pediatr*. 2015 Mar;22(3):272-5.
6. LOUATI H, DOUIRA W, OUESLATI H, BEN HASSINE L, LAHMAR L, GHARSALLAH L, ZOUARI S, BELLAGHA I. Sinus dermique compliqués. *Feuill. Radiol*. 2010;50:179-83.
7. PACHECO-JACOME E, BALLESTEROS MC, JAYAKAR P, MORRISON G, RAGHEB J, MEDINA LS. Occult spinal dysraphism: evidence-based diagnosis and treatment. *Neuroimaging Clin N Am*. 2003 May;13(2):327-34, xii.

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

NEUROCOGNITIVE IMPAIRMENT IN AGING PEOPLE LIVING WITH HIV; A COMPARATIVE STUDY OF ELDERLY PATIENTS ATTENDING THE UNIVERSITY COLLEGE HOSPITAL IBADAN, NIGERIA.**DÉFICIENCE NEUROCOGNITIVE CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES VIVANT AVEC LE HIV ; UNE ÉTUDE COMPARATIVE DES PATIENTS ÂGÉS FRÉQUENTANT L'HÔPITAL UNIVERSITAIRE D'IBADAN, NIGÉRIA.**OBIMAKINDE Abimbola Margaret ¹ACHENBACH Chad ²OGUNNIYI Adesola ³

1. Family Medicine Unit. Department of Community Medicine. College of Medicine University of Ibadan. Nigeria. And Family Medicine Department. University College Hospital. Ibadan, Nigeria.
2. Division of Infectious Disease & Cancer Epidemiology. Department of Medicine and Preventive Medicine. Feinberg School of Medicine, Northwestern University. Chicago, USA.
3. Professor of Medicine, Neurology Unit. Department of Medicine. College of Medicine. University of Ibadan. Nigeria.

E-Mail Contact - OBIMAKINDE Abimbola Margaret : tolutammy@yahoo.com

Mots clés : PVVIH, MCI, démence, personnes âgées, MoCA**Keywords;** PLWH, MCI, Dementia, Elderly, MoCA**ABSTRACT****Background**

Ageing People Living with HIV (PLWH) can experience an exacerbation of age-associated Neurocognitive impairment (NCI) and decline compared to HIV- uninfected counterpart. This study aimed to evaluate age-associated cognitive impairment in ageing PLWH in contrast to age-matched HIV-uninfected older adults.

Method

A survey of 186 persons (≥60years) was conducted at the University College Hospital, Ibadan Nigeria, in April-June 2018. Participants were selected at ratio 1:2 for HIV-positive and HIV-negative status and age-matched at ±5 years. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA), and Trail Making Test (TMT) A & B were conducted for cognitive assessment and other clinical data were collected and analyzed with SPSS 23.

Results

Ageing PLWH, had the poorer cognitive ability (p=0.000) and a higher burden of Chronic Non-Communicable Diseases (NCDs) (p=0.000). Many (71%) of the PLWH, had cognitive-impairment, with 32 cases of Mild Cognitive Impairment (MCI) and 12 cases dementia. Of the HIV-infected cohort, the cognitively-impaired, ageing PLWH had higher viral-load and poorer HAARTs-compliance. Risk factors for cognitive impairment among ageing-PLWH are ≥8years duration of HIV-infection (p=0.032), poor HAARTs-compliance (p=0.039), type-1 HIV (p=0.057) and higher viral-load (p=0.076).

Conclusion

Ageing People living with HIV(PLWH) are more at risk of developing early-onset dementia because of HIV-related factors. Early screening for dementia can be recommended as part of HIV-care plan for adult persons living with HIV in low and middle-income countries like Nigeria.

RESUME**Introduction**

Les personnes âgées vivant avec le VIH (PVVIH) peuvent connaître une exacerbation de la déficience neurocognitive associée à l'âge par rapport à leurs homologues non infectés par le HIV. Cette étude visait à évaluer la déficience cognitive liée à l'âge chez les PVVIH vieillissants par rapport aux adultes plus âgés non infectés par le VIH de même âge.

Méthode

Une enquête auprès de 186 personnes (≥ 60 ans) a été menée à l'Hôpital Universitaire d'Ibadan au Nigéria entre avril et juin 2018. Les participants ont été sélectionnés selon un ratio de 1 : 2 pour le statut séropositif et séronégatif et appariés selon l'âge à ± 5 ans. L'évaluation cognitive de Montréal (MoCA) et le Trail Making Test (TMT) A & B ont été menés à des fins d'évaluation cognitive et d'autres données cliniques ont été collectées et analysées avec le logiciel SPSS 23.0.

Résultats

Le PVVIH vieillissant avait une capacité cognitive plus faible ($p=0.000$) et un fardeau plus élevé des maladies non transmissibles chroniques (MNT) ($p=0.000$). Beaucoup (71%) de PVVIH, ont eu un affaiblissement cognitif, avec 32 cas de troubles cognitifs modérés (MCI) et 12 cas de démence. Sur la cohorte infectée par le VIH, ceux ayant une déficience cognitive avaient une charge virale plus élevée et une compliance plus faible aux ARVs. Les facteurs de risque de troubles cognitifs chez les personnes âgées vivant avec le VIH étaient la durée de l'infection par le VIH ≥ 8 ans ($p=0,032$), la mauvaise observance aux ARVs ($p=0,039$), le VIH de type 1 ($p=0,057$) et la charge virale plus élevée ($p=0,076$).

Conclusion

Les personnes âgées vivant avec le VIH/ SIDA sont plus à risque de développer une démence précoce en raison de facteurs liés au VIH lui-même. Le dépistage précoce de la démence peut être recommandé dans le cadre du plan de soins contre le HIV pour les adultes vivant avec le VIH dans les pays à revenu faible ou intermédiaire comme le Nigéria.

INTRODUCTION

People Living with HIV (PLWH) have increased longevity and are ageing with HIV since the advent of combined Highly Active Antiretroviral (HAARTs) (1). HIV-infection in ageing PLWH coexists as a chronic disease and moderates the morbidity pattern. Globally and most especially in Africa, researches on HIV and ageing are not robust despite the growing concerns (2). It was reported at the end of 2012, that 10% of the adults PLWH, in Lower and Middle-Income Countries (LMICs) were aged 50 years or older and they experience a higher burden of diseases (3). Likewise, it had been projected that in Africa, HIV-infected patients aged 50 and over, will triple by the year 2040 due to "greying of HIV epidemic" (1,2,4). Therefore, there is an expedient need to bridge the research gap on ageing PLWH (1,2,4).

Cognitive impairment is an expectation of the ageing modern society due to many risk factors. HIV is known to exacerbate age-associated cognitive impairment, with ageing PLWH having cognitive decline akin to that of much older non-HIV infected adults (4). HIV reproduces in the brain microglia with resultant central nervous system inflammation which causes a spectrum of progressive cognitive impairments referred to as HIV Associated Neurocognitive disorders (HANDs) (5). HANDs ranges from Asymptomatic Neurocognitive Impairment (ANI) through Mild Cognitive Impairment (MCI) to dementia (5). Advancing age, age-associated chronic diseases and HIV-related morbidities and infections like Hepatitis B and Hepatitis C, are common risk factors to neurocognitive impairment in ageing PLWH, hence the concern for cognitive impairment in PLWH (5).

Mild neurocognitive disorder occurs in the early stages of HIV and the symptoms are usually subtle and elusive (5,6). Unrecognized or untreated, neurocognitive impairments in PLWH may eventually progress to

dementia at a later stage, with memory and executive function problems (5–8). Dementia, the extreme of neurocognitive impairment, is projected to quadruple by 2050 worldwide, with a higher burden in Low and Middle-Income Countries (LMICs) especially due to “triple-burden-of-diseases” (5–7). Triple burden of diseases, in LMICs, explains the phenomenon where, the high burden of poverty, is superimposed on the double burden of communicable and non-communicable diseases (9,10). People living and ageing with HIV are prone to early onset MCI and dementia by virtue of their clinical condition. This risk is heightened in middle income country like Nigeria where neurocognitive assessment of PLWH is not a routine despite the tendency for triple burden of disease in PLWH. This study aimed to evaluate age-associated cognitive impairment in ageing PLWH in contrast to age-matched HIV-uninfected older adults.

METHODS

Study design:

This was a cross-sectional survey of 186 persons aged 60 years and above. The participants were selected, using ratio 1:2, 64 HIV-positive and 124 HIV-negative patients were recruited in April-June 2018.

Study population:

The HIV-positive participants were recruited from the APIN (AIDs Preventive Initiative of Nigeria) clinic of the Infectious Disease Institute of the College of Medicine, University of Ibadan Nigeria. The HIV-negative participants were selected from the Chief Tony Aneni Geriatric Center (CTAC) of the University College Hospital, Ibadan Nigeria.

Sampling:

Consecutive consenting eligible patients encountered at the APIN and geriatric clinics were selected to participate in the study. For every selected person living with HIV, 2 (two) patients of the geriatric center were selected after matching for age at ± 5 years. The presumed HIV-negative participants selected from the geriatric center of the University College Hospital (UCH) Ibadan had Voluntary Counselling and Testing (VCT) for HIV, after which they are recruited on confirmation of negative HIV-screening test results.

Study tools:

Cognitive assessment of each participant was conducted using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) questionnaire and the Trail Making Test (TMT) A and B (11). The Montreal Cognitive Assessment examination (MoCA) is a valid and reliable screening test for early cognitive impairment in older adults, as it evaluates multiple cognitive domains in one sitting even in absence of obvious physical and behavioural abnormality (5,11). The MoCA is a 30-point screening tool that can be administered within 10 minutes, to ages 49 years to ≥ 85 years and it evaluates aspects of attention, orientation, language, verbal memory, visuospatial, and executive function (11). The MoCA scores for all participants was adjusted for education using a one-point correction for participants with less than 12 years of formal education (11,12). There are published MoCA score cutoffs, with a score of < 26 points taken as cognitive impairment (11,12). Specifically, the MoCA score range of 19-25.2 is taken as Mild Cognitive Impairment (MCI) and the score range of 11.4-21 is taken as dementia (11,13,14). However, due to the known differences in MoCA scores by ethnic groups, the mean and S.D scores of the study population was utilized for classifying patients in the study. Mild Cognitive impairment (MCI) for this study was defined by MoCA score of +1 SD below the mean, and MoCA score of +2 S.D below the mean was used to define dementia, as previously validated (11,13,14).

The Trail Making Test (TMT) A and B, are known to readily identify cognitive impairment in persons 15-89 years of age, as it measures attention, speed, mental flexibility, visuospatial organization, sequencing, abstraction, recall, recognition and task shifting (15,16). People, especially older adults with a cognitive deficit lacks mental flexibility and often have difficulty in performing timed and repetitive activities (5,6). The Trail Making Test is sensitive and useful in assessing cognitive impairment and has high predictive power, although the specificity has been debated (15,16). The Trail Making Test -B specifically measures the cognitive domain of executive functioning with the ability to maintain two trains of thoughts, modify an action plan, psychomotor speed and cognitive flexibility (15,16). Both components of Trail Making Test are timed and the score represents the amount of time an individual completes each of the tasks (15,16). The expected time for cognitively competent individual averages 29 seconds for trail A and 75 seconds for trail B, trail

completion time above 90 seconds and 3 minutes respectively for trail A and B, signifies cognitive impairment (17,18). Trail Making Test, has also been found to be effective in the identification of mild neurocognitive disorder and HIV associated Dementia with a sensitivity of 86 % and specificity of 79 % when combined with other neuropsychometry tools (15–18). The raw completion time scores of Trail Making Test was utilized in this study, with higher TMT completion time (scores) interpreted as worse cognitive assessments.

Information on sociodemography, clinical and laboratory parameters were obtained from the participants and their medical records. The socio-economic classification was done using the Wealth Index questionnaire. Relevant records of HIV-management including viral titer and CD4-counts were obtained from APIN medical records.

Data management:

Collected data were analyzed with the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 23 using Chi-square test, T-test, correlation analysis and logistic regression.

RESULTS

Ageing people living with HIV, in contrast to the HIV-uninfected cohort had lower mean age (63.5yrs; $p=0.000$) and poorer cognitive ability [lower MoCA-scores ($p=0.000$) and longer TMT A & B completion-time ($p=0.001$ & 0.006)] (Table 1). There was female preponderance in both groups and more of the ageing PLWH were widowed ($p=0.051$), had lower education attainment ($p=0.000$) and more chronic Non-Communicable Diseases (NCDs) ($p=0.000$). The ageing PLWH had lower mean BMI despite which they had higher markers of cardiovascular and metabolic disorder [i.e. higher Systolic Blood Pressure (SBP) and Fasting Blood Sugar (FBS)].

Using the validated mean MoCA scores with the S.D variations, 71% (44) of the ageing PLWH, had cognitive impairment, of which 51.6% (32) had MoCA scores indicating Mild Cognitive Impairment (MCI) and 19.4% (12) had scores in keeping with dementia. The female PLWH had lower MoCA score compared to the males (19.4 vs 21.9, $p=0.045$, $t=2.046$). The average duration of HIV-infection was 8.79 (± 3.52) years at a range of 1-14 years, mode of 13 years and median of 9 years.

The cognitively impaired ageing PLWH had lower MoCA scores, especially for the visuospatial functioning which correlates negatively with the TMT completion time (TMT A; $rs=-0.358$, $p=0.004$ and TMT B; $rs=-0.208$, $p=0.104$). The cognitively impaired PLWH were younger, had fewer years of HIV 1-infection, higher viral titer and poorer compliance with Highly Active Antiretroviral (HAARTs) prescriptions. (Table 2). In contrast to the cognitively unimpaired PLWH, the cognitively impaired ageing PLWH had a higher burden of chronic NCDs and socioeconomic disadvantages. Additionally, all (100%) the ageing PLWH with Hepatitis B (2.2% prevalence) or C (3.2% prevalence) were cognitively impaired.

Table 3 shows the result of logistic regression (Chi sq-24.137, $df=11$, $p=0.019$) at 75.8% overall prediction with 81.1% correct prediction for cognitive impairment. The prediction for cognitive impairment among ageing PLWH, revealed that the duration of HIV-infection (wald=4.588 $p=0.032$), HAARTs-compliance (wald=4.255, $p=0.039$), type-1 HIV infection (wald=3.636 $p=0.057$) and viral titers (wald=3.138, $p=0.076$) are important risk factors.

Table 4 showed results of multivariate analysis ($R=0.449$; $R\text{ squared}=0.201$; adjusted $R\text{ squared}=0.114$; $F=2.310$, $p=0.046$) of predictors of cognitive impairment. The analysis revealed that an increase in the age and duration of HIV-infection can decrease MoCA scores (decrease MoCA scores=poorer cognition) by 2.0% and 8.9% respectively. Likewise, an increase in the number of chronic Non-Communicable Diseases (NCDs) and HIV viral titer can decrease MoCA scores by 53.4% and 16.1% respectively. However, an increase in the percentage HAART-compliance and CD4-count can increase MoCA scores (increased MoCA scores=better cognition), by 10.5% and 0.7% respectively.

DISCUSSIONS

HIV-infection is a common cause of preventable Neurocognitive-Impairment (NCI) and young-onset dementia (dementia under 65years), which readily occurs, as a comorbidity in ageing PLWH (11,13,14). This

<http://ajns.paans.org>

is evident in this study, where the ageing PLWH at a mean age of 63.5years significantly had poorer cognitive measures in contrast to the HIV-uninfected counterpart at mean age 68.5years. The prevalence of HAND in Sub-Saharan Africa (SSA) varies widely between 17% to 88%, depending on the nomenclature used (11,13,14). This study revealed a 71% prevalence of cognitive impairment among the ageing PLWH with 51.6% prevalence of Mild Cognitive Impairment (MCI) and 19.4% prevalence of dementia. In tandem with this study, it was reported that the prevalence of MCI and dementia in ageing PLWH may be as high as 60% and 29% respectively (5). It was also theorized that mild neurocognitive impairment does not necessarily progress to dementia but a longitudinal cohort study reported progressively severe cognitive impairment in PLWH despite viral suppression and immune reconstitution, as can be inferred from the results of this study (5,20). HIV associated dementia (HAD) was commoner in the pre HAART era, while MCI is commoner since the advent of combined HAART, but it has been said that the longer people live with HIV infection, the more the possibility of an increase in dementia prevalence (21). The aforementioned can be drawn from the results of this study.

Neurocognitive impairment is commonly associated with HIV-1 infection, and it is one of the most feared complications in ageing PLWH, due to the chronic immune activation driven by viral titer and central nervous system (CNS) viral infection (6). This study revealed that many of the cognitively impaired ageing PLWH had HIV-1 infection with significantly higher plasma viral titer, and both are important predictors of neurocognitive impairment. It is known that in PLWH, the brain act as a sanctuary site for the latent slowly replicating virus (6). HIV-1 infection induces neurodegeneration due to deposition of amyloid and precursor protein such as the toxic viral products called tat protein, in the brain, which produces changes similar to that seen in Alzheimer's disease (6,7). There is a postulation that neurocognitive impairment in ageing PLWH results from HIV-induced aggravated immunosenescence which accelerates the premature expression of dementia (7). These can explain the reason why the ageing PLWH in this study had worse cognitive measures despite being significantly younger than the HIV-negative cohort. However, the exact mechanism by which HIV-1 provoke neuronal injury and death is controversial but there is evidence of multiple risk factors and mechanisms contributing to neurocognitive impairment in PLWH (7,21). Aside from the synergistic effect of age-related and direct HIV-related immunosenescence in PLWH, there are other indirectly related factors, which facilitate the early presentation of neurocognitive impairment (6,7). For instance in this study, compared to the HIV-negative elderly, anemia, a higher burden of chronic NCDs and metabolic markers (elevate blood pressure and sugar) of cardiovascular disease, supports premature pathogenesis of neurocognitive impairment in ageing PLWH (6,7). The cognitively impaired ageing-PLWH in this study were of lower mean age compared to the cognitively unimpaired ones, which is in agreement with the fact that HIV and ageing are independent risk factors for cognitive impairment (22). HIV infection is known to accentuate brain ageing as found in a study that reported a higher predicted brain age relative to chronological age in PLWH (22). Likewise, although the cognitively impaired ageing PLWH were younger than the unimpaired PLWH, they had higher risk factors for a metabolic disorder which had been linked to earlier and poorer cognitive function in ageing PLWH (23). Additionally, it is important to note that in this study, an increase in the age of older PLWH significantly increase the cognitive impairment, as previously published (6,7).

There was female preponderance in this study and the females in the HIV-infected cohort significantly had poorer cognitive scores, in keeping with the fact that the female gender is a risk factor for HAND, especially for dementia (5,24). Majority of the cognitively impaired PLWH were of lower social status, suggesting the possibility of the inherent poverty, malnutrition and limited access to health care may underscore the poorer cognitive ability, observed (1). It can be deduced that among people of lower social status malnutrition supports anemia, a higher level of percentage total body fat, visceral fat and dyslipidemia as observed in the cognitively impaired ageing PLWH in this study (1). The association of "triple burden of disease" with neurocognitive impairment is evident in this study because aside socioeconomic disadvantage and a higher burden of chronic NCDs, all ageing PLWH with Hepatitis B and Hepatitis C were cognitively impaired (7).

Majority of the cognitively impaired PLWH in this study were on first-line HAART. A study compared neurocognitive impairment between the pre-HAART and post-HAART era, and found out that NCI was associated with being on HAART only in the HAART era (8). This raises the question of whether some of the newer ARV medications may have toxic effects on the CNS (8). The first line group of HAART are very effective, well-tolerated and therefore preferred, but some of them are neurotoxic. Ritonavir, Zidovudine and Etravirine which are components of the cART prescribed for this studied PLWH has been linked to neurotoxicity and consequent NCI (21). Likewise, Efavirenz and Nevirapine are neurotoxic, particularly Efavirenz which have been linked to neurocognitive impairment (21). Additionally, it was reported that some neurotoxic HAART can increase the production of brain lymphocytes that can cause cognitive disorder (5).

There were higher levels of triglyceride, percentage total body fat and visceral fat in the cognitively impaired ageing PLWH compared to the cognitively unimpaired PLWH. It has been documented that adipose tissues alteration (ATA) is common with the use of HAART especially with first-line HAART (24). Dyslipidemia and adipose tissue alteration in ageing PLWH can aid the pathogenesis of neurocognitive impairment, as can be inferred from the results of this study (1,24). Abdominal or visceral fat accumulation is the predominant type of adipose tissues alteration which worsens with a longer duration on HAART, as the person living with HIV ages (1,24). This study showed a significant difference in visceral fat between the PLWH, with higher levels in the cognitively impaired PLWH. Adipose tissues alteration starts around two years of HAART initiation and increases as PLWH age and increases the risk of cognitive impairment (24). This could be the reason the cognitively impaired PLWH in this study, at fewer years of HIV-infection, had cognitive impairment due to higher fat deposition enhanced by 1st-line HAART (1,24). Adipose tissues alteration invokes metabolic alteration which expedites cognitive impairment, which is exponential in the presence of Hepatitis infection and this may be another explanation for the observation of cognitive impairment in all PLWH who had hepatitis coinfection (1,24). Stavudine, one of the commonly used HAART among the studied ageing PLWH, has been linked to increased risk of ATA and indirectly can contribute to the development cognitive impairment (24).

Chronic non-communicable conditions were important comorbidity and predictor of neurocognitive impairment among PLWH in this study. In sub-Saharan Africa, chronic non-communicable conditions are prevalent in ageing PLWH compared to non-HIV infected counterpart as demonstrated in this study (23). Additionally, this study revealed that cognitive impairment in ageing PLWH was significantly associated with a higher burden of the risk factors for chronic non-communicable diseases (NCDs). These, included elevated systolic blood pressure (SBP), elevated blood glucose, dyslipidemia and elevated body fat. In accordance, studies have reported that chronic NCDs and these multiple risk factors for chronic non-communicable diseases are covariates of cognitive impairment in PLWH (7,11,25). A study reported that cardiovascular disease markers like elevated blood pressure and elevated blood sugar, are more strongly associated with neurocognitive impairment in ageing PLWH compared to HIV-disease markers like current viral load and CD4 counts (7). This study showed evidence of this, where the effect of chronic NCDs on neurocognitive impairment supersede that of HIV-disease markers. Likewise, chronic NCDs, high body fat and dyslipidemia as found among cognitively impaired PLWH in this study, are documented modifiable risk factors for NCI in PLWH (7,11,25).

Low levels of CD4 count are known risk factor for neurocognitive impairment in ageing PLWH (4). A lower current CD4 count was associated with NCI in ageing PLWH in this study, and it has been debated whether nadir rather than current CD4 tracks better with neurocognitive impairment in PLWH and many controversies abound (26). The association between CD4-count and NCI in this study was weak. A plausible explanation is that regardless of good immune recovery on combined HAART other risk factors contributes to the occurrence of HANDs ageing PLWH (26). Likewise, high rates of neurocognitive impairment are known to persist at all stages of HIV-infection in PLWH, especially in the presence of other risk factors regardless of immune recovery (8). Poorer HAART compliance and use of neurotoxic HAART are HIV-related factors while dyslipidemia, anaemia and impaired blood sugar are non-HIV related factors, as shown from this results of this study and confirmed by other researches (1,8,24). Lower education attainment, seen in the setting of lower social status as found more prevalent, amongst the PLWH in this study is a sociodemographic factor that can support the development of NCI regardless of CD4 counts (8). A study reported a 20% prevalence of hepatitis co-infection among PVLH and this usually occurs at lower CD4-count (4). Regardless of immune recovery and current CD4-count, hepatitis coinfection persists and contributes to the development of neurocognitive impairment in ageing PLWH. Although in this study the prevalence of hepatitis B and C was minimal, all ageing PLWH with hepatitis co-infection had cognitive impairment at not too low CD4 count.

The cognitively impaired ageing PLWH had lower percentage HAART compliance and increase in HAART compliance in this study is associated with better cognition function. There were higher incidence and prevalence of HAND in the pre and early HAART era (8). However, HAND prevails mostly in developing countries especially in ageing PLWH, in the presence of poor HAART compliance and other risk factors like anemia and lower social status, as discovered in this study (5). Long-term use of HAART is said to have an undetermined effect on the course of HIV associated dementia, however, HAART compliance has been proven to delay the course of HAND (5). Viral titers were significantly higher in cognitively impaired PLWH in this study, although not a significant predictor like HAART compliance. This is in tandem with the report that HAND is known to be associated with higher viral titer which can occur in PLWH with reduced HAART adherence (26).

STRENGTH, LIMITATION AND RECOMMENDATION

This study provides current information on ageing PLWH and attempts to bridge some research gap on neurocognitive impairment in people living and ageing with HIV in Nigeria. However, the cross-sectional nature limits stronger inferences on the associations between neurocognitive impairment and HIV related factors in ageing PLWH. It can be recommended that a longitudinal cohort studies between HIV and non HIV infected older adult be conducted to establish stronger causalities of earlier neurocognitive impairment and dementia in HIV infected older adults.

CONCLUSION

This study showed that ageing PLWH are at risk of developing neurocognitive impairment due to HIV-related factors and non-HIV factors engendered by HIV induced aggravated immunosenescence. Routine evaluation of cognitive function can facilitate early detection of mild neurocognitive impairment, which is more manageable than burdensome dementia.

The cognitively impaired ageing PLWH were females of lower social status with type 1 HIV and were significantly younger with shorter duration of HIV infection, higher viral titer and had more risk factors for metabolic syndrome and chronic NCDs. These may be the factors to consider in the evaluation and management of HAND in ageing PLWH. The importance of delaying the onset or modifying the progress of neurocognitive impairment in ageing PLWH cannot be overemphasized. Therefore, there is a need to actively monitor and reduce the risk of neurocognitive impairment in ageing PLWH.

Table 1: Characteristics of study participants N=186

	Variables	HIV n=62	Non-HIV n=124	χ^2/t -test	P
1	Mean Age (years)	63.5(4.0)	68(5.6)	5.68	0.000
2	Gender; n(%)				
	Female	39(62.9)	98(79.0)		
	Male	23(37.1)	26(21.0)	5.54	0.019
3	Educational attainment; n(%)				
	≤12 years of formal education	46(74.2)	59(47.6)		
	>12years of formal education	16(25.8)	65(52.4)	11.9	0.001
4	Socioeconomic status; n(%)				
	Lower class	51(82.3)	61(49.2)		
	Upper class	11(17.7)	63(50.8)	0.066	0.797
5	Cognitive assessment; mean(sd)				
	MoCA score	20.3(4.8)	21.9(1.7)	3.166	0.000
	TMT A completion (in seconds)	158.5(90.8)	113.1(56.8)	4.174	0.001
	TMT B completion (in seconds)	254.9(120.6)	212.8(83.5)	2.780	0.006
7	Dementia (MoCA score);n(%)				
	Present	12(19.4)	1(0.8)		
	Absent	50(80.6)	123(99.2)	30.89	0.000
8	Numbers of chronic NCDs;mean (s.d)	1.98(1.8)	1.25(0.9)	3.643	0.000

Table 2: Covariates of cognitive impairment in Ageing People Living with HIV (N=62)

	Variables	Cognitive Impaired n=44	Cognitive Unimpaired n=18	χ^2/t -test	p
1	Cognitive assessment				
	+MoCA total scores	18.3	25.3	6.938	0.000
	Visuospatial MoCA score	2.3	3.7	3.474	0.001
2	Age (in years)	63.5	64.9	1.222	0.033
3	Gender				
	Female	29	10		
	Male	15	8	0.587	0.444
4	Socioeconomic status				
	Lower status	37	14		
	Upper status	7	4	0.349	0.715
	Type of HIV infection				
5	HIV-1	32	17		
	HIV-2	2	0		
	HIV-Dual	10	10	4.739	0.094
	Line of HAART				
6	1 st line	38	14		
	2 nd line	6	4	0.404	0.696
7	Current CD4 count (cells/μl)	475.8	519.3	0.542	0.547
8	Plasma Viral titer (copies/ml)	380732.8	183822.2	1.1413	0.022
9	cART compliance(%)	89.9	97.9	1.949	0.013
10	Duration of HIV infection (years)	8.18	10.28	2.190	0.032
11	Numbers of Chronic NCD;	3.7	3.3	0.498	0.682
12	Packed cell volume (PCV) (%)	12.4	13.9	1.123	0.249
13	Triglyceride	120.3	96.9	1.435	0.079
14	Total body fat (% body weight)	34.3	30.7	1.083	0.925
15	Visceral fat (% body weight)	9.6	9.2	0.329	0.088
16	Systolic Blood pressure (mmHg)	166.7	163.6	0.422	0.674

Hemoglobin concentration; Hb (g/dl) = (PCV $\div$ 3) (%) +(MoCA score correlates positively with CD4 count and negatively with Viral Load)

Table 3 : Predictors of Cognitive impairment in ageing PLWH

		Odds of predictors		
	Variables	Wald	Exp(OR)	p
1	Age <63.5yrs vs >63.5years)	0.149	0.967	0.699
2	Gender(female vs male)	0.034	0.847	0.854
3	Plasma Viral titer (copies/ml)	3.434	1.000	0.064
4	Current CD4 count (cells/ μ l)	0.470	0.999	0.493
5	*cART compliance(%)	4.255	0.872	0.039
6	Duration of HIV-infection (in years) <8yrs vs $\geq$ 8yrs	4.588	0.906	0.032
7	Type of HIV(HIV 1 vs other types)	3.636	0.879	0.057
8	Chronic NCDs	2.894	1.877	0.089

*cART-Combined Antiretroviral

Table 4; Multivariate analysis of predictors of cognitive impairment (MoCA scores) in ageing PLWH

		MoCA scores		
	Predictors	Hazard Ratio	T	p
1	Age	-0.020	1.866	0.067
2	Duration of HIV-infection	-0.089	1.469	0.148
3	cART compliance(%)	0.105	0.623	0.536
4	Chronic NCDs	-0.534	-1.863	0.068
5	Current CD4 count (cells/μl)	0.007	1.279	0.206
6	Plasma Viral titer (copies/ml)	-0.161	-1.309	0.196

REFERENCES

- AGABA PA, SEEMA TM, HALIMA MS, OCHE OA, ATIENE SS, PROSPER O, JOHN AI, PHYLLIS JK. Treatment Outcomes among Older Human Immunodeficiency Virus-Infected Adults in Nigeria. *Open Forum Infect Dis.* 2017;4(2):1–9. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx031>.
- ASHENDORF L, JEFFERSON AL, O CONNOR MK, CHAISSON C, GREEN RC, STERN RA. Trail Making Test Errors in Normal Aging, Mild Cognitive Impairment, and Dementia. *Arch Clin Neuropsychol.* 2008;23:129–37. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.11.005>.
- BOUGEA A, SPANTIDEAS N, PETROS G, GKEKAS G, THOMAIDES T. Optimal Treatment of HIV-Associated Neurocognitive Disorders: Myths and Reality. A Critical Review. *Ther Adv Infect Dis.* 2019;6:204993611983822. <https://doi.org/10.1177/2049936119838228>.
- CHALERMCHAI T, VALCOUR V, SITHINAMSUWAN P, CLIFFORD D, PAUL RH, TIPSUK S, JAMES L. Trail Making Test A Improves Performance Characteristics of the International HIV-Dementia Scale to Identify Symptomatic HAND. *J Neurovirol.* 2013;19(2):137–43. <https://doi.org/10.1007/s13365-013-0151-4>.
- CLIFFORD DB, BEAU MA. HIV-Associated Neurocognitive Disorder (HAND). *Lancet Infect Dis.* 2008;23(1):1–7. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.371>.
- COLE JH, JONATHAN U, MATTHAN WA, DE FRANCESCO D, VAN ZOEST RA, LEECH R, FERDINAND WN. Increased Brain-Predicted Aging in Treated HIV Disease. 2017;88(14):1349–57. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003790>.
- CORDOVA A. Methodological Note: Measuring Relative Wealth Using Household Asset Indicators. *AmericasBarometer Insights* 2008;6:1–9.
- COUTINHO RA, ENSING HA, TEMPELMAN MJ, VAN ZANDVOORT AJ, BEUNDERS JE, ARENDS RE, BARTH. The Montreal Cognitive Assessment–Basic (MoCA-B) Is Not a Reliable Screening Tool for Cognitive Decline in HIV Patients Receiving Combination Antiretroviral Therapy in Rural South Africa. *Int J Infect Dis.* 2017;67:36–40. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2017.11.024>.
- ELLIS RJ, JAYRAAN B, FLORIN V, SCOTT L, HEATON RK, DAVID C, COLLIER A. CD4 Nadir Is a Predictor of HIV Neurocognitive Impairment in the Era of Combination Antiretroviral Therapy.” *AIDS* 2011;25:1747–51. <https://doi.org/10.1097/QAD.0b013e32834a40cd>.
- FRENK J, OCTAVIO GD. The Triple Burden Disease in Developing Nations. *Harv Int Rev.* 2011;33(3):36–40.
- GALLI M, ALESSANDRO CL, AANA LR, CRISTINA G, LAURA R, LAURA C, ERIKA G. Incidence of Adipose Tissue Alterations in First-Line Antiretroviral Therapy: The LipolCoNa Study. *Arch Intern Med.* 2002;162(22):2621–28. <https://doi.org/10.1001/archinte.162.22.2621>.
- HEATON RK, DONALD RF, RONALD JE, J ALLEN M, SCOTT LL, SHANNON L, DAVID BC. HIV-Associated Neurocognitive Disorders before and during the Era of Combination Antiretroviral Therapy: Differences in Rates, Nature, and Predictors. *Neurovirol.* 2011;17:3–16. <https://doi.org/10.1007/s13365-010-0006-1>.
- JULAYANONT P, PHILLIPS N, CHERTKNOW H, NASREDDINE ZS. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Concept and Clinical Review. In : J. Larner (Ed.) *Cognitive Screening Instruments: A Practical Approach*. Springer-Verlag 2012, pp111–52.
- KIVIPILTO M, SOLOMON A, AHTILUOTO S, NGANDU T, LEHTISALO J, ANTIKAINEN R, BÄCKMAN L, HÄNNINEN T, JULA A, LAATIKAINEN T, LINDSTRÖM J, MANGIALASCHE F, NISSINEN A, PAAJANEN T, PAJALA S, PELTONEN M, RAURAMAA R, STIGSDOTTER-NEELY A, STRANDBERG T, TUOMILEHTO J, SOININEN H. The Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER): study design and progress. *Alzheimers Dement.* 2013 Nov;9(6):657–65. doi: 10.1016/j.jalz.2012.09.012.

15. LADUSINGH L, MOHANTY SK, THANGJAM M. Triple burden of disease and out of pocket healthcare expenditure of women in India. *PLoS One*. 2018 May 10;13(5):e0196835. doi: 10.1371/journal.pone.0196835.
16. LORD C, ALVARADO B, GÓMEZ F, ZUNZUNEGUI MV, GARCÍA A. Applicability of the MoCA-S Test in Populations with Little Education in Colombia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2013 Aug;28(8):813-20. doi: 10.1002/gps.3885.
17. MPONDO HIV Infection in the Elderly: Arising Challenges. *J Aging Res*. 2016;2016:2404857. doi: 10.1155/2016/2404857.
18. NEGIN J, MARTINIUK A, CUMMING RG, NAIDOO N, PHASWANA-MAFUYA N, MADURAI L, WILLIAMS S, KOWAL P. Prevalence of HIV and chronic comorbidities among older adults. *AIDS*. 2012 Jul 31;26 Suppl 1(0 1):S55-63. doi: 10.1097/QAD.0b013e3283558459.
19. NYIRENDA M, CHATTERJI S, FALKINGHAM J, MUTEVEDZI P, HOSEGOOD V, EVANDROU M, KOWAL P, NEWELL ML. An investigation of factors associated with the health and well-being of HIV-infected or HIV-affected older people in rural South Africa. *BMC Public Health*. 2012 Apr 2;12:259. doi: 10.1186/1471-2458-12-259.
20. ROSSETTI HC, LACRITZ LH, CULLUM CM, WEINER MF. Normative data for the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in a population-based sample. *Neurology*. 2011 Sep 27;77(13):1272-5. doi: 10.1212/WNL.0b013e318230208a. Epub 2011 Sep 14. PMID: 21917776.
21. SAGELINK CA. Trail Making Test (TMT) / Trails ' A ' & ' B.'Geriatric e Toolkit. 2010. <http://www.sagelink.ca/uploads/tools/TrailMakingTestAB.pdf>.
22. SALTHOUSE TA. What Cognitive Abilities Are Involved in Trail-Making Performance? *Intelligence* 2011;39(4):222–32. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2011.03.001>.
23. SANCHEZ AB, MARCUS K. Neuronal Stress and Injury Caused by HIV-1, CART and Drug Abuse: Converging Contributions to HAND. *Brain Sci*. 201;7(3):1–22. <https://doi.org/10.3390/brainsci7030025>.
24. SCHOUTEN J, PAOLA C, MAGNUS G, PETER R, PETER P. HIV-1 Infection and Cognitive Impairment in the CART Era: A Review. *AIDS* 2011;25(5):561–75. <https://doi.org/10.1097/QAD.0b013e3283437f9a>.
25. VANCE DE, PARIYA LF, JOAN ED, MICHELLE A, MICHELE T, SUSAN JA. The Synergistic Effects of HIV, Diabetes, and Aging on Cognition. *J Neurosci Nurs*. 2014;46(5):292–305. <https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000074>.
26. WATKINS CC, TREISMAN GJ. Cognitive impairment in patients with AIDS – prevalence and severity. *HIV AIDS (Auckl)*. 2015 Jan 29;7:35-47. doi: 10.2147/HIV.S39665.

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

DETECTION OF IN RS876657372 (DELACGT) IN PRSS12 GENE, RISK FACTORS AND ASSOCIATED CONGENITAL ABNORMALITIES IN NON-SYNDROMIC INTELLECTUAL DISABILITY-CASE CONTROL STUDY.**DETECTION DE RS876657372 (DELACGT) DANS LE GENE PRSS12, DES FACTEURS DE RISQUE ET DES ANOMALIES CONGENITALES ASSOCIEES DANS LES DEFICIENCES INTELLECTUELLES NON SYNDROMIQUES : UNE ETUDE CAS-TEMOIN.**

ESMAIL Ebtihal¹
 MEKKAWI Lamia¹
 ELLAITHI Mona¹

1. Faculty of Medical Laboratory Sciences, Al-Neelain University, Khartoum, Sudan

E-Mail Contact - ESMail Ebtihal : mona.ellaithi@gmail.com

Mots clés: gène PRSS12, déficience intellectuelle non syndromique, DelACGT, retard psychomoteur, rs876657372.

Keywords: PRSS12 gene, non-syndromic intellectual disability, DelACGT, psychomotor delay, rs876657372

ABSTRACT**Background:**

Certain mutations in the PRSS12 gene were linked to non-syndromic autosomal recessive form of intellectual disability.

Objective:

Here we wanted to find out whether delACGT (rs876657372) is associated with non-syndromic intellectual disability (NS-ID) in Sudanese and what possible risk factors might cause the disability.

Methods:

The study included 30 patients with NS-ID and 30 healthy controls. The intelligence quotient (IQ) level, the degree of consanguinity of the parents, the family history of intellectual disability (ID), exposure to X-rays, bacterial or viral infections, smoking and the use of medication during pregnancy were all measured. We also examined the possible associated congenital anomaly.

Results:

The ratio of men to women was 3:2 with an average age of 15 years for both study groups. The degree of ID varied from moderate to severe in the patient group. In addition, 57% of the patients had consanguineous parents. Furthermore, patients' mothers were more exposed to the risk factors than the control group. The patients' families had a history of ID more than the control group. In addition, psychomotor delay seemed to be a common congenital abnormality in the patient group. Single Nucleotide Polymorphism (SNP) analysis revealed that only two patients were heterozygous delACGT. None in the control group exhibited the mutation.

Conclusion:

None of the risk factors tested were associated with NS-ID. The heterozygous DelACGT was not associated with NS-ID. We speculate that the causes of NS-ID may be correlated with complex environmental and hereditary factors.

RESUME**Contexte**

Certaines mutations du gène *PRSS12* ont été associées à une forme autosomique récessive de déficience intellectuelle non syndromique.

Objectif

Nous avons cherché à déterminer si le gène *delACGT* (rs876657372) était associé à une déficience intellectuelle non syndromique (NS-ID) chez les Soudanais et quels facteurs de risque pourraient être à l'origine de cette déficience.

Méthode

L'étude a inclus 30 patients diagnostiqués avec une déficience intellectuelle non syndromique et 30 témoins sains. Le QI, le degré de consanguinité des parents, les antécédents familiaux de déficience intellectuelle, l'exposition aux rayons X, les infections bactériennes ou virales, le tabagisme et l'utilisation de médicaments pendant la grossesse ont tous été mesurés. Nous avons également examiné la possible anomalie congénitale associée.

Résultats

Le ratio hommes / femmes était de 3/2 avec un âge moyen de 15 ans pour les deux groupes d'étude. Le degré de déficience intellectuelle (DI) variait de modéré à sévère dans le groupe de patients. De plus, 57% des patients avaient des parents consanguins et les mères des patients étaient plus exposées aux facteurs de risque que le groupe témoin. Les familles des patients avaient plus d'antécédents de DI que le groupe témoin, et le retard psychomoteur semblait être une anomalie congénitale courante dans le groupe de patients. L'analyse SNP (Single Nucleotide Polymorphism) a révélé que seuls deux patients étaient des *delACGT* hétérozygotes. Aucun dans le groupe témoin n'a présenté la mutation.

Conclusion

Aucun des facteurs de risque testés n'était associé aux déficiences intellectuelles non syndromiques. La *delACGT* hétérozygote n'était pas associée à la déficience intellectuelle non syndromique. Nous supposons que les causes de déficience intellectuelle non syndromique pourraient être corrélées à des facteurs environnementaux et héréditaires complexes.

INTRODUCTION

Non-Syndromic Intellectual Disability (NS-ID) is a disorder defined by the presence of incomplete or arrested mental development and deterioration of concrete functions at each stage of development (14,1).

The causes of Intellectual Disability (ID) are diverse and include environmental factors, teratogens, chromosomal anomalies, and metabolic diseases impairing neuronal function (17). Non-genetic factors include maternal viral infections (6), child exposure to ionizing radiation during the gestational period (21), and sometimes people links taking certain medication during pregnancy to child developmental malformations. Thus, the etiologies of ID are heterogeneous and unfortunately, in about more than half of the cases the cause of ID is elusive (4) or idiopathic. Nearly a quarter of individuals with NS- ID follow an autosomal recessive mode of inheritance (20).

Over the past years, different single genes were linked to NS-ID. Many of these genes may also cause Syndromic Intellectual Disability (S-ID), autism, or other neurodevelopmental phenotypes (15). In a review by Kaufman et al (15) examples of these genes were mentioned as; *ACSL4*, *AFF2/FMR2*, *AGTR2*, *AP1S2*, *ARHGEF6*, *ARX*, *ATRX*, *BRWD3*, *CASK*, *CC2D1A*, *CDH15*, *CRBN*, *DLG3*, *DOCK8*, *FGD1*, *FTSJ1*, *GDI1*, *GRIK2*, *HUWE1*, *IL1RAPL1*, *JARID1C* (*KDM5C*), *KIRREL3*, *MAGT1*, *MBD5*, *MECP2*, *NLGN4*, *OPHN1*, *PAK3*, *PQBP1*, *PRSS12*, *PTCHD1*, *RPS6KA3*, *SHANK2*, *SHROOM4*, *SLC6A8*, *STXBP1*, *SYNGAP1*, *SYP*,

<http://ajns.paans.org>

TSPAN7, TRAPPC9, TUSC3, UPF3B, ZNF41, ZNF674, ZNF711, ZNF81 (15). One of the identified genes linked to non-syndromic autosomal recessive intellectual disability (NS-ARID) is *PRSS12* (MIM: 606709), also known as Neurotrypsin and Motospin (12).

In humans, the *PRSS12* gene is responsible for coordinating various physiological functions, including digestion, immune response, blood coagulation, and reproduction (12). *PRSS12* plays a role in neuronal plasticity and may subserve structural reorganizations associated with ID (7). *PRSS12* protein is secreted from neuronal cells and is localized to the synaptic cleft. Studies in mice show that this protein cleaves a protein, agrin, which is important for the formation and maintenance of excitatory synapses (11). The loss of motopsin function causes nonsyndromic mental retardation in humans and impairs long-term memory formation in *Drosophila* (19).

There is a relation between families who has children with ID and mutation is *PRSS12* (3). A 4-base pair deletion (delACGT, rs876657372) in *PRSS12* gene was associated with NS-ARID in an Algerian family (20,16) following autosomal recessive mode of inheritance (20).

In this study we aimed to examine delACGT, rs876657372 in a group of Sudanese diagnosed with NS-ID and further analyze the exposure to possible risks factors.

METHODOLOGY

This is a case-control study included 60 individuals of whom 30 were diagnosed with NS-ID, and 30 healthy controls. All study participants showed a normal karyotype, thus we excluded syndromes of ID that are due to chromosomal abnormalities. A structured questionnaire which include demographic data, intelligence quotient (IQ) degree, the parent grade of consanguinity, and the previous medical history of ID in the family. There were also questions about the history of bacterial or viral infection during pregnancy, X-ray exposure, smoking, and uptake of any medication at the time of pregnancy.

The variant (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/variation/view>) located in 118,313,332 – 118,313,336, allele delACGT, transcript (c.1355_1358del), NM_003619.4, p.Asp452fs.

Blood samples were collected from all study participants and DNA extraction was done by using Qiagen extraction kits from blood. The part of the *PRSS12* gene which contains the rs876657372 variant was designed using primer3 web tool (<http://primer3.ut.ee/>) (Table 1) to generate a 571 bp amplicon. The PCR reaction was achieved according to the manufacturer (Maxtime PCR premix kit i-startaq). PCR was carried out in a Thermocycler (technique TC412., UK) and included an initial denaturation at 94°C for 2 min followed by 34 cycles of denaturation at 94°C for 30 seconds, primer annealing at 58°C for a 20-second extension at 72°C for 40 second and a final extension at 72°C for 5 min. The electrophoresis of PCR products was performed in 1.5 % (w/v) of agarose gel containing ethidium bromide (0.5µg/ml) and photographed using a gel documentation system (syn gen-Germany). The restriction enzyme was selected using (NEBcutter V2.0) tool, New England BioLabs (<http://nc2.neb.com/NEBcutter2/>) specific to the position of the polymorphism. Consequently, the 571 base pair product of the *PRSS12* gene was digested with (Zral) restriction enzyme (New England BioLabs) according to the manufacturer's instructions to generate fragments. Data analysis results were then expressed in frequencies.

RESULTS:

Case group were match with the control group by age and sex. Hence, the study included 18 males 12 females in both control and patients' groups with male to female ratio of 3: 2. Their ages ranged between 3-18 years old and mean age was 15 years. A professional medical doctor measured the degree of intelligence quotient (IQ); accordingly, 9 (30%) patients showed mild ID, 18 (60%) moderate and 3 (10%) severe ID (Table 2) and all control samples had a normal IQ (Table 2). The parents' grade of consanguinity among cases group showed that 11 (36.7%) were second grade relatives, 6 (20%) were third grade, 7 (23.3%) were not related and 6 (20%) refused to give information on grade of consanguinity (Table 3). Unfortunately, the parents of the control group were reluctant to give information about grade of consanguinity. Furthermore, 20% of the patients group have family history of ID and 80 % hasn't while only 6.7%) of the control group has family history of ID and 92.3% hasn't (p. value 0.12; OR 3.50 and 95% CI was 0.64 to 18.98) (Table 4). The exposure of the mothers to certain possible non-genetic risk factors was also measured. And only 4 mothers (13.3%) from the patients' group were exposed to risk factors during pregnancy. One (3.3 %) was a passive

smoker, one (3.3%) exposed to X-ray and two (6.7%) used medications that was later stopped by their doctors during pregnancy. However, they didn't provide information on what was these medications. None of the mothers were diagnosed with bacterial or viral infections and none has complication during pregnancy. On the other hand, and within the control parents, 3 (10%) were exposed to non-genetic risks, 2 (6.7%) were passive smokers and 1 (3.3%) complained from infection (Table 5).

Further clinical features that convoy ID were also measured. Fifteen (50%) patients showed additional clinical feature of which 6 (20%) have a psycho-motor problem, 2 (6.7%) have seizures, 2 have deafness, 2 (6.7%) have vision problem, one (3.3%) had epilepsy and 4 (13.3%) were later diagnosed with autism (p.value 1.0; OR 1.0 and 95% CI 0.0192 to 52.0394) (Table 6). All controls were normal and didn't have abnormal congenital abnormalities.

The SNP analysis revealed that two patients were heterozygous delACGT; one of them was diagnosed with NS-ID without other physical congenital abnormality, the other one was autistic and both patients were with moderate ID and none of the control group had the mutation (p value 0.15 OR 1.07 and 95% CI 0.97 to 1.17) (Table 7).

DISCUSSION:

In this study, females' ratio slightly exceeded their males' counterparts. According to our knowledge, ID affects males and females equally and the only difference is in syndromes linked to X-linked disorders which affects males more than females. Thus, our findings could be influenced by the availability of the samples. The age of the patients confirms that the disability is commonly diagnosed before age of 18 (18). Furthermore, parents who are second-degree relatives are more common. This degree of consanguineous marriage is frequent among Sudanese (8). Many studies had confirmed the association between consanguinity and ID (5,22,2,13,10) indicating the possibility of hereditary. However, in this study family history showed no association with ID.

Although certain environmental factors were previously associated with ID, here few mothers of both study groups were exposed almost equally to these factors. Thus, it is unlikely to say that these risk factors cause NS-ID.

All patients were diagnosed with NS-ID and psycho-motor delay constituted the majority of the accompanied congenital abnormality. Similar findings were reported on a study by Chentouf et al., (8), who showed association between epilepsy, ID and consanguinity indicating the possibility of escorted disability. Here we illustrate that, although psycho-motor problems is an additional feature in children diagnosed with NS-ID however there is no association between NS-ID and any addition congenital features.

The heterozygous delACGT (rs876657372) in *PRSS12*; was detected in two of the patients but none of the control samples with no statistical association. Furthermore; since the SNP follows autosomal recessive mode of inheritance, we cannot conclude it is the cause of NS-ID (20).

CONCLUSION:

The delACGT (rs876657372) in *PRSS12* was found in heterozygous form in few patients. Thus, the SNP was not associated with NS-ID in this study. The study rejected that consanguinity and family history roles in NS-ID. In addition, and contradicting other studies; additional congenital abnormalities are not associated with NS-ID.

List of abbreviations

ID	: Intellectual Disability
NS-ID	: None syndromic intellectual Disability
S-ID	: Syndromic intellectual Disability
IQ	: Intelligence quotient

NS-ARID : Non-syndromic autosomal recessive intellectual disability

SNP : Single Nucleotide Polymorphism

Declarations

Ethics approval and consent to participate

The study was approved by central institutional ethical board of Al-Neelain University (NU-IRB- 18- 5-5-22). Because all study participants were children, confidentiality of participant's information was explained to their guardians.

Consent for publication

Participant guardian has agreed to participate in the study by signing the consent form approved by the ethical board.

Availability of data and materials

The datasets used and analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Funding

Funding information is not applicable / No funding was received.

Authors contributions

Ebtihal Esmail conducted the laboratory work and contributed in Manuscript writing. Dr. Mona Ellaithi was the principle investigator and writer of the manuscript.

Acknowledgements

We thank Mrs. Rayan Alnour, from Post graduate laboratory of the Faculty of Medical Laboratory Sciences in Al-Neelain University for providing samples from the laboratory biobank. We also would like to thank Fath Alrhman Elbashir hospital for assistance in designing the questionnaire and patient's diagnosis.

Table 1: forward and reverse primers

F	5' GTGACCGAGGAGTAAGGGGA'3
R	5' GTTCCCTGAACCAAGAGACAGA'3

Table 2: severity of intellectual disability in cases group.

Degree of IQ level	Number of patients
Mild	9(30%)
Moderate	18 (60%)
Severe	3 (10%)
Total	30 (100%)

Table 3: Levels of consanguinity among cases group

Degree of consanguinity	Number of patients (%)
Second degree relatives	11 (36.7%)
Third degree relatives	6 (20%)
Not related	7 (23.3%)
Refused to give information	6 (20%)
Total	30 (100%)

Table 4: Family history of ID among all study participants.

Risk factor		Patients NO (%)	Controls NO (%)	P-value	OR 95%CI
Family History	Yes	6/30 (20%)	2/30(6.7%)	0.12	3.50
	NO	24/30 (80%)	28/30 (92.3%)		0.64 to 18.98

Table 5: Risk factor during pregnancy in study groups.

Risk	Number of exposed in case group (%)	Number of exposed in control group (%)
Smoking/ passive smoking	30 (3%)/1	30 (6.7%)/2
Exposure to X-ray	30 (3%)/1	0/30 (0%)
up take of medication	/30 (6.7%)2	0/30 (0%)
bacterial or viral infection	30 (0%)/0	30 (3.3%)/1
Complications during pregnancy	30 (0%)/0	30 (0%)/0

Table 6: Associated symptoms with ID In study groups.

Clinical presentations	Number of case group	Control group	p. value	OR 95% CI
Psycho-motor problems	6	0	1	1 0.0192 to 52.0394
Seizers	2	0		
Deafness	2	0		
Vision problem	2	0		
Epilepsy	1	0		
Autism	4	0		
ID without other symptoms	13	30		
Total	30	30		

Table 7: The results of SNP and its genotypes in the study groups Mutation analysis result.

Genotype		Patients NO (%)	Controls NO (%)	P-value	OR 95%CI
Wild type	AGCT	28/30	30/30	0.15	1.07 0.97 to 1.17
Mutant type	AGCT del	2/30	0/30		

REFERENCES

1. AFROZE B, CHAUDHRY B. Genetics of non-syndromic autosomal recessive mental retardation. *J Pak Med Assoc* 2013;63(1):106-10.
2. AL-FUTAI SI AM, AL-KINDI MN, AL-MAWALI AM, KOUL RL, AL-ADAWI S, AL-YAHYAE SA. Novel mutation of GLRA1 in Omani families with hyperekplexia and mild mental retardation. *Pediatr Neurol* 2012;46(2):89-93.
3. ALI Z, BABAR ME, AHMAD J, YOUSAF MZ, ASIF M, SHAH SA. Molecular investigation of mental retardation locus gene PRSS12 by linkage analysis. *Indian J Hum Genet* 2011;17(2):65-9.
4. BERNARDINI L, ALESI V, LODDO S, NOVELLI A, BOTTILLO I, BATTAGLIA A, DIGILIO MC, ZAMPINO G, ERTEL A, FORTINA P, SURREY S, DALLAPICCOLA B. High-resolution SNP arrays in mental retardation diagnostics: how much do we gain? *Eur J Hum Genet* 2010;18(2):178-85.
5. CHENTOUF A, TALHI R, DAHDOUH A, BENBIHI L, BENILHA S, OUBAICHE ML, CHAOUCH M. Consanguinity and epilepsy in Oran, Algeria: A case-control study. *Epilepsy Res* 2015;111:10-7.
6. CORDEIRO CN, TSIMIS M, BURD I. Infections and Brain Development. *Obstet Gynecol Surv* 2015;70(10):644-55.
7. DIDELOT G, MOLINARI F, TCHENIO P, COMAS D, MILHIET E, MUNNICH A, COLLEAUX L, PREAT. Tequila, a neurotrypsin ortholog, regulates long-term memory formation in *Drosophila*. *Science* 2006;313(5788):851-3.
8. ELLAITHI M, KAMEL A, SABER O, HIORT O. Consanguinity and Disorders of Sexual Developments in the Sudan. *Sudan JMS* 2011;6(4):267-70.
9. GOLDSTEIN L. Radiogenic microcephaly: a survey of nineteen recorded cases, with special reference to ophthalmic defects. *Arch Neurol Psych* 1930;24(1):102-15.
10. GONZÁLEZ G, RAGGIO V, BOIDI M, TAPIÉ A, ROCHE L. Advances in the identification of the aetiology of mental retardation. *Rev Neurol* 2013;57(1):S75-83.
11. GSCHWEND TP, KRUEGER SR, KOZLOV SV, WOLFER DP, SONDEREGGER P. Neurotrypsin, a novel multidomain serine protease expressed in the nervous system. *Mol Cell Neurosci* 1997;9(3):207-19.
12. HEDSTROM L. Serine protease mechanism and specificity. *Chem Rev* 2002; 102(12):4501-24.
13. IQBAL Z, VAN BOKHOVEN H. Identifying genes responsible for intellectual disability in consanguineous families. *Hum Hered* 2014;77(1-4):150-60.
14. KATZ G, LAZCANO-PONCE E. Intellectual disability: definition, etiological factors, classification, diagnosis, treatment and prognosis. *Salud Publica Mex* 2008;50 Suppl 2:s132-41.
15. KAUFMAN L, AYUB M, VINCENT JB. The genetic basis of non-syndromic intellectual disability: a review. *J Neurodev Disord* 2010;2(4):182-209.
16. KUSS AW, GARSHASBI M, KAHRIZI K, TZSCHACH A, BEHJATI F, DARVISH H, ABBASI-MOHEB L, PUETTMANN L, ZECHA A, WEISSMANN R, HU H, MOHSENI M, ABEDINI SS, RAJAB A, HERTZBERG C, WIECZOREK D, ULLMANN R, GHASEMI-FIROUZABADI S, BANIHASHEMI S, ARZHANGI S, HADAVI V, BAHRAMI-MONAJEMI G, KASIRI M, FALAH M, NIKUEI P, DEGHAN A, SOBHANI M, JAMALI P, ROPERS HH, NAJMABADI H. Autosomal recessive mental retardation: homozygosity mapping identifies 27 single linkage intervals, at least 14 novel loci and several mutation hotspots. *Hum Genet* 2011;129(2):141-8.
17. LAMONT MA, DENNIS NR. Aetiology of mild mental retardation. *Arch Dis Child* 1988;63(9):1032-8.
18. MARIS AF, BARBATO IT, TROTT A, MONTANO MA. Familial mental retardation: a review and practical classification. *Cien Saude Colet* 2013;18(6):1717-29.
19. MITSUI S, OSAKO Y, YOKOI F, DANG MT, YURI K, LI Y, YAMAGUCHI N. A mental retardation gene, motopsin/neurotrypsin/prss12, modulates hippocampal function and social interaction. *Eur J Neurosci* 2009;30(12):2368-78.
20. MOLINARI F, RIO M, MESKENAITE V, ENCHA-RAZAVI F, AUGÉ J, BACQ D, BRIAULT S,

VEKEMANS M, MUNNICH A, ATTIE-BITACH T, SONDEREGGER P, COLLEAUX L. Truncating neurotrypsin mutation in autosomal recessive nonsyndromic mental retardation. *Science* 2002;298(5599):1779-81.

21. MURPHY DP. The Outcome of 625 Pregnancies in Women Subjected to Pelvic Radium or Roentgen Irradiation. In: Persaud TVN, editors. *Problems of Birth Defects*. Springer, Dordrecht, 1929.
22. SCHUURS-HOEIJMAKERS JH, HEHIR-KWA JY, PFUNDT R, VAN BON BW, DE LEEUW N, KLEEFSTRA T, WILLEMSSEN MA, VAN KESSEL AG, BRUNNER HG, VELTMAN JA, VAN BOKHOVEN H, DE BROUWER AP, DE VRIES BB. Homozygosity mapping in outbred families with mental retardation. *Eur J Hum Genet* 2011;19(5):597-601.