

# *African Journal of Neurological Sciences*



**2019 - Vol. 38, No 2**

"La PAANS et le comité Editorial de l'AJNS vous souhaitent chers collègues ainsi qu'à tous vos collaborateurs et votre famille une excellente année 2020".

## Table des matières / Table of Contents

|                                                                                                                                                                                                        |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES.....</b>                                                                                                                                                        | <b>4</b>  |
| PRISE EN CHARGE NEUROCHIRURGICALE DES MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS À BRAZZAVILLE (RÉPUBLIQUE DU CONGO) .....                                                                                              | 4         |
| SYNDROME DE WEST : PROFIL DES PATIENTS AU CHU DE FANN DAKAR-SENEGAL.....                                                                                                                               | 13        |
| MORTALITE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CERVEAUX A LA PHASE AIGÛE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU BOBO-DIOULASSO; BURKINA FASO. ....                                                       | 22        |
| CEPHALEES PRIMAIRES ET QUALITE DE VIE DE L'ETUDIANT EN MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE KARA (TOGO) .....                                                                                                   | 30        |
| <b>CASE REPORT / CAS CLINIQUES.....</b>                                                                                                                                                                | <b>38</b> |
| PHARYNGEAL-CERVICAL-BRACHIAL SYNDROME: AN ATYPICAL CASE OF GUILLAIN-BARRE SYNDROME WITH ANTI-SULFATIDE IGM ANTIBODIES .....                                                                            | 38        |
| LONG TERM FOLLOW UP OF A PATIENT WITH AN ECTOPIC PROLACTINOMA MIMICKING A CLIVAL CHORDOMA .....                                                                                                        | 45        |
| LA SCLEROSE EN PLAQUES EN MILIEU HOSPITALIER A LIBREVILLE. A PROPOS DE DEUX CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE .....                                                                                       | 49        |
| SYNDROME DE LA PERSONNE RAIDE AVEC ANTICORPS ANTI-GAD NEGATIF EN COTE D'IVOIRE : UN CAS CLINIQUE AVEC REVUE DE LA LITTERATURE.....                                                                     | 57        |
| WALLENBERG SYNDROME SECONDARY TO BILATERAL VERTEBRAL ARTERY DISSECTION AND THROMBOSIS.....                                                                                                             | 61        |
| TABLEAU D'ENCEPHALITE REVELANT UN ANEURISME DE L'ARTERE COMMUNICANTE POSTERIEURE A PARAKOU (BENIN).....                                                                                                | 67        |
| <b>INFORMATION .....</b>                                                                                                                                                                               | <b>73</b> |
| ORGANIZATION OF THE 24TH PAANS CONGRESS IN KENYA, 2021 .....                                                                                                                                           | 73        |
| <b>ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....</b>                                                                                                                                                       | <b>74</b> |
| APPORT DES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES ET NEUROPHYSIOLOGIQUES DANS LE BILAN DES NEURALGIES CERVICO-BRACHIALES OBSERVEES DANS UN LABORATOIRE DE NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE A DAKAR AU SENEGAL .....       | 74        |
| CONNAISSANCES, PERCEPTIONS ET ATTITUDES FACE AUX ACCIDENTS VASCULAIRES CERVEAUX (AVC) : ETUDE CHEZ LES AIDANTS DES PATIENTS VICTIMES D'AVC HOSPITALISÉS AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DE COCODY..... | 81        |
| LES POINTES-ONDES CONTINUES DU SOMMEIL: ASPECTS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL UNIVERSITAIRE DE FANN DE DAKAR .....                               | 90        |
| <b>OBITUARY / NECROLOGIE.....</b>                                                                                                                                                                      | <b>98</b> |
| OBITUARY. PROF GERISHOM MUDANYA SANDE.....                                                                                                                                                             | 98        |

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**PRISE EN CHARGE NEUROCHIRURGICALE DES MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS À BRAZZAVILLE (RÉPUBLIQUE DU CONGO)****NEUROSURGICAL MANAGEMENT OF INTRACRANIAL MENINGIOMAS IN BRAZZAVILLE (REPUBLIC OF CONGO)**

EKOUELE Mbaki Hugues Brioux <sup>1</sup>  
 BOUKASSA Léon <sup>1</sup>  
 DOLEAGBENOU Agbéko Komlan <sup>3</sup>  
 NGACKOSSO Olivier Brice <sup>2</sup>  
 KINATA BAMBINO Sinclair Brice <sup>2</sup>  
 THOUASSA Gédéon Colin <sup>2</sup>  
 LANKOANDE Henri <sup>4</sup>  
 OTIOBANDA Gilbert Fabrice <sup>5</sup>

1. Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Congo.
2. Service de Chirurgie Polyvalente, CHU de Brazzaville, Congo
3. Faculté des Sciences de la Santé, Université de Lomé, Togo.
4. Université Ouaga I, Pr Joseph Ki-Zerbo, Burkina Faso.
5. Service de Réanimation Polyvalente, CHU de Brazzaville, Congo.

E-Mail Contact - EKOUELE Mbaki Hugues Brioux : hugues.ekouele-mbaki@umng.cg

**Mots clés :** Méningiomes intracrâniens – Exérèse chirurgicale – Mortalité.

**Key words:** Intracranial meningiomas – Surgical resection – Mortality.

**RESUME****Introduction**

Les méningiomes constituent des tumeurs intracrâniennes fréquentes chez l'adulte. Le but de la chirurgie est d'obtenir une exérèse complète et l'identification histologique. Le but de cette étude était de décrire la prise en charge neurochirurgicale des méningiomes dans notre contexte.

**Patients et méthode**

Nous avons réalisé une étude descriptive, à recueil de données rétrospectif au sein de l'unité neurochirurgicale du CHU de Brazzaville, durant la période du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2017 (48 mois). Les paramètres évalués étaient diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

**Résultats**

Nous avons enregistré 47 cas, soit une fréquence de 39,5% et sélectionné 44 cas pour l'étude. Nous avons identifié 12 hommes contre 32 femmes. L'âge moyen était de 57,11 ± 15 ans, avec des extrêmes de 26 et 84 ans. L'hypertension intracrânienne était la principale présentation clinique (81,8%). Vingt-cinq patients ont été opérés (56,8%). L'exérèse tumorale a été classée Simpson I et II dans 47,8% des cas. La mortalité post opératoire était de 16%.

**Conclusion**

Les méningiomes de la convexité ont le meilleur pronostic dans notre expérience chirurgicale. La disponibilité des données histologiques et des possibilités de radiothérapie pourrait améliorer la prise en charge des méningiomes de la base du crâne sans possibilités d'exérèse complète.

**ABSTRACT****Introduction**

Meningiomas are the most common intracranial tumors in adults. The goal of surgery is total excision and the histopathological findings. The aim of this study was to describe the neurosurgical management of meningiomas in our context of practice.

**Patients and Method**

We performed a descriptive and retrospective study into the neurosurgical unit of the University Hospital of Brazzaville, within a period from the 1<sup>st</sup> January 2014 to the 31<sup>st</sup> December 2017 (48 months). The parameters evaluated were diagnosis, therapeutics and evolution.

**Results**

We recorded 47 cases with a frequency of 39.5% and selected 44 cases. There were 12 men against 32 women. The average age was  $57.11 \pm 15$  years; range, 26-84 years. Intracranial hypertension was the first clinical presentation (81.8%). Twenty-five (25) patients underwent surgery (56.8%), with a removal of the tumor Simpson I and II in 47.8% of cases. Post-operative mortality was 16%.

**Conclusion**

Convexity meningiomas have the best prognosis regarding our experience. Histological findings and postoperative radiotherapy can improve the treatment of skull base tumors without possibilities of complete resection.

**INTRODUCTION**

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs qui se développent aux dépens des cellules arachnoïdiennes des méninges qui recouvrent l'encéphale ; ils ne correspondent donc pas, stricto sensu, à des tumeurs cérébrales. Cependant, leur croissance endocrânienne et les conséquences neurologiques rendent compte du fait qu'ils soient classés parmi les tumeurs cérébrales [5].

Les méningiomes sont les tumeurs primitives intracrâniennes les plus fréquentes chez l'adulte. Ils sont de degré histologique variable [11,12]. Le choix de la modalité de prise en charge chirurgicale dépend des facteurs liés au patient (âge, état général, comorbidités) et au plateau technique. Le but de la chirurgie est d'aboutir à une exérèse la plus complète possible, et de permettre une analyse histologique. En effet, les patients ayant bénéficié d'une exérèse complète présentent un taux de récurrence sur 10 ans de l'ordre de 9%, comparés aux patients chez lesquels l'exérèse a été incomplète [16]. En Afrique subsaharienne, l'amélioration de l'accès aux moyens de neuro-imagerie a contribué à faciliter le diagnostic des tumeurs intracrâniennes. En Côte d'Ivoire, les méningiomes constituent 33,43% des tumeurs intracrâniennes, suivis des adénomes hypophysaires (20%) et des astrocytomes (10,30%) [14]. À Brazzaville (République du Congo), les méningiomes représentent 39,62% des tumeurs intracrâniennes, suivis des gliomes de haut grade (35,84%). Mais, leur prise en charge est marquée par une mortalité globale estimée à 38,33%, avec une mortalité post-opératoire à 10% [9,10]. Dans notre contexte, aucune étude n'a été menée concernant la prise en charge des méningiomes qui constituent les tumeurs intracrâniennes les plus fréquentes.

Le but de notre étude était de décrire la prise en charge neurochirurgicale des méningiomes intracrâniens, afin de contribuer à réduire le taux de mortalité lié aux tumeurs crânio-encéphaliques.

**PATIENTS ET MÉTHODE**

Nous avons réalisé une étude descriptive, à recueil de données rétrospective, du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2017 (48 mois). Cette étude a été menée au sein de l'unité neurochirurgicale du service de Chirurgie Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Brazzaville, qui compte quatre

neurochirurgiens et constitue au plan national, la structure de référence pour la prise en charge des affections neurochirurgicales.

Nous avons sélectionné tous les patients chez lesquels le diagnostic de méningiome était évoqué et exclu les cas avec données incomplètes. Ces patients étaient admis en provenance du service des urgences ou de la consultation programmée de neurochirurgie.

Le diagnostic de méningiome était retenu à partir des données de la tomodensitométrie (TDM) seule et ou de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), avec une lésion d'allure extra-axiale, adjacente à l'os du crâne, avec une prise de contraste diffuse de la tumeur et de la méninge adjacente, pouvant donner l'aspect « en queue de comète ». Les lésions étaient classées en méningiomes supra et sous-tentoriels. Ceux supra-tentoriels étaient également classés en méningiomes de la convexité (proches du sinus sagittal supérieur ou non), et en méningiomes de la base du crâne (étages antérieur et moyen).

L'indication de chirurgie était retenue lorsque le score de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) [7] était compris entre 1 et 3, avec des conditions d'accès et d'exérèse sans dommage fonctionnel et risque de décès majeurs en per opératoire.

Le traitement médical péri-opératoire incluait les corticostéroïdes (1 à 2 mg/kg par jour), la prophylaxie antiépileptique avec le phénobarbital (3mg/kg par jour) ou le valproate de sodium (20 à 30 mg/kg par jour), en cas de méningiome supra-tentoriel ou en cas d'hydrocéphalie (liée à un méningiome sous-tentoriel). Le mannitol à la dose de 0,5 à 1g/kg était utilisé pour ses propriétés osmotiques. L'énoxaparine à la dose de 0,4 ml/jour en injection sous-cutanée était systématique chez les patients alités et 24 heures après la chirurgie. La prescription des inhibiteurs de la pompe à protons était systématique.

Les moyens chirurgicaux étaient constitués par la dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) et l'abord direct de la lésion pour exérèse. L'indication d'une DVP était discutée en cas d'hydrocéphalie, selon le statut clinique du patient, la topographie du méningiome et la possibilité ou non d'obtenir une résolution de l'hydrocéphalie avec l'exérèse de la lésion seule. Les moyens utilisés pour la chirurgie d'exérèse étaient : la tête à pointes de Mayfield, le microscope opératoire et la coagulation bipolaire. La qualité de l'exérèse était appréciée en utilisant la classification de Simpson [18]. En cas d'exérèse complète emportant la dure-mère, une plastie de fermeture était réalisée avec la galéa et de la colle biologique. Dans les situations d'exérèse avec craniectomie perdue (os infiltré), une cranioplastie de remplacement était organisée dans un second temps chirurgical, à distance de la première intervention.

En cas de suites opératoires simples, le patient était hospitalisé pendant quatre à sept jours, la TDM de contrôle était proposée deux à trois mois après la chirurgie.

Les patients perdus de vue au contrôle clinique post-opératoire étaient contactés par téléphone.

Les paramètres évalués étaient cliniques, radiologiques, histologiques, thérapeutiques et évolutifs. La collecte des données a été réalisée à partir d'un registre des hospitalisations au sein de l'unité, des dossiers médicaux, et par appel téléphonique. Ces données ont été traitées avec le logiciel Numbers de Macintosh 5.3 2008-2018 Apple Inc.

## RÉSULTATS

### Population d'étude

Durant la période d'étude, 119 cas de tumeurs crânio-encéphaliques ont été enregistrés, dont 47 méningiomes, soit une fréquence de 39,5%. Trois cas ont été exclus de l'étude pour insuffisance de données. Ainsi, 44 cas de méningiomes (36,9%) ont constitué notre série.

### Caractéristiques anthropométriques

L'âge moyen était de 57,11 ± 15 ans, avec des extrêmes de 26 et 84 ans. Nous avons identifié 12 hommes contre 32 femmes, soit un sex ratio de 0,37.



## Aspects cliniques

La médiane pour le délai d'admission était de 39 mois, avec des extrêmes de 2 et 96 mois. Les antécédents médicaux des patients étaient caractérisés par l'hypertension artérielle seule dans sept cas (16%), le diabète seul dans deux cas (4,5%) et l'association des deux dans cinq cas (11,4%). Le tableau I représente la répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission. La médiane pour le score de Glasgow était de 15, avec des extrêmes de 6 et 15. Trois patients avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Le score ASA médian était de 1, avec des extrêmes de 1 et 6. Treize patients (29,5%) avaient un score ASA supérieur ou égal à 4.

## Données neuroradiologiques

La TDM et ou l'IRM ont été réalisées chez tous les patients de la série. La TDM a été réalisée seule dans 26 cas (59,1%), l'IRM seule dans quatre cas (9,1%), ces deux examens dans 14 cas (31,8%). Les figures 1 et 2 montrent deux cas de méningiomes : le premier est un méningiome de la convexité occipitale droite, falco-sinuisien, le second est un méningiome à cheval sur les étages moyen et postérieur de la base du crâne à gauche, exerçant un effet de masse sur le tronc encéphalique. Le tableau II représente la répartition des patients selon la topographie des méningiomes. La taille moyenne des méningiomes était de cinq centimètres, avec des extrêmes de 1,2 et 8. Le tableau III représente la répartition des patients selon la taille du méningiome. L'œdème péri-lésionnel était identifié dans 31% des cas (70,4%) : il était de taille inférieure à celle de la tumeur dans sept cas (15,9%), égale à celle de la tumeur dans sept cas (15,9%) et supérieure à la tumeur dans 17 cas (38,6%).

## Traitement chirurgical

Dans notre série, 25 patients (56,8%) ont été opérés. Deux patients (8%) ont été traités par DVP pour hydrocéphalie obstructive, avec un méningiome du foramen ovale. Les 23 autres patients ont subi une chirurgie d'exérèse Simpson I dans sept cas (30,4%), II dans quatre cas (17,4%), III dans cinq cas (21,7%), IV dans quatre cas (17,4%) et V dans un cas (4,3%).

Deux patients sont décédés en début d'intervention, par hémorragie, durant la confection du volet osseux. Les cas d'exérèse tumorale complète de type Simpson I concernaient un abord frontal dans trois cas, pariétal dans deux cas, orbitaire et ptérial dans un cas respectivement. Parmi ces patients, un cas a bénéficié d'une cranioplastie à distance. L'hémorragie per opératoire était jugée importante, avec recours à une transfusion sanguine dans six cas, parmi lesquels les deux décès par hémorragie durant la confection du volet osseux. Le diagnostic histologique n'a été identifié que dans sept cas. Il s'agissait tous de méningiomes endothéliomateux.

## Aspects évolutifs

L'évolution post-opératoire a été favorable dans 15 cas (60%), marquée par une amélioration clinique et une qualité d'exérèse satisfaisante. Seul un patient a été vu à deux ans de la chirurgie, sans récurrence tumorale à la TDM et à l'IRM avec injection de produit de contraste. Aucun autre patient n'a pu réaliser une TDM au-delà du premier contrôle réalisé au cours du premier semestre post-opératoire.

Trois patients (12%) ont eu une évolution post-opératoire initialement stationnaire. Ils avaient été opérés avec une exérèse tumorale de type Simpson IV (deux cas) et V (un cas). À deux ans d'évolution, un patient a été perdu de vue, un autre a développé une infection pulmonaire à distance et son état clinique a été compliqué par une perte progressive de l'autonomie.

Deux patients porteurs d'hydrocéphalie obstructive avec un méningiome jugé inaccessible par la chirurgie (foramen ovale) ont eu une évolution marquée par une dégradation progressive de l'état neurologique à deux ans de la chirurgie. L'imagerie avait dans ces cas montré une extension sous-tentorielle et compressive sur le tronc cérébral.

Cinq patients (11,3%) ont exprimé un refus de la chirurgie. Ils étaient ensuite perdus de vue.

Dix sept patients (38,6%) sont décédés. Parmi ces cas, 13 patients n'ont pas été opérés, et les quatre cas opérés (16%) étaient décédés suite à une hémorragie per opératoire dans deux cas, et à une poussée d'œdème post opératoire malgré la prise en charge en réanimation dans deux cas.

## DISCUSSION

Notre étude a été rétrospective, ce qui constitue une limite dans la qualité du recueil des données. La durée d'étude au prorata du nombre de cas enregistré n'est pas suffisante pour procéder à une étude analytique sur les facteurs de morbi-mortalité et la pertinence des moyens à proposer afin d'obtenir un réel impact sur la mortalité post opératoire. L'insuffisance du diagnostic anatomo-pathologique constitue également une limite considérable, eu égard à la nécessité de classer les patients selon la sévérité histologique et de proposer des modalités thérapeutiques complémentaires à la chirurgie. Néanmoins, la description globale de la série a permis d'identifier les symptômes révélateurs de tumeurs cérébrales en général dans notre contexte, de décrire les conditions de sélection des cas pour la chirurgie, avec un retard diagnostique qui contribue probablement à dégrader l'état général des patients et à expliquer le nombre de cas non opérés qui est de l'ordre de 40%.

## Épidémiologie

La fréquence des méningiomes dans notre série a été estimée à 39,5%. En effet, les méningiomes intracrâniens constituent les tumeurs cérébrales les plus fréquentes à Brazzaville, suivis des gliomes de haut grade, des épépendymomes et des métastases [10]. En Côte d'Ivoire, leur fréquence est estimée à 33,43% [14]. À Enugu (Nigeria), cette fréquence est de 23,8% [12] et à Lomé (Togo), elle est de 45,6% [8]. Une augmentation de l'incidence des méningiomes est rapportée ces dix dernières années dans de nombreuses études. Il a été suggéré qu'il pourrait entre autres s'agir de la conséquence du vieillissement de la population combinée à l'amélioration de l'accès aux ressources de santé et aux procédures diagnostiques [2]. En outre, les données de la littérature suggèrent la participation d'un facteur racial, marqué par une fréquence plus importante des méningiomes chez les individus de race noire [20].

L'âge moyen dans notre série était de  $57.11 \pm 15$  ans. Il varie entre 40 et 50 ans dans les séries subsahariennes [12,14,19]. La prédominance féminine des méningiomes a été identifiée par Harvey Cushing il y a un siècle environ. Elle suggère l'implication des facteurs hormonaux et génétiques [2]. Dans notre série, le sex ratio était de 0,37.

## Diagnostic

Le délai médian entre le début des symptômes et l'admission dans notre étude était de 39 mois, avec des extrêmes de 2 et 96 mois. En Côte d'Ivoire [14], le délai moyen pour le diagnostic était de 22 mois ; ce délai était raccourci à 6 mois dans l'étude de Thiam et al. [19] à Dakar au Sénégal. Les méningiomes constituent des tumeurs à croissance majoritairement lente, avec une symptomatologie initiale le plus souvent insidieuse [16].

Au plan clinique, l'hypertension intracrânienne (HTIC) était retrouvée dans 81,8% des cas. Nous avons inclus les cas de céphalées persistantes et inhabituelles, avec ou sans œdème papillaire, comme liés à l'HTIC, lorsqu'aucune autre raison évidente ne pouvait les expliquer. N'dri Oka et al. [14] en Côte d'Ivoire avaient retrouvé des céphalées isolées dans 68,42% des cas. Les céphalées d'apparition et d'évolution progressive sont communément associées à l'HTIC, reflétant le rythme de croissance lentement progressif des méningiomes [6].

Les méningiomes de la convexité étaient les plus fréquents dans notre série (79,5%), avec la localisation frontale en premier (43,2%). Cette tendance est rapportée dans la littérature, sans tenir compte de la proximité ou non du sinus sagittal supérieur [6,16]. Nos résultats sont similaires à ceux de N'dri Oka et al. [14] en Côte d'Ivoire qui avaient trouvé une fréquence de 47,36%. À Enugu (Nigeria), Mezue et al. [12] avaient identifié les méningiomes de la gouttière olfactive dans 26,5% des cas, suivis par les méningiomes de la convexité dans 23,5% des cas, et ceux para-sagittaux dans 17,7% des cas. Thiam et al. [19] à Dakar (Sénégal), avaient identifié les méningiomes de la convexité en premier, dans 48% des cas. La localisation intraventriculaire n'a pas été trouvée dans notre série.



Dans une étude rétrospective sur 80 cas de méningiomes de taille supérieure ou égale à 5 centimètres, Narayan et al. [13] en Louisiane (États-Unis d'Amérique) avaient trouvé une taille moyenne de  $56.4 \pm 4$  mm avec des extrêmes de 50 mm et 84 mm. La résection des volumineux méningiomes est considérée comme un challenge, du fait de leur fréquente hypervascularisation, de l'œdème péri-tumoral associé à une HTIC, et des rapports étroits avec des structures neurovasculaires dont l'identification n'est pas toujours aisée [4]. En Côte d'Ivoire, N'dri Oka et al. [14] avaient trouvé 66% des patients avec une taille de méningiome comprise entre 3 et 6 cm, et 23,96% avec une taille supérieure à 6 cm. Dans notre série, la taille moyenne était de 5 cm (extrêmes de 1,2 et 8 cm).

Dans notre étude, l'œdème péri-lésionnel était observé dans 31 cas (70,4%), avec un rapport à la taille du méningiome dont la distribution était la suivante : inférieur (15,9%), égal (15,9%) et supérieur (38,6%). N'dri Oka et al. [14] avaient trouvé un œdème péri-lésionnel dans 41,05% des cas. L'œdème associé aux méningiomes a une origine vasogénique ; elle est en rapport avec la production d'un facteur de croissance vasculaire endothélial par la tumeur, le tout étant responsable d'un effet de masse et d'une infiltration veineuse facilitée par la congestion vasculaire. Ces éléments seraient suggestifs d'un potentiel de récurrence de certains méningiomes [17].

### Traitement chirurgical et évolution

Le choix du type de traitement des méningiomes tient compte de facteurs liés aux patients (état général, comorbidités), et aux types de traitement disponibles. Le but de la chirurgie est d'obtenir une exérèse complète [16]. Dans notre série, la médiane pour le score de Glasgow était de 15, mais 29,5% des patients avaient un score ASA défavorable, ce qui justifie qu'ils aient été récusés pour la chirurgie.

Les méningiomes de la convexité sont généralement considérés comme plus accessibles à la chirurgie. Cependant, la proximité avec le sinus sagittal supérieur et ou le torcular pose le problème de la chirurgie des méningiomes proches de la ligne médiane. Les principes de la chirurgie des méningiomes de la base reposent sur une craniectomie suffisante pour minimiser les risques de lésions parenchymateuses au cours de l'exérèse, un suivi des plans arachnoïdiens, l'identification et le respect des rapports vasculaires, et la résection la plus complète possible lors de la première intervention [3]. Dans notre série, parmi les sept cas de chirurgie avec exérèse complète Simpson I, cinq correspondaient à une chirurgie de la convexité (frontale et pariétale). Dans la littérature, malgré une exérèse macroscopiquement complète, jusqu'à 20% des méningiomes récidivent dans les 10 ans après la chirurgie ; la récurrence à 10 ans pour les méningiomes opérés avec exérèse incomplète est de plus de 80%. Les tumeurs de la base du crâne sont d'exérèse difficile, le plus souvent incomplète, du fait de la proximité avec des structures vasculaires ou nerveuses hautement fonctionnelles [5]. Le recul de deux ans dans notre étude est insuffisant pour apprécier le taux de récurrence de ces méningiomes. Par ailleurs, le suivi des patients après chirurgie est difficile dans notre contexte, à cause des conditions socio-financières, qui constituent une limite quant à la réalisation des contrôles radiologiques.

Le but de la chirurgie dans les méningiomes para-sagittaux est d'obtenir une exérèse la plus complète possible, sans complications, en préservant au mieux la circulation veineuse cérébrale. En cas de reliquat tumoral de petite taille et d'exérèse difficile, la radiochirurgie stéréotaxique constitue un traitement complémentaire valable, sans pour autant constituer une alternative à la chirurgie d'exérèse réalisée dans des conditions optimales [15]. Dans notre contexte, le but de la chirurgie était de réduire au maximum la taille de la tumeur, et de proposer une prise en charge complémentaire en fonction des données histologiques et du contrôle radiologique. La radiothérapie pour le névraxe n'était pas disponible au Congo durant la période d'étude. L'insuffisance de recul dans notre étude est les difficultés à obtenir un contrôle radiologique n'ont pas permis d'évaluer les indications de radiothérapie après chirurgie.

Dans notre série, 17 patients (38,6%) sont décédés, parmi lesquels, quatre dans le groupe des patients opérés (16%). En Côte d'Ivoire [14], cette mortalité était de 12,63%, et au Sénégal [19], elle était de 10,25%. Le pronostic des méningiomes dépend des facteurs comme le grade histologique de la tumeur, la qualité de l'exérèse et les possibilités de traitement complémentaires [1].

### CONCLUSION

Les méningiomes intracrâniens constituent les tumeurs les plus fréquentes en pratique neurochirurgicale dans notre contexte. L'HTIC est le principal mode de révélation de ces tumeurs. Le diagnostic est facilité par

l'accessibilité à la TDM et à l'IRM. La chirurgie demeure la principale procédure thérapeutique, notamment lorsque l'exérèse tumorale est complète. L'évolution dépend du grade histologique et des possibilités de traitement complémentaires à la chirurgie d'exérèse. Dans notre étude, les méningiomes de la convexité avaient le meilleur pronostic à court et moyen termes. La prise en charge optimale des méningiomes de la base du crâne nécessite un perfectionnement de notre pratique chirurgicale pour les lésions de cette zone. La disponibilité des données histologiques et la mise en place des moyens complémentaires comme la radiothérapie peuvent contribuer à améliorer la prise en charge des méningiomes de la base du crâne, en fonction de la qualité de l'exérèse chirurgicale initiale.

**Tableau I.** caractéristiques cliniques des patients de la série.

| Signes cliniques              | n (%)     |
|-------------------------------|-----------|
| HTIC*                         | 36 (81.8) |
| Déficit neurologique focal ** | 29 (65.9) |
| Crises épileptiques           | 16 (36.3) |

\*HTIC (Hypertension intracrânienne) : avec œdème papillaire dans 2 cas, avec cécité dans 3 cas.

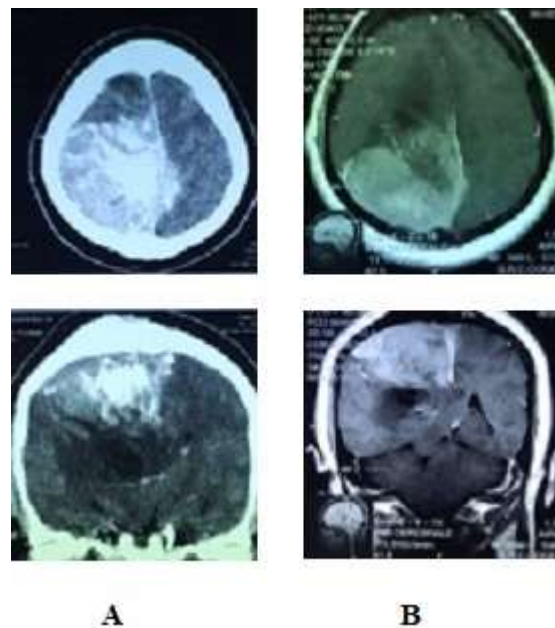
\*\*Déficit neurologique focal : syndrome frontal (6 cas), syndrome opto-chiasmatique (2 cas), paralysie faciale périphérique (2 cas).

**Tableau II.** Topographie des méningiomes dans notre série.

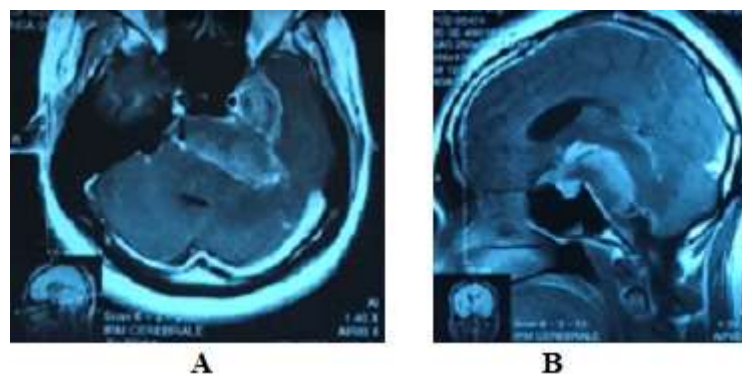
| Topographie            | n (%)           |
|------------------------|-----------------|
| Convexité              | <b>35(79.5)</b> |
| Frontale               | 19(43.2)        |
| <i>Rolandique</i>      | 3(6.8)          |
| <i>autres</i>          | 17(38.6)        |
| Temporale              | 4(9.0)          |
| Fronto-temporale       | 3(6.8)          |
| Pariétale              | 6 (13.6)        |
| Occipitale             | 2(4.5)          |
| *Multiple              | 1(2.2)          |
| ** <i>Parasagittal</i> | 9(20.4)         |
| Base du crâne          | <b>4(9.0)</b>   |
| Tubercule de la selle  | 1(2.2)          |
| Planum sphenoidal      | 1(2.2)          |
| Gouttière olfactive    | 1(2.2)          |
| Pétreoclival           | 1(2.2)          |
| Foramen ovale          | <b>2(4.5)</b>   |
| Orbitaire              | <b>1(2.2)</b>   |
| Ptérional              | <b>2(4.5)</b>   |

**Tableau III.** Répartition des patients selon la taille du méningiome en centimètres (cm).

| Taille (cm) | n  | Pourcentage (%) |
|-------------|----|-----------------|
| < 3         | 2  | 4.5             |
| 3-6         | 30 | 68.2            |
| > 6         | 12 | 27.3            |
| Total       | 44 | 100             |



**Figure 1:** Méningiome falco-sinusal occipital droit.  
**A :** Coupe axiale (en haut) et coupe coronale (en bas) à la tomodensitométrie.  
**B :** Coupe axiale (en haut et coronale (en bas) à l'IRM.



**Figure 2:** Méningiome de la base, étendu de l'étage moyen à la fosse crânienne postérieure.  
**A :** en coupe axiale et **B** en coupe sagittale, à l'IRM.

## REFERENCES

1. ANVARI K, HOSSEINI S, RAHIGHI S, TOUSSI MS, ROSHANI N, TORABI-NAMI M. Intracranial meningiomas: Prognostic factors and treatment outcome in patients undergoing postoperative radiation therapy. *Adv Biomed Res* 2016;5:83,1-8.
2. BALDI I, ENGELHARDT J, BONNET C, BAUCHET L, BERTEAUD E, GRÜBER A, LOISEAU H. Epidemiology of meningiomas. *Neurochirurgie* 2018;64:5-14.
3. BI WL, DUNN IF. Current and emerging principles in surgery for meningioma. *Chin Clin Oncol* 2017; 6 (suppl 1): S7,1-4.
4. DA SILVA CE, DE FREITAS PEP. Large and giant skull base meningiomas: the role of radical surgical removal. *Sur Neurol Int* 2015;6: 113.
5. DE ANGELIS LM. Brains tumors. *N Eng J Med* 2001;344 (2):114-23.
6. DHANAPANDIAN SJ, MERLA JJ. A study of meningiomas in tertiary care center in South India. *IOSR-*

- JDMS 2016;15(10):7-12.
7. DOYLE DJ, GARMON EH. American Society of Anesthesiologists Classification (ASA class) In : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing ; 2019 Jan-.
  8. EGBOHOU P, MOUZOU T, BEKETI K, KPELAO E, MOUMOUNI AK, SAMA HD, ASSENOUWE S, AKALA-YOBA G, TOMTA K. Les méningiomes intracrâniens opérés au CHU Sylvanius Olympio de Lomé: aspects anesthésiologiques et complications à propos de 21 cas. *Pan Afr Med J* 2017;28(42):1-8.
  9. EKOUELE MBAKI HB, BOUKASSA L, NGACKOSSO OB, KINATA BAMBINO SB, ELOMBILA M, MOYIKOUA R. Pratique neurochirurgicale au Centre hospitalier universitaire de Brazzaville (Congo): bilan de 21 mois d'activité. *Afr J Neurol Sci* 2016;35(1):47-54.
  10. EKOUELE MBAKI HB, ELOMBILA M, OTIOBANDA GF, MPANDZOU GA, OSSOU-NGUIET PM. Prise en charge neurochirurgicale des tumeurs crânio-encéphaliques au Centre hospitalier universitaire de Brazzaville (Congo). *Med Afr Noire* 2018;65(6):291-8.
  11. GOLDBRUNNER R, MINNITI G, PREUSSER M, JENKINSON MD, SALLABANDA K, HOUDART E, VON DEIMLING A, STAVRINOU P, LEFRANC F, LUND-JOHANSEN M, MOYAL EC-J, BRANDSMA D, HENRIKSSON R, SOFFIETTI R, WELLER M. EANO guidelines for the diagnosis and treatment of meningiomas. *Lancet Oncol* 2016;17:e383-91.
  12. MEZUE WC, OHAEGBULAM SC, NDUBUISI CC, CHIKANI MC, ACHEBE DS. Intracranial meningiomas managed at Memfys hospital for neurosurgery in Enugu, Nigeria. *J Neurosci Rural Pract* 2012;3(3):320-3.
  13. NARAYAN V, BIR SC, MOHAMMED N, SAVARDEKAR AR, PRASAD PATRA D, NANDA A. Surgical management of giant intracranial meningioma : operative nuances, challenges and outcome. *World Neurosurg* 2018;110:e32-41.
  14. N'DRI OKA D, BROALET E, KAKOU M, BROALET P, HAIDARA A, BONI N'GUESSAN R, VARLEY G, DECHAMBENOIT G, BAZEZE V. Les méningiomes intracrâniens en milieu ivoirien. Étude d'une série chirurgicale. *Afr J Neurol Sci* 2008;27(1):57-66.
  15. RICCI A, DI VITANTONIO H, DE PAULIS D, DEL MAESTRO M, GALLIENI M, DECHCORDI SR, MARZI S, GALZIO RJ. Parasagittal meningiomas: our surgical experience and the reconstruction technique of the superior sagittal sinus. *Surg Neurol Int* 2017;8:1.
  16. ROCKHILL J, MRUGALA M, CHAMBERLAIN MC. Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus* 2007;23(4):E1-7.
  17. SALONER D, UZELAC A, HETTS S, MARTIN A, DILLON W. Modern meningioma imaging techniques. *J Neurooncol* 2010;99:333-40.
  18. SIMPSON D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1957;20(1):22-39.
  19. THIAM AB, KESSELY YC, THIOUB M, MBAYE M, FAYE M, NDIAYE SY EHC, NDOYE N, BA MC, SAKHO Y, BADIANE SB. Notre expérience de méningiome intracrânien à Dakar: à propos de 50 cas. *Pan Afr Med J* 2015;20:379.
  20. WIELMES J, WRENSCH M, CLAUS EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol* 2010, 99:307-14.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## SYNDROME DE WEST : PROFIL DES PATIENTS AU CHU DE FANN DAKAR-SENEGAL

## WEST SYNDROME: PATIENT PROFILE AT FANN DAKAR-SENEGAL TEACHING HOSPITAL

BOUDZOUMOU Diagambana Bertandrie Estelle <sup>1</sup>OUEDRAOGO Pingdewendé Victor <sup>2</sup>SAGNA Salimata Diang <sup>3</sup>NDIAYE Moustapha <sup>1</sup>

1. Service de Neurologie, CHU Fann, Dakar-Sénégal
2. Service de Neurologie, CHU Sourou-Sanou, Bobo-Dioulasso, Burkina –Faso
3. Service de Neurologie, Hopital de Ziguinchor

E-Mail Contact - BOUDZOUMOU Diagambana Bertandrie Estelle : dr.estelle2014@gmail.com

**Mots-clés :** encéphalopathie, épilepsie, hypersarythmie, spasmes. Sénégal, Syndrome de WEST**Keywords:** epilepsy, hypsarrhythmia, Senegal, West syndrome,

## RESUME

## Introduction

Le syndrome de West ou encéphalopathie épileptique avec hypersarythmie est fréquente chez le nourrisson au Sénégal. Son pronostic est étroitement lié à la pathologie sous-jacente .Il est principalement secondaire à des causes périnatales.

## Patients et méthodes

Il s'est agi d'une étude rétrospective réalisée à la Clinique Neurologique du CHU de Fann et à l'Hôpital national pédiatrique Albert Royer, à Dakar-Sénégal, d'Avril 2012 à Aout 2018. Sur les dossiers médicaux et les registres de suivi, nous avons recueilli les caractéristiques socio-démographiques, les données cliniques, les données paracliniques, les modalités thérapeutiques, et l'évolution des patients.

## Résultats

Nous avons colligé 37 nourrissons avec une prédominance masculine (59%), dont l'âge moyen au moment du diagnostic était de  $8 \pm 4$  mois et l'âge moyen d'apparition des spasmes était de 3mois. L'EEG montrait une hypersarythmie chez tous les patients. Les causes étaient dominées par l'atrophie cortico- sous corticale (21,62%). En première intention, le traitement associait souvent le valproate de sodium et des corticoïdes (35,13%). La pharmacorésistance nécessitait d'associer valproate de sodium au vigabatrin (8%). L'évolution clinique était surtout marquée par un arrêt des crises (24,32%), et une persistance des crises (19%).

## Discussion et Conclusion

Le syndrome de West est une encéphalopathie épileptique du nourrisson dominé par des spasmes en flexion. Dans notre contexte, les facteurs de risque sont l'absence de suivi prénatal, la souffrance néonatale, l'accouchement dystocique. La polythérapie permet d'arrêter les crises, qui dans certains cas peuvent devenir pharmacorésistantes. L'imagerie par résonnance magnétique et le bilan génétique sont presque inaccessibles, de même que le vigabatrin dont le cout est élevé.

**ABSTRACT****Introduction**

West syndrome or epileptic encephalopathy with hypsarrhythmia is common in infants in Senegal. Its prognosis is closely related to the underlying pathology. It is mainly secondary to perinatal causes.

**Patients and methods**

This was a retrospective study conducted at the Fann University Hospital Neurological Clinic and at the Albert Royer National Pediatric Hospital in Dakar, from April 2012 to August 2018. On medical records and follow-up registers, we collected socio-demographic characteristics, clinical data, paraclinical data, therapeutic modalities, and patient outcomes.

**Results**

We collected 37 infants with male predominance (59%), whose mean age at diagnosis was  $8 \pm 4$  months and the mean age at the onset of spasm was 3 months. EEG showed hypsarrhythmia in all patients. The causes were dominated by cortico-subcortical atrophy (21.62%). As a first-line treatment, sodium valproate and corticosteroids were often combined (35.13%). Drug resistance required the combination of valproate sodium and vigabatrin (8%). The clinical course was mainly marked by a cessation of seizures (24.32%), and a persistence of seizures (19%).

**Discussion and Conclusion**

West's syndrome is an infantile epileptic encephalopathy dominated by flexion spasm. In our context, the risk factors are the absence of prenatal follow-up, neonatal distress, and obstructed labor. Combination therapy can stop seizures, which in some cases may become drug-resistant. Magnetic resonance imaging and gene balance are almost inaccessible, as is vigabatrin, which is expensive.

**INTRODUCTION**

L'épilepsie est un dysfonctionnement cérébral caractérisé par une prédisposition chronique à la génération de crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état. La définition de l'épilepsie nécessite la survenue d'au moins une crise épileptique. Une crise épileptique est la survenue transitoire de signes et symptômes liés à une activité neuronale anormale, excessive ou synchrone, dans le cerveau. Un syndrome épileptique définit une forme d'épilepsie caractéristique par l'âge de survenue des crises, son évolution dans le temps, le type de crise et surtout par le motif électroencéphalographique. Les données de l'électroencéphalogramme (EEG) sont capitales dans cette classification. Le syndrome de West ou encéphalopathie infantile avec hypsarythmie est une forme rare d'épilepsie. Il débute le plus souvent avant un an chez un nourrisson avec un retard de développement psychomoteur préalable ou chez un nourrisson normal avec un arrêt du développement psychomoteur, puis régression [16]. Le pronostic est étroitement lié à la pathologie sous-jacente et à la précocité du traitement [5]. Au Sénégal, le syndrome de West demeure l'encéphalopathie épileptique la plus fréquente du nourrisson. Il est principalement secondaire à des causes périnatales, favorisées par un mauvais suivi prénatal. C'est ainsi que nous avons décidé de réaliser cette étude dont l'objectif principal était de décrire les caractéristiques du syndrome de West.

**PATIENTS ET METHODES**

Il s'est agi d'une étude rétrospective et descriptive, qui s'est déroulée à la clinique neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann, et à l'Hôpital national pédiatrique Albert Royer, à Dakar-Sénégal. Nous avons inclus les enfants suivis pour un syndrome de West entre Avril 2012 et Aout 2018. Les enfants souffrant d'une encéphalopathie épileptique sans hypsarythmie et ceux ayant des dossiers incomplets, étaient exclus de l'étude. A l'aide de dossiers médicaux, nous avons recueilli les données biographiques (âge, sexe), les données cliniques relatives au syndrome de West, les données électro-encéphalographiques, les données radiologiques (Tomodensitométrie cérébrale, Imagerie par résonance magnétique), les données thérapeutiques et évolutives. Les différents paramètres étudiés étaient : l'âge au



moment du diagnostic, l'âge d'apparition des spasmes, la nature des spasmes, les autres types de crises épileptiques, le développement psychomoteur, le pattern électro-encéphalographique, les modalités thérapeutiques et évolutives.

Les données ont été saisies sur Microsoft Word. Nous avons procédé aux calculs de fréquence, de la moyenne, de la médiane, de l'écart-type. L'analyse des données a été faite sur Microsoft Excel 2010.

## RESULTATS

Nous avons colligé dans cette étude 37 nourrissons, dont 15 filles (41%) et 22 garçons (59%), avec un sex ratio à 1,47. Les âges extrêmes étaient de 3 et 24 mois. La moyenne d'âge était de 8,8 mois  $\pm$  4,04 mois, avec une médiane de huit mois. L'âge moyen d'apparition des spasmes était de 3,1 mois avec des extrêmes de 2 et 7 mois.

Le suivi prénatal avait été réalisé chez une seule femme en gestation. La grossesse a été menée à terme chez 15 enfants (40,54%), et un enfant était issu d'une grossesse prématurée (2,70%). Dix-sept enfants (45,95%) étaient nés d'un accouchement eutocique, et six (16,21%) d'un accouchement dystocique. Nous avons noté des antécédents de souffrance néonatale chez sept nourrissons (18,91%). Un nourrisson (2,70%) avait des antécédents de trisomie 21.

Les spasmes épileptiques étaient présents chez tous les nourrissons. Ils apparaissaient entre un et sept mois de vie. Ces spasmes étaient en flexion chez 26 enfants (72,97%), en flexion et extension chez deux nourrissons (5,40%). Leurs caractéristiques n'étaient pas précisées chez les autres nourrissons. Les autres types de crises sont représentés dans le tableau I. Un patient avait présenté des convulsions néonatales avant le début des spasmes.

Le développement psychomoteur était altéré chez 29 patients (78,37%). Le contact social était pauvre chez 17 nourrissons (45,95%). Il était bon chez quatre enfants (10,81%). La microcéphalie était retrouvée chez deux nourrissons (5,40%). Nous avons représenté les autres signes neurologiques associés dans le tableau II.

L'électroencéphalogramme était réalisé chez tous les patients, et montrait une hypersyrmie (figures 1 et 2a) chez tous les nourrissons (100%).

Les signes radiologiques étaient étudiés au scanner cérébral (tableau III), et/ou à l'imagerie par résonance magnétique qui était normale chez trois nourrissons (8,11%). Elle montrait une hydrocéphalie chez un nourrisson (2,70%) et une encéphalomalacie post-anoxique chez un nourrisson (2,70%).

Les molécules utilisées pour le traitement étaient : le phénobarbital, le valproate de sodium, la carbamazépine, le clonazépam, le diazépam, le piracétam, la bétaméthasone et la prednisone. La corticothérapie était de courte durée associée au traitement adjuvant à base de calcium. En première intention, (Tableau IV), les nourrissons étaient traités à base d'une monothérapie, une bithérapie, ou une trithérapie. La kinésithérapie était associée au traitement médicamenteux.

L'évolution clinique sous traitement était variable (figure 3). Les acquisitions psychomotrices s'étaient améliorées chez quatre enfants (10,81%). L'électroencéphalogramme était devenu quasi normal (figure 2b) chez deux nourrissons (5,40%).

## DISCUSSION

Notre étude révélait une prédominance masculine. Nos données sur la prédominance masculine, l'âge au moment du diagnostic (3 à 24 mois) et l'âge d'apparition des spasmes (2 à 7 mois) sont globalement comparables à ceux retrouvés dans la littérature.

Au Canada, en 2001, Brna et al. avaient noté une prédominance masculine à 60%. En 2017, au Kosovo, Zeka et al. [17] avaient également retrouvé une prédominance masculine, avec une moyenne d'âge d'apparition des spasmes de 2,5 mois. Au Portugal, Matta et al. [13], en 2007, avaient noté une prédominance masculine à 62%, avec une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 4,9 mois.

En Tunisie, Dhahri et al. [5] avaient retrouvé une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 8,1 mois. En Afrique du Sud, Keshave et al. [12] en 2017, avaient aussi obtenu une prédominance masculine (87,5%) sur un échantillon de huit patients. Ils rapportaient un âge moyen de début des spasmes de 4,4 mois avec des extrêmes de 1 et 9 mois. Et la moyenne d'âge au moment du diagnostic était de 7,5 mois avec des extrêmes de 3 et 18 mois. Une étude réalisée précédemment au Sénégal en 2017, par Halima et al. [10] montrait une moyenne d'âge d'apparition des spasmes de 6 mois, avec un âge moyen de 10 mois au moment du diagnostic.

Le taux de suivi prénatal était bas, d'après nos résultats. En effet, il n'avait été noté que dans un seul cas (2,70%). La consultation prénatale permet de prendre les mesures appropriées pour que l'accouchement se déroule au bon moment (programmer si nécessaire), au bon endroit (référer s'il le faut), et dans les meilleures conditions (considérer les particularités de chaque parturiente) [6]. Les consultations prénatales au troisième trimestre seraient l'occasion de faire un pronostic de l'accouchement grâce à l'utilisation du score de risque de dystocie [14].

Le taux de naissances par accouchement eutocique était élevé. Ce taux de naissance élevé par accouchement eutocique était aussi observé en Afrique du sud par Keshave et al. [12]. Les facteurs de risque retrouvés dans notre série étaient par ordre croissant, l'absence de suivi prénatal, la souffrance néonatale, l'accouchement dystocique et la prématurité.

Dans notre étude, tous les patients présentaient des spasmes avec une prédominance des spasmes en flexion. Le syndrome de West est une encéphalopathie épileptique qui se traduit par des spasmes en flexion plus fréquents que les spasmes en extension et les spasmes mixtes. Les spasmes mixtes associent la flexion des membres supérieurs et l'extension des membres inférieurs [16]. Les spasmes en flexion ont la même valeur sémiologique que les spasmes en extension.

Plus de la moitié des patients avaient un développement psychomoteur altéré. Le contact social était pauvre dans la moitié de notre échantillon. Keshave et al. [12] avaient observé des troubles du développement psychomoteur chez tous les enfants (100%). Zeka et al. [17] avaient aussi noté des troubles du développement psychomoteur dans 13 cas (78,6%).

L'électroencéphalogramme était anormal, comportant une hypsarythmie chez tous les nourrissons. Keshave et al. [12], avaient également observé une hypsarythmie sur l'électroencéphalogramme chez tous les patients. Dhahri et al. [5], notaient une hypsarythmie typique sur l'électroencéphalogramme chez 21 enfants dans un échantillon de 30 cas.

Dans notre série, les causes étaient aussi variées, avec une prédominance de l'atrophie cortico-sous-corticale (21,62%), suivie de l'atrophie fronto-pariétale (10,81%), des séquelles d'ischémie cérébrale (10,81%) et des malformations cérébrales. Les autres causes les moins fréquentes étaient l'hémorragie cérébrale, l'encéphalomalacie post-anoxique. L'analyse génétique à la recherche d'aberration chromosomique n'a pas été réalisée dans notre étude. Dans la série de Keshave et al. [12], les anomalies radiologiques étaient dominées par l'atrophie cortico-corticale et l'agénésie du corps calleux. Dhahri et al. [5] avaient noté des examens neuroradiologiques pathologiques chez 22 cas et deux enfants avaient une aberration chromosomique, sur un échantillon de 30 cas. Selon la littérature [4], les étiologies du syndrome de West sont très variées, identifiées dans plus de 50% des cas. Les causes les plus fréquentes, par ordre décroissant, sont l'encéphalopathie hypoxique-ischémique (10%), les anomalies chromosomiques (8%), les malformations (8%), l'accident vasculaire cérébral périnatal (8%), la sclérose tubéreuse de Bourneville (7%) et la leucomalacie périventriculaire, ou l'hémorragie cérébrale (5%).

En première intention [tableau IV], les nourrissons recevaient majoritairement une bithérapie à base de valproate de sodium et de corticoïdes (bétaméthasone ou prednisone). En monothérapie, la molécule la plus prescrite était le valproate de sodium, suivie du phénobarbital. La pharmacorésistance nécessitait de faire recours en deuxième intention [tableau V], majoritairement à une bithérapie à base de valproate de sodium et corticoïdes, ou valproate de sodium et vigabatrin. Les corticoïdes administrés étaient la prednisone ou la bétaméthasone.

Dans l'échantillon de Keshave et al. [12], tous les huit enfants (100%) avaient reçu du valproate de sodium. La moitié des enfants avait reçu une corticothérapie orale à base de prednisone. Et l'hormone adrénocorticotrophique était administrée chez 3 enfants. Seuls deux enfants avaient reçu du vigabatrin.

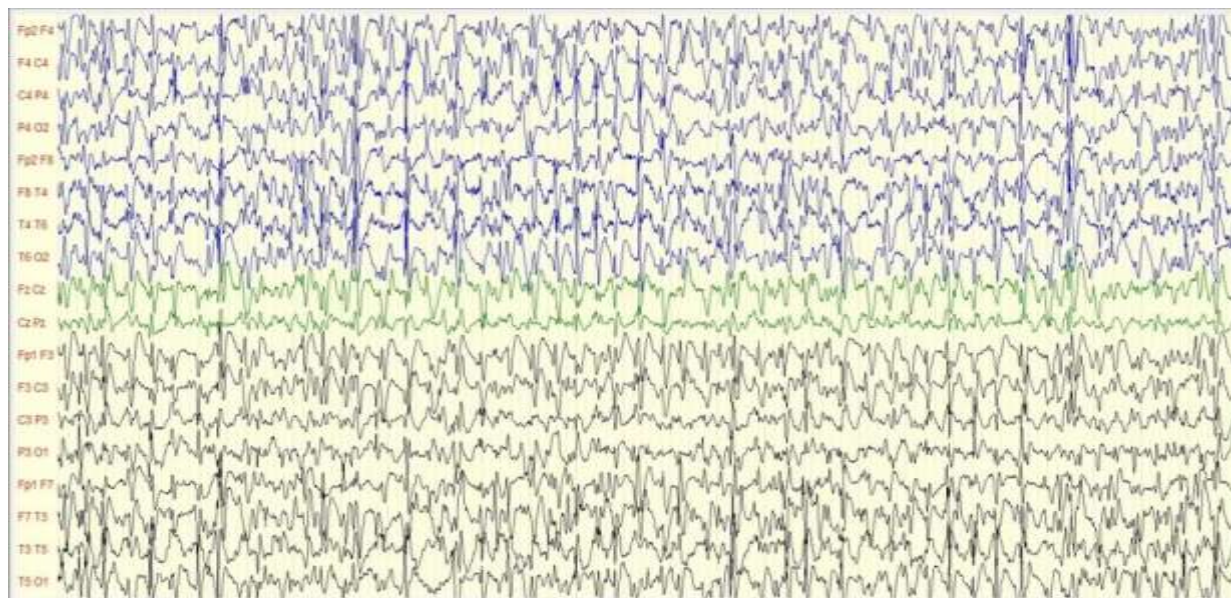
Dans la série d'Ayadi et al. [1], les patients recevaient une association de plus de deux antiépileptiques en cas de persistance des crises. Dans l'étude de Dhahri et al. [5], le traitement était basé essentiellement sur le vigabatrin et les corticoïdes.

Des études récentes suggèrent que l'initiation précoce du traitement, soit avec un traitement hormonal ou le vigabatrin, améliore à long terme les troubles cognitifs. En outre, il a été observé une meilleure efficacité de l'ACTH comparé au vigabatrin dans les troubles cognitifs pour les formes cryptogéniques. Différents corticostéroïdes (hydrocortisone, prednisone, prednisolone ou dexaméthasone), et antiépileptiques peuvent être utilisés en deuxième intention lorsque les médicaments de première ligne sont inefficaces ou contre-indiqués. Environ 25 à 40% des patients dont les spasmes persistent, avec un retard psychomoteur, peuvent être candidats à la chirurgie [4]. La chirurgie n'est pas indiquée si la résection corticale peut créer un nouveau déficit neurologique, en cas de lésions cérébrales diffuses ou de maladie métabolique [9].

Dans notre série, l'évolution clinique [figure 3] était surtout marquée par un arrêt des crises (24,32%) et une persistance des crises chez 18,92%. Et au cours de la surveillance paraclinique, seuls deux de nos patients (5,40%) avaient un électroencéphalogramme de suivi normal. Keshave et al. [12] avaient noté un arrêt des crises dans la moitié de leur échantillon. La réduction de la fréquence des spasmes était aussi retrouvée chez la moitié des patients. Le devenir du syndrome de West est difficilement prévisible, cette encéphalopathie étant un grave syndrome souvent réfractaire au traitement et fréquemment associé à un retard mental [7].

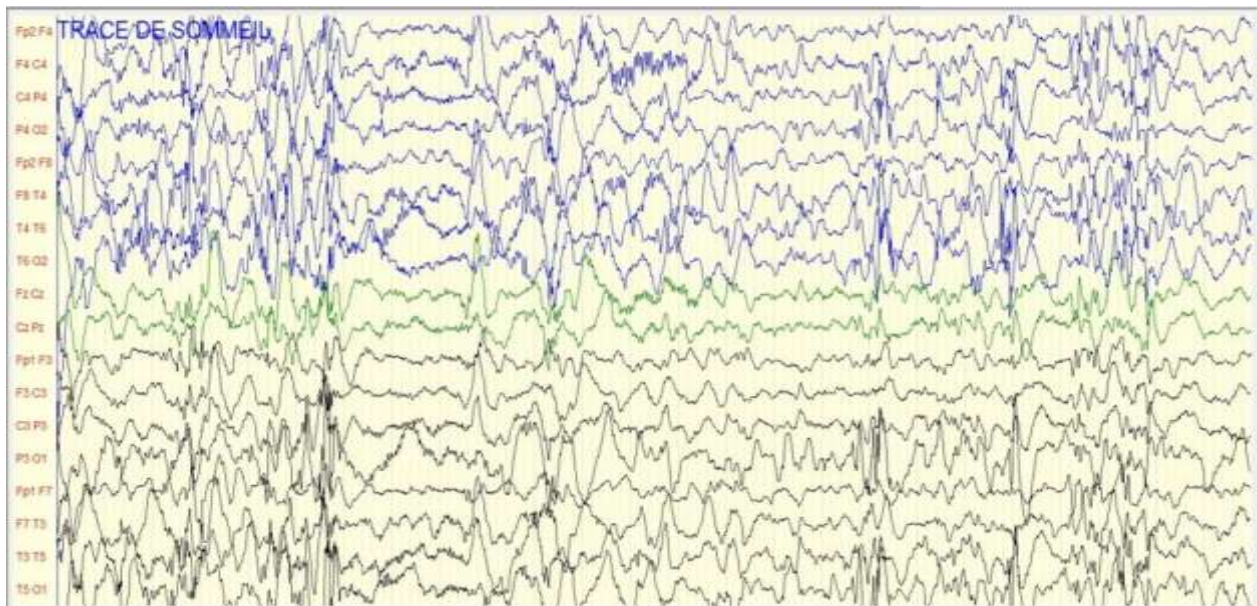
## CONCLUSION

Le syndrome de West est une encéphalopathie épileptique fréquente chez le nourrisson. Le tableau clinique est dominé par des spasmes en flexion. Les crises associées sont majoritairement représentées par les myoclonies. Les facteurs de risque sont dominés par l'absence de suivi prénatal, la souffrance néonatale, l'accouchement dystocique. La polythérapie permet d'arrêter les crises, mais certains cas peuvent demeurer pharmacorésistants. Dans notre contexte, l'imagerie par résonnance magnétique n'est pas disponible chez la majorité des enfants, de même que le bilan génétique. Le vigabatrin est rarement prescrit à cause de son inaccessibilité et de son coût élevé dans nos régions.

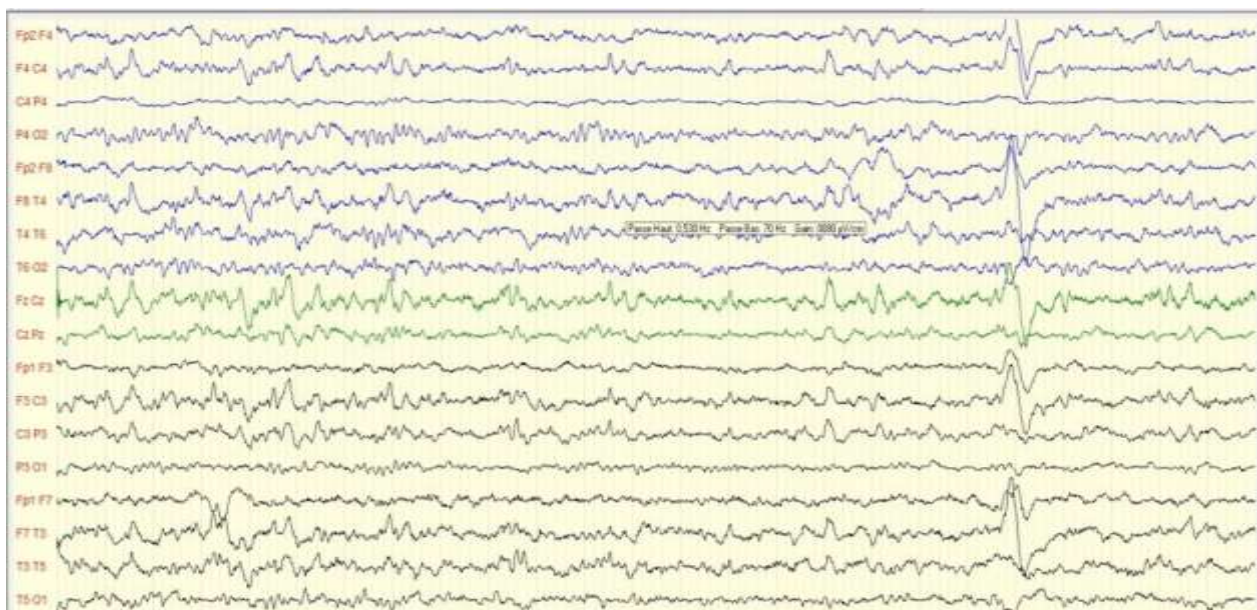


**Figure 1 :** Tracé EEG de sommeil montrant une hypsarythmie avec des pointes-ondes généralisées chez une fillette de 24 mois





**Figure 2a :** Tracé EEG de sommeil montrant une hypsarythmie chez un garçon de 11 mois



**Figure2b :** Tracé EEG de contrôle quasi-normal avec disparition de l'hypsarythmie et des ébauches de figures physiologiques du sommeil.

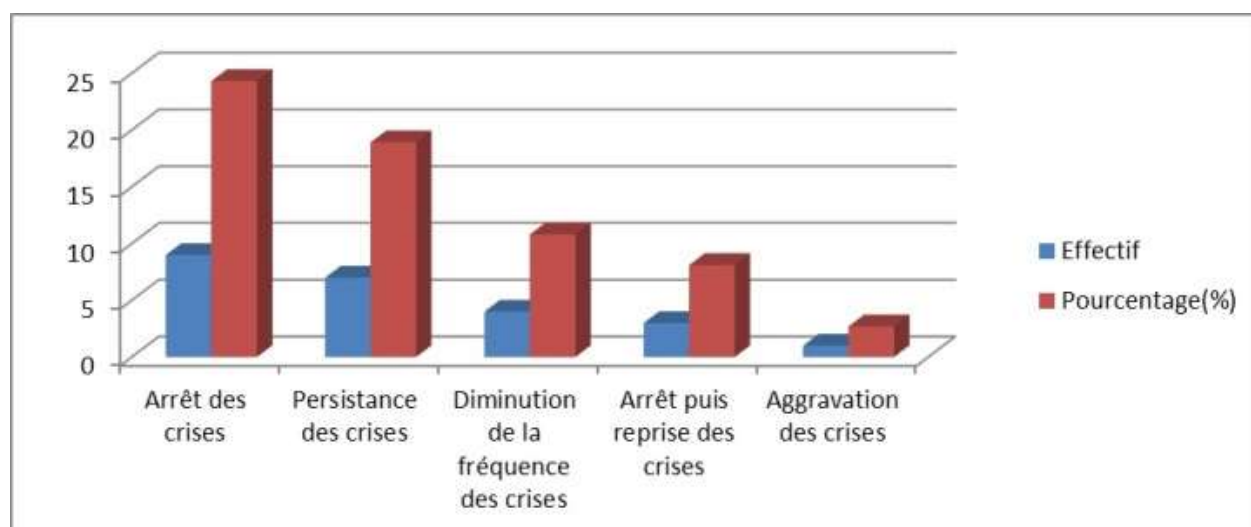


Figure 3 : Aspects évolutifs

Tableau I : Autres types de crises

| Autres types de crises               | Nombre | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|--------|-----------------|
| Myoclonies                           | 23     | 62,16           |
| Crises Généralisées Tonico-cloniques | 2      | 5,40            |
| Crises Partielles Motrices           | 1      | 2,70            |
| Crises Toniques                      | 1      | 2,70            |

Tableau II : Signes neurologiques associés

| Signes neurologiques associés | Nombre | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|--------|-----------------|
| Hypotonie axiale              | 19     | 51,35           |
| Diplégie spastique            | 6      | 16,21           |
| Tétraplégie spastique         | 1      | 2,70            |
| Mouvements anormaux           | 1      | 2,70            |
| Strabisme                     | 1      | 2,70            |
| Surdité                       | 1      | 2,70            |
| Insomnie                      | 1      | 2,70            |

Tableau III : Signes radiologiques

| Données scannographiques            | Nombre | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|--------|-----------------|
| Normales                            | 4      | 10,81           |
| Atrophie cortico-sous corticale     | 8      | 21,62           |
| Atrophie corticale fronto-pariétale | 4      | 10,81           |
| Sequelles d'ischémie                | 4      | 10,81           |
| Pachygyrie                          | 2      | 5,40            |
| Agyrie                              | 1      | 2,70            |
| Cavité porencéphalique              | 1      | 2,70            |
| Agénésie du corps calleux           | 1      | 2,70            |
| Hyperdensité des thalami            | 1      | 2,70            |
| Non disponible                      | 6      | 16,22           |

**Tableau IV :** Schéma thérapeutique en première intention

| Molécules                                           | Effectif | Pourcentage (%) |
|-----------------------------------------------------|----------|-----------------|
| Valproate de sodium                                 | 11       | 29,73           |
| Phénobarbital                                       | 3        | 8,11            |
| Valproate de sodium + Corticoïdes                   | 13       | 35,13           |
| Valproate de sodium + Benzodiazépines               | 3        | 8,11            |
| Valproate de sodium + Corticoïdes + Phénobarbital   | 2        | 5,40            |
| Valproate de sodium + Piracétam + Benzodiazépines   | 1        | 2,70            |
| Valproate de sodium + Corticoïdes + Piracétam       | 1        | 2,70            |
| Carbamazépine + Valproate de sodium + Phénobarbital | 1        | 2,70            |

**Tableau V :** Schéma thérapeutique en deuxième intention

| Molécules                                      | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------------------------------------------|----------|-----------------|
| Valproate de sodium                            | 2        | 5,40            |
| Valproate de sodium + Benzodiazépines          | 2        | 5,40            |
| Valproate de sodium + Vigabatrin               | 3        | 8,11            |
| Valproate de sodium + Corticoïdes              | 5        | 13,51           |
| Valproate de sodium + Corticoïdes + Piracétam  | 1        | 2,70            |
| Valproate de sodium + Vigabatrin + Corticoïdes | 2        | 5,40            |

## REFERENCES

1. AYADI B, JOMAA R, BOUCHAALAN W, NSIR SB, GHOUYLIA Y, FATMA K, TRIKI C. Syndrome de West: profil neurocognitif après 10 ans d'évolution. *Rev Neurol* 2018;174(1):S24.
2. BALDY-MOULLINIER M, CRESPEL A. Physiopathologie des crises et des états de mal épileptiques. *Ann fr Anesth Reanim* 2001;20(2):97-107.
3. BALTARIU G, SFORZA E, FOLETTI GB. L'évolution à long terme des encéphalopathies épileptiques. *Epileptologie* 2009;26:190-9.
4. BERRIOS C. West Syndrome Case of Unknown Cause of Difficult Treatment. *Int J Pediat Health Care Adv.* 2017;4(4):37-40.
5. BRNA PM, GORDON KE, DOOLEY JM, WOOD EP. The epidemiology of infantile spasms. *Can J Neurol Sci.* 2001;28(4):309-12.
6. DHAHRI D, HADDED S, BESBES H, HAMMAMI S, GHDIRA L, BEN MERIEM C, GUEDICHE M N. Le Syndrome de West : étude de 30 cas. *Arch Pediatr* 2014;21(5):789.
7. DIENG D, DIOUF A, FAYE EO, DIADHIOU F. Le Suivi prénatal à Dakar. *Bulletin trimestriel de la représentation de l'OMS au Sénégal* 1995;(6):13-24.
8. FISHER RS, VAN EMDE BOAS W, BLUME W, ELGER C, GENTON P, LEE P, ENGEL J Jr. Epileptic seizures and epilepsy: Definition proposed by the International League Against Epilepsy and the International Bureau for Epilepsy. *Epilepsia* 2005;46(4):470-2.
9. GARCIA RA, JIMENEZ A, MATHUR S, BALLOT J, EFF-DARWICH A, JIMENES -REYES S J, PALLE PL, PROVOST J, TURCK-CHIEZE S. Update on g-mode research. *Astronomical Notes.* 2008;329(5):476-84.
10. HALIMA NFS, DOGNON JMTB, SOW AD, NDIAYE M, NDIAYE MM. Syndrome de West: l'expérience du Sénégal. *Rev Neurol* 2017;173(S2):45.
11. HAUSER-HAUW C, ANDERMANN F, BAULAC M. Manuel d'EEG de l'adulte Veille et sommeil. Elsevier Masson, Paris. 2007:31-3.
12. KESHAVE A, YENDE-ZUMA N, MUBAIWA L, ADHIKARI M. The clinical profile and outcome of children with West syndrome in KwaZulu-Natal Province, South Africa: A 10-year retrospective review. *S Afr J Child Health* 2017;11(2):135-40.
13. MATTA AP, CHIACCHIO SV, LEYSER M. Possible etiologies of West syndrome: evaluation of 95 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65(3A):659-62.
14. NDIAYE P, DIALLO I, WONE I, CHEIKL F. Un nouvel outil d'aide à la décision médicale dans la lutte



- contre la mortalité maternelle : « le score de risque dystocique ». Cahier Santé 2001;11:133-8.
15. 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, MANDELHATE C, MEINARDI H, PRILIPKO L, SANDER 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.
  16. ROGER J, BUREAU M, DRAVET C, GENTON P, TASSINARI CA, WOLF P. Spasmes infantiles et syndromes de West. In: Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent, 4<sup>ème</sup> édition John Libbey Eurotext. 2002:53-72.
  17. ZEKA N, GERGURI A, BEJIQI R, RETKOCERI R, VUCITEMA Compare Of the West Syndrome with Other Syndromes in the Epileptic Encephalopathy – Kosovo Experience. Maced J Med Sci. 2017;5(7):925-8.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**MORTALITE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A LA PHASE AIGÛE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU BOBO-DIOULASSO; BURKINA FASO.*****MORTALITY AMONG PATIENTS ADMITTED FOR ACUTE STROKE IN SOURÔ SANOU TEACHING HOSPITAL OF BOBO-DIOULASSO; BURKINA FASO.***

OUEDRAOGO Pingdéwendé Victor <sup>1</sup>  
 SAVADOGO Abdoul Aziz <sup>1</sup>  
 SAMADOULOUGOU Sévérin <sup>1</sup>  
 MILLOGO Athanase <sup>1</sup>  
 HÉMA Arsène <sup>1</sup>

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

E-Mail Contact - OUEDRAOGO Pingdéwendé Victor : pvictoro@yahoo.fr

**Mots clés :** *Accidents vasculaires cérébraux ; Burkina Faso ; mortalité ; pronostic.*

**Keywords:** *Stroke; Burkina Faso; mortality; prognosis*

**RESUME****Introduction**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont des urgences médicales fréquentes dans le monde, en particulier en Afrique, où ils sont grevés d'une lourde mortalité.

**Objectif :** Notre objectif était d'analyser la mortalité et les facteurs liés au pronostic vital des patients hospitalisés pour AVC au centre hospitalier Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso.

**Méthodologie**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 331 malades hospitalisés pour AVC du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2013.

**Résultats**

L'âge moyen était de 61,01 ±13 ans avec un sex-ratio de 1,58 en faveur des hommes. Les principaux facteurs de risque cérébro-vasculaires retrouvés étaient l'HTA chronique (68,23 %), le tabagisme (18,85 %), l'antécédent d'AVC (17,69 %), le diabète (7,35 %). Le délai moyen de consultation des cas d'AVC était de 24 heures (42,54%). Les troubles de la conscience étaient notés chez 38,20% des AVC. La mortalité intra hospitalière était de 28,21% avec des décès survenant principalement dans les 24 premières heures (86,67%). 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), la prescription de mesures de réanimation ( $p <0,001$ ; OR= 3,5 ; IC95%:1,6-7,8) ainsi que l'hospitalisation en unité de réanimation ( $p <0,001$ ; OR= 9,9 ; IC95%: 4,8-20,6).

**Conclusion**

La mortalité intra hospitalière des AVC à Bobo Dioulasso reste élevée et survient surtout à la phase aigüe.

**SUMMARY****Introduction**

Strokes are frequent medical emergencies in the world, especially in Africa, where they are burdened by a heavy mortality.

**Objective**

Our objective was to analyze mortality and factors linked to the prognosis for survival of the patients hospitalized for stroke in Sourô SANOU teaching hospital of Bobo-Dioulasso.

**Methodology**

It was a retrospective study concerning the cases of 331 patients admitted to hospital for stroke from January 1st, 2009 to December 31st, 2013.

**Results**

The mean age was 61.01 ( $\pm 13$  years). The sex-ratio was 1.58. Chronic high blood pressure (68.23 %), smoking (18.85 %), history of stroke (17.69 %), diabetes (7.35 %) were the most frequent cerebro-vascular risk factors in past medical history. The average time for consultation was 24 hours (42.54 %). Loss of consciousness was noted in 38.20 % of the stroke patients. The fatality rate was 28.21 % occurring mostly during the first 24 hours. The factors associated with mortality were age ( $p=0.001$ ; OR 2.4 ; IC95% :1.4-4.1), coma ( $p<0.001$ ; OR= 3.8 ; IC95% :1.8-8.1), type of stroke ( $p=0.007$ ; OR= 2.0 ; IC95%:1.2-3.3), prescription of resuscitation's measures ( $p <0.001$ ; OR= 3.5 ; IC95%:1.6-7.8) and hospitalization in resuscitation unit ( $p <0.001$ ; OR= 9.9 ; IC95%: 4.8-20.6).

**Conclusion**

The in hospital mortality remains high and occurs mainly in acute stage in stroke patients in Bobo Dioulasso.

**INTRODUCTION**

D'après les statistiques de 2015 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies cardio-vasculaires constituent et devraient rester d'ici 2030 [15, 17,18] la 1ère cause de mortalité dans le monde. En effet, elles sont responsables de 17,7 millions de décès par an, soit environ 31% de la mortalité mondiale totale [17]. D'ici 2030, près de 23,3 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie ou accident vasculaire cérébral principalement) [15]. Parmi ces décès dans le monde, 6,7 millions sont dus à un AVC et plus de trois quarts de ces décès surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [15]. Les AVC représentent la 2ème cause de mortalité après les accidents coronariens [16]. En Afrique sub-saharienne, une étude multicentrique (2006) a montré que les AVC constituaient la 3ème cause immédiate d'urgence cardio-vasculaire et la 1ère cause mortelle d'urgence cardiovasculaire [4]. Au Burkina Faso, déjà en 1997, Zabsonré avait rapporté une proportion de 15,1% d'AVC parmi les admissions pour causes cardio-vasculaires au Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS), avec une mortalité élevée de 31,6% [22]. D'autres études [6, 11, 14] ont été réalisées sur le sujet mais les données fournies sur son ampleur et le pronostic demeurent insuffisantes pour rendre compte de la progression de cette pathologie en milieu hospitalier dans le contexte du Burkina Faso. L'objectif de cette étude était d'analyser la mortalité et les facteurs liés au pronostic vital des patients hospitalisés pour AVC au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

**METHODOLOGIE**

Il s'est agi d'une cohorte rétrospective réalisée au CHUSS de Bobo-dioulasso qui est l'hôpital de référence de la région. C'est un hôpital dont la capacité est de 550 lits répartis dans six départements. Notre étude s'est déroulée dans les services respectifs de neurologie, cardiologie et de réanimation. Notre hôpital comporte le seul service de neurologie de la ville, avec 5 salles d'hospitalisation et 20 lits, le service de

<http://ajns.paans.org>

cardiologie comportant 7 salles d'hospitalisation et 22 lits, le service de réanimation comportant 3 salles et 14 lits. Trois neurologues assurent la prise en charge médicale. Le scanner est disponible et le laboratoire est fonctionnel 24H/24. Notre étude a porté sur les patients admis pour AVC dans les services de neurologie, de cardiologie, de réanimation, et aux urgences et couvrant la période du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2013. Les cas d'AVC pour lesquels les dossiers étaient incomplets (absence de scanner cérébral), les cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et les cas de thromboses veineuses cérébrales n'ont pas été inclus. Pour chaque patient, il était établi une fiche d'enquête afin de collecter les informations suivantes dans le dossier clinique des patients : 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  $\leq 13/15$ ) ; résultats des examens paracliniques rapportés dans le dossier (glycémie, scanner cérébral, bilan lipidique) ; délai de réalisation du scanner ; type de prise en charge ; durée d'hospitalisation ; et pronostic 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 comparaisons 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 %.

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. L'enquête et la vérification des fiches ont été menées par des étudiants en médecine et des médecins tenus au secret médical.

## RESULTATS

Trois cent trente et un cas ont été inclus dans notre étude avec 61,16% d'AVC ischémique (AVCI) et 38,83% d'AVC hémorragique (AVCH). Sur les 331 cas d'AVC, 319 avaient des renseignements sur le mode de sortie. L'âge moyen des cas d'AVC était de  $61,01 \pm 13$  ans. Le sex-ratio était de 1,58 en faveur des hommes. La majorité des patients résidaient dans la ville de Bobo Dioulasso (68,32%). Les principaux facteurs de risque cérébro-vasculaire étaient l'HTA chronique (68,23 %), le tabagisme (18,85 %), l'antécédent d'AVC (17,69 %), le diabète (7,35 %), l'antécédent de cardiopathie (2,57 %) et la drépanocytose (1,27 %). Le délai moyen de consultation était de 24 heures (42,54%) avec des extrêmes allant de 1 heure à 56 jours. Les troubles de la conscience étaient notés chez 38,20% des AVC dont 10,96% de cas de coma. La mortalité intra hospitalière était de 28,21% (90) pour une durée médiane d'hospitalisation de 11 jours. Les décès survenaient dans 52% des cas lors de la garde et dans 86,67% des cas au cours des 24 premières heures après l'admission.

La mortalité des sujets âgés était supérieure à celle des sujets jeunes de façon statistiquement significative ( $p=0,001$ ; OR 2,4 ; IC95%1,4-4,1), [tableau I]. La mortalité en cas d'AVCH était significativement supérieure à celle des AVCI ( $p=0,007$ ; OR= 2,0 ; IC95%:1,2-3,3), [Tableau II]. Le coma était également lié à la mortalité de façon statistiquement significative ( $p < 0,001$ ; OR= 3,8 ; IC95% : 1,8-8,1), [tableau II]. Il en était de même pour l'hospitalisation en service de réanimation ( $p < 0,001$ ; OR= 9,9 ; IC95%: 4,8-20,6), [Tableau III] ainsi que la prescription des mesures générales de réanimation ( $p < 0,001$ ; OR= 3,5 ; IC95%:1,6-7,8), [Tableau IV]. Par contre, le sexe, la sévérité de l'HTA à l'entrée, le délai de consultation, la période d'entrée, les antécédents d'AVC, d'HTA et de diabète n'avaient pas de lien statistiquement significatif avec la survenue du décès.

## DISCUSSION

Nous présentons ici une étude rétrospective et hospitalière rapportant des données sur la mortalité et les facteurs associés au pronostic vital des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques. Ces données ne sont cependant pas représentatives de tous les accidents vasculaires cérébraux survenant dans la région.

La mortalité intra hospitalière globale des AVC inclus dans notre étude était estimée à 28,21%. Ce taux de mortalité est très élevé contrairement à celui observé dans les pays développés. Les données sur les taux de mortalité à court terme (7 premiers jours) en milieu hospitalier varient de 3,3% au Danemark à 6,9% au

Canada [3, 20]. Farhoudi et al ont retrouvé une mortalité hospitalière élevée à 20,5% en Iran [8]. Nos résultats étaient comparables à ceux d'Adjien et al [1] qui ont rapporté une mortalité globale de 29%. Aussi au Cameroun, Kuaté-Tegueu et al [10] ont retrouvé une mortalité à 30 jours de suivi de 26,7%. Il en était de même pour Mapouré et al [12] qui avaient retrouvé une mortalité de 26,8%. Au Sénégal, Touré et al [21] 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. La prévention reste limitée car c'est au décours de l'AVC que les facteurs de risque cardiovasculaires sont généralement découverts.

Le décès en hospitalisation était survenu principalement (86,67%) dans les 24 premières heures d'hospitalisation. Le fait que plus de quatre décès sur cinq surviennent dans les 24 premières heures pourrait être lié à la gravité initiale de l'AVC, au type d'AVC ou à d'éventuelles complications. Dans l'étude d'Alkali [2], 48,9% des décès survenaient dans les trois premiers jours d'hospitalisation et 81% au cours de la première semaine. Quarante-sept pourcent des décès étaient survenus avant 96 heures (4 jours) dans l'étude de Kuaté-Tegueu et al [10]. Le pronostic vital des sujets âgés était différent de celui des sujets jeunes de façon statistiquement significative. Cette différence de mortalité est retrouvée dans la littérature [7, 10]. La mortalité à 30 jours après un AVC est estimée à près de 20 % chez les patients de plus de 80 ans, contre 5 % chez les patients de moins de 65 ans [19]. Ce lien pourrait s'expliquer par le terrain fragile et le plus souvent poly-pathologique des sujets âgés, pouvant contribuer également à leur mortalité. Nous avons noté une différence statistiquement significative entre le pronostic vital des cas d'AVCI par rapport AVCH. Cela est conforme aux données de la littérature qui attribuent un plus mauvais pronostic vital aux AVCH [10, 12]. Par contre Kaseke [9] dans son étude, n'avait pas retrouvé de différence statistiquement significative de la mortalité selon le type d'AVC. Son résultat pourrait s'expliquer par le faible taux de réalisation du scanner cérébral ne permettant pas ainsi une bonne classification des AVC. Le pronostic vital était lié de façon statistiquement significative à l'administration des mesures générales de réanimation. Ceci pourrait tenir de la gravité de leur tableau clinique, responsable du décès malgré l'adoption de ces mesures de réanimation. Le coma est également lié à la mortalité de façon statistiquement significative. Cucchiara et al [5] ont mis en évidence dans une étude clinique randomisée que les troubles de la conscience représentaient un facteur prédictif indépendant de mortalité. Dans l'étude Mbonda Chimi et al [13], le principal facteur prédictif de la mortalité était le coma. Il en était de même pour Touré et al [21]. La différence des critères d'hospitalisation et de prise en charge selon le type de service pourrait y jouer un rôle majeur. Une amélioration du plateau technique pour relever la qualité de cette prise en charge générale de réanimation serait donc utile pour réduire la mortalité.

## CONCLUSION

Le taux de mortalité associé aux AVC est très élevé dans notre contexte. Cette morbi-mortalité élevée justifie que des mesures hardies soient prises pour améliorer la prise en charge des patients surtout à la phase aigüe. La maîtrise de la prise en charge des cas d'AVC par le personnel soignant devrait améliorer le pronostic de nos patients qui sont de plus en plus exposés à ces affections. Cependant, la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires demeure la meilleure stratégie pour réduire l'incidence de cette affection dans notre pays.



**Tableau I:** survenue du décès en fonction des caractéristiques épidémiologiques

| Facteurs associés            | Survenue de mortalité |     |         |
|------------------------------|-----------------------|-----|---------|
|                              | p                     | OR  | IC95%   |
| <b>Age</b>                   |                       |     |         |
| Sujets jeunes                | 0,001                 | 1   |         |
| Sujets âgés ( $\geq 60$ ans) |                       | 2,4 | 1,4-4,1 |
| <b>Sexe</b>                  |                       |     |         |
| Masculin                     | 0,262                 | 1   |         |
| Féminin                      |                       | 1,3 | 0,8-2,3 |
| <b>Antécédent d'AVC</b>      |                       |     |         |
| Non                          | 0,915                 | 1   |         |
| Oui                          |                       | 0,8 | 0,4-2,0 |
| <b>Antécédent d'HTA</b>      |                       |     |         |
| Non                          | 0,484                 | 1   |         |
| Oui                          |                       | 0,8 | 0,5-1,4 |
| <b>Diabète</b>               |                       |     |         |
| Non                          | 0,785                 | 1   |         |
| Oui                          |                       | 1,1 | 0,4-3,1 |

**Tableau II:** survenue du décès en fonction des caractéristiques diagnostiques

| Facteurs associés     |        | Survenue de la mortalité |         |
|-----------------------|--------|--------------------------|---------|
|                       | p      | OR                       | IC95%   |
| Type d'AVC            |        |                          |         |
| AVCI                  | 0,007  | 1                        |         |
| AVCH                  |        | 2,0                      | 1,2-3,3 |
| Délai de consultation |        |                          |         |
| 6 premières heures    | 0,565  | 1                        |         |
| >6 premières heures   |        | 1,2                      | 0,6-2,2 |
| Type d'HTA à l'entrée |        |                          |         |
| HTA grade I           | 0,633  | 1,5                      | 0,6-3,3 |
| HTA grade II          |        | 1                        |         |
| HTA grade III         |        | 1,4                      | 0,7-2,7 |
| Coma                  |        |                          |         |
| Non                   | <0,001 | 1                        |         |
| Oui                   |        | 3,8                      | 1,8-8,1 |

**Tableau III:** survenue du décès en fonction des caractéristiques d'hospitalisation

| Facteurs associés          | Survenue de la mortalité |     |          |
|----------------------------|--------------------------|-----|----------|
|                            | p                        | OR  | IC95%    |
| <b>Période d'admission</b> |                          |     |          |
| Garde                      | 0,459                    | 1   |          |
| Permanence matin           |                          | 1,4 | 0,5-3,4  |
| Permanenc après-midi       |                          | 0,7 | 0,2-1,9  |
| <b>Type de service</b>     |                          |     |          |
| Médecine                   | <0,001                   | 1   |          |
| Réanimation                |                          | 9,9 | 4,8-20,6 |

**Tableau IV:** survenue du décès en fonction des caractéristiques thérapeutiques

| Facteurs associés             | Survenue de la mortalité |     |         |
|-------------------------------|--------------------------|-----|---------|
|                               | p                        | OR  | IC95%   |
| <b>Mésures de réanimation</b> |                          |     |         |
| Non                           | <0,001                   | 1   |         |
| Oui                           |                          | 3,5 | 1,6-7,8 |

**BIBLIOGRAPHIE**

1. ADJEN K.C, GNONLONFOUN D, AVLESSI I, ADOUKONOU T. Morbimortalité des AVC au CNHU de Cotonou. *Rev Neurol* 2016;172(S1):165-6.
2. ALKALI HN, BWALA AS, AKANO OA, OSI-OGBU O, ALABI P, AYENI OA. Stroke risk factors, subtypes, and 30-day case fatality in Abuja, Nigeria. *Niger Med J*. 2013;54(2):129-7.
3. 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.
4. BERTRAND E, MUNA WFT, DIOUF SM, EKRA A, KANE A, KINGUE S, KOMBILA P, MBAISSOROU M, NIAKARA A, OULD EBA A, SIDI AL AO, YAPOBI Y. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006;99(12):1159-65.
5. CUCCHIARA BL, KASNER SE, WOLK DA, LYDEN PD, KNAPPERTZ VA, ASHWOOD T, ODERGREN T, NORDLUND A. Early impairment unconsciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. *Crit Care Med* 2004;32(1):241-5.
6. DABILGOU A, KYELEM J.M.A, DRAVE A, NIKIEMA TMI, NAPON C, KABORE J. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. *Neurol Psychiatr Geriatr* .2018;680:1-7.
7. DESALU OO, WAHAB WK, FAWALE B, OLARENWAJU TO, BUSARI OA, ADEKOYA AO, AFOLAYAN JO. A review of stroke admissions at a tertiary hospital in rural Southwestern Nigeria. *Ann Afr Med*. 2011;10(2):80-7.
8. 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.
9. KASEKE F, STEWART A, GWANZURA L, HAKIM J, CHIKWASHA V. Clinical characteristics and outcomes of patients with stroke admitted to three tertiary hospitals in Zimbabwe: A retrospective one-year study. *Malawi Med J*. 2017;29(2):177–82.
10. KUATE-TEGUEU C, MAPOURE-NJANKOUO Y, GOPDJIM-MASSU L, DOUMBE J. Déterminants de la Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral dans un Hôpital de Douala. *Health Sci. Dis*, 2016;17(1): 1-6.
11. LOMPO D.L, CISSE K, DIALLO O, KOUANDA B, NAPON C, KABORE B.J. Facteurs de risque de mortalité intrahospitalière après infarctus cérébral au Burkina Faso. *Neurol Psychiatr Geriatr* .2018; 727:1-7.
12. 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.
13. MBONDA-CHIMI P.C, TOURE K, SOW A, SECK L.B, DIAGNE N.S, NDIAYE M, DIOP A.G, NDIAYE M.M. Epidemiological and prognosis aspects of stroke of the elderly in the neurological clinic of Fann Teaching Hospital, Dakar – Senegal. *J Neurol Sci* 2013;333:152–214.
14. NAPON C, KABORE A, OUEDRAOGO M, DRAVE A, LOMPO L, KABORE J. Accidents vasculaires cérébraux et hémoglobinopathies au Burkina Faso. *Med Sante Trop*. 2012;22(4):390-3.
15. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. OMS | À propos des maladies cardiovasculaires [En ligne]. WHO. 2015 [cité 06/02/2015]. Disponible sur: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/fr/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/fr/)
16. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. OMS | Les 10 principales causes de mortalité [En ligne]. WHO. 2015 [cité 24/05/2018]. Disponible <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/>

17. 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/>
18. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Statistiques sanitaires mondiales 2014. Genève: Editions de l'OMS; 2014.
19. PALNUM KD, PETERSEN P, SØRENSEN HT, INGEMAN A, MAINZ J, BARTELS P, JOHNSEN SP.. Older patients with acute stroke in Denmark: quality of care and short-term mortality. A nationwide follow-up study. *Age Ageing* 2008;37:90-5.
20. 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.
21. TOURE K, DIAGNE NS, SECK LB, SOW AD, NDIAYE M, DIOP MS, GUEYE L, DIOP AG, NDIAYE MM. Predictors of stroke mortality at the department of neurology, Fann university teaching hospital, Dakar-Senegal, *African Journal of Neurological Sciences*. 2010;29(2):325–34.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**CEPHALEES PRIMAIRES ET QUALITE DE VIE DE L'ETUDIANT EN MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE KARA (TOGO)****PRIMARY HEADACHES AND QUALITY OF LIFE IN MEDICAL STUDENTS AT KARA UNIVERSITY (TOGO)**

AGBA Lehleng<sup>1</sup>  
 GUINHOYA Kokou Mensah<sup>2</sup>  
 KUMAKO Vinyo<sup>1</sup>  
 ANAYO Komla Nyinèvi<sup>2</sup>  
 DJALOGUE Lihanimpò<sup>3</sup>  
 ASSOGBA Komi<sup>4</sup>  
 BELO Mofou<sup>2</sup>  
 BALOGOU Agnon Ayélola Koffi<sup>4</sup>

1. Service De Neurologie, CHU-KARA. BP 18 KARA (TOGO)
2. Service De Neurologie, CHU SYLVANUS OLYMPIO DE TOKOIN. BP 57 LOMÉ (TOGO)
3. Service Des Urgences Portes, CHU-KARA, BP 18 KARA (TOGO)
4. Service De Neurologie, CHU CAMPUS DE LOMÉ. 03BP30284 LOMÉ (TOGO)

E-Mail Contact - AGBA Lélheng : thierrielle@gmail.com

**Mots-clés :** Céphalées ; qualité de vie ; étudiants de médecine ; Togo.

**Keywords:** Headaches; quality of life; medical students; Togo.

**RESUME****Introduction**

Les céphalées constituent un problème de santé publique et une plainte fréquente aussi bien en milieu professionnel, scolaire qu'étudiantin.

**Objectif**

Déterminer le profil épidémiologique et clinique des céphalées primaires de même que leur impact sur la qualité de vie des étudiants de médecine de l'Université de Kara.

**Patients et Méthode**

Il s'est agi d'une étude descriptive et transversale du 27 au 29 novembre 2018 qui a porté sur les étudiants de médecine de la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université de Kara.

**Résultats**

La prévalence des céphalées était de 75,27% et l'âge moyen des étudiants concernés était de 21,07 +/- 1,77 ans. Cette prévalence s'élevait avec le niveau d'étude allant de 60% en deuxième année jusqu'à 86,67% en quatrième année (Chi-2 = 6,0705 ; p ≤ 0,0481). Selon le sexe, 85% des femmes contre 72,26% des hommes en souffraient. La prévalence de la migraine était de 36,56% et celle des céphalées de tension (CT) était de 21,50%. Quarante-sept pour cent des migraineux et 25% de ceux avec CT avaient très souvent un trouble de la concentration. La durée moyenne d'absence due aux céphalées primaires au cours des trois derniers mois était de 4,97 jours.

**Conclusion**

L'impact négatif des céphalées sur la qualité de vie des étudiants nécessite une consultation spécialisée.



**ABSTRACT****Background**

Headache is a public health problem and a common complaint in both professional and academic settings.

**Aim**

To determine the epidemiological and clinical profile of primary headaches and their impact on the quality of life of medical students at Kara University.

**Patients and Method**

This was a descriptive and cross-sectional study from 27 to 29 November 2018 that focused on medical students from the Faculty of Health Sciences, University of Kara.

**Results**

The prevalence of headache was 75.27% and the average age of the students concerned was 21.07 +/- 1.77 years. This prevalence rose with the level of study ranging from 60% in second year to 86.67% in fourth year ( $\chi^2 = 6.0705$ ,  $p \leq 0.0481$ ). By sex, 85% of girls and 72.26% of boys were suffering. The prevalence of migraine was 36.56% and that of tension-type headaches (TTH) was 21.50%. Forty-seven percent of students with migraine and 25% of those with TTH very often had a concentration disorder. The mean duration of absence due to primary headaches in the last three months was 4.97 days.

**Conclusion**

The negative impact of primary headaches on the quality of life of medical students requires specialized consultation.

**INTRODUCTION**

Les céphalées constituent le signe fonctionnel neurologique le plus fréquent [3, 15]. Etant au carrefour de nombreuses disciplines dans la pratique de la médecine, elles ont bénéficié d'une classification très détaillée, publiée par l'International Headache Society (IHS) en 1988 [7] et révisée en 2004 [23]. Toutes les céphalées sont regroupées en deux grandes catégories : les céphalées primaires notamment les migraines, les céphalées de tension (CT) et les algies vasculaires de la face (AVF) et les céphalées secondaires qui résultent d'une maladie sous-jacente [23]. La migraine est une affection extrêmement fréquente, qui concerne environ 12% de la population [8]. Elle affecte de façon très différente les patients : certains ont 1 ou 2 crises par an, qu'ils traitent avec un comprimé d'aspirine ; d'autres ont plusieurs crises par semaine, avec un important retentissement sur leur vie familiale, affective, sociale, professionnelle [19]. La migraine est un fardeau financier pour l'individu et la société, y compris les coûts directs, tels que les frais médicaux, et les coûts indirects, tels que l'absentéisme au travail et la réduction de la productivité et des coûts [11]. La plupart des migraines apparaissent entre la fin de l'adolescence et le début de la trentaine ; de plus, pour les étudiants universitaires qui ont pour la plupart une vingtaine d'années, les crises de maux de tête sont significativement liées à un nombre croissant d'échecs disciplinaires et à l'absentéisme [6, 13, 21]. Si des études sur les céphalées et la qualité de vie ont été menées au Togo notamment en milieu scolaire et professionnel [4, 2], aucune n'a été conduite chez l'étudiant en médecine au Togo. Nous avons donc réalisé cette étude avec pour objectif principal de déterminer l'impact des céphalées primaires sur la qualité de vie des étudiants en médecine à l'Université de Kara (UK) et plus spécifiquement les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces céphalées chez ses étudiants

## PATIENTS ET MÉTHODE

### Cadre et type d'étude :

La Faculté des Sciences de la Santé de l'Université de Kara (FSS-K) nous a servi de cadre d'étude. Elle est créée par décret n°2015-079/PR du 28 octobre 2015 et compte actuellement quatre promotions allant de la première à la quatrième année.

### Type d'étude

Il s'est agi d'une étude descriptive et transversale qui s'est déroulée du 27 au 29 novembre 2018 à la FSS-K.

### Population étudiée

Il s'agissait de tous les étudiants de la FFS K de la deuxième à la quatrième année répartis comme suit : 30 étudiants inscrits en deuxième année, 36 en troisième année et 32 en quatrième année. La première année de médecine étant très sélective (le taux de réussite varie entre 28 et 32% depuis la création de cette faculté), l'enquête n'a pas porté sur les étudiants de cette classe.

### Critère d'inclusion et de non inclusion

Ont été inclus dans cette étude, tout étudiant présent au cours au moment de l'enquête. Les absents n'ont pas été inclus dans l'étude. Il s'agissait de 3 étudiants de troisième année et de deux étudiants de quatrième année. Aussi, étant donné que la première année regroupe à la fois les futurs étudiants en deuxième année, ceux qui seront ajournés en première année et d'autres qui seront exclus de la FSS-K en fin d'année, ces étudiants n'ont pas été inclus dans l'étude.

### Déroulement de l'enquête :

Pour mener l'étude, nous avons établi une fiche d'enquête qui a été auto administrée à chaque étudiant après une brève description des objectifs de l'étude. Cette fiche d'enquête comprenait trois parties :

- la première partie rassemblait des informations démographiques, notamment le niveau d'étude, l'âge, le sexe, l'origine ethnique, et les antécédents familiaux de céphalées chroniques ;
- la deuxième partie comprenait d'abord la présence ou non de céphalées chroniques durant les trois mois antérieurs et les caractéristiques de ces céphalées suivant les critères de l'IHS [7].
- la troisième partie concernait la répercussion des céphalées sur la qualité de vie quotidienne selon les critères de HIT-6 (Headache Impact Test) [25] et de MIDAS (Migraine Disability Assessment Programme) [22].

Seuls ceux qui présentaient des céphalées chroniques ont été autorisés à remplir la troisième partie de la fiche d'enquête comprenant la répercussion des céphalées sur leur qualité de vie. Par rapport au test HIT-6 dont l'échelle varie de 36 à 78 pour évaluer la répercussion des céphalées sur les activités de la vie quotidienne, on définit les catégories suivantes : score  $\leq 49$  signifie pas ou peu de répercussion, répercussion certaine entre 50-55, répercussion importante entre 56-59 et  $\geq 60$  répercussion majeure [25]. Le test MIDAS a été utilisé pour évaluer le degré d'incapacité due aux céphalées. Degré I avec des points de 0 à 5 signifie peu ou pas d'handicap ; degré II, entre 6 et 10 points, handicap léger ; degré III, entre 11 et 20 points, handicap modéré ; puis score  $> 20$  pour degré IV de sévérité importante [22].

### Analyse des données

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont ensuite été enregistrées puis analysées avec le logiciel épi info 7.1.3.3. Les pourcentages, moyennes et écart-types ont été calculés pour les différents types de céphalées et des comparaisons de pourcentage ont été faites.

## Aspect éthique et moral

L'enquête a été réalisée sous l'autorisation du doyen et le comité d'éthique de la FSS-K et chaque étudiant a été soumis à un questionnaire après un consentement éclairé. Les fiches d'enquêtes étaient remplies dans l'anonymat.

## RESULTATS

Quatre-vingt-treize étudiants dont 20 (21,51%) femmes (F) et 73 (78,49%) hommes (H), ont été soumis aux questionnaires. Ils étaient répartis comme suit : 30 étudiants en deuxième année (9 F ; 21 H), 33 étudiants en troisième année (8 F ; 25 H) et 30 étudiants en quatrième année (3 F ; 27 H). Parmi ces étudiants, 75,27% (17 F ; 53 H) étaient sujets aux céphalées chroniques. On notait une croissance de la prévalence des céphalées primaires avec l'année d'étude (**figure**) : 60% en deuxième année, 78,79% en troisième année et 86,67% en quatrième année ( $\chi^2 = 6,0705$  ;  $p = 0,0481$ ). La prévalence de la migraine était de 36,56% et celle des CT était de 21,50%. En fonction du sexe, 17 des 20 femmes (85%) et 53 des 73 hommes (72,26%) présentaient des céphalées primaires. L'âge moyen des étudiants présentant les céphalées primaires était  $21,07 \pm 1,77$  ans (18 à 26 ans) avec un plus grand effectif de ceux ayant 20 à 23 ans (72,85%). En fonction du type de céphalée, la moyenne d'âge était de  $20,79 \pm 1,78$  ans chez les migraineux et de  $21,3 \pm 1,86$  ans chez ceux présentant les CT. Les prévalences des céphalées primaires en fonction du sexe et du niveau d'étude sont regroupées dans le **tableau 1**. Selon le critère IHS, les céphalées primaires étaient dominées par la migraine 48,57% ( $n = 34$ ) suivie des CT 28,57% ( $n = 20$ ). Les migraines prédominaient chez les femmes avec 58,82% (10 femmes sur les 17) et 45,28% chez les hommes (24 sur les 53 hommes). Elles étaient dans la majorité des cas de type pulsatile (94,11%), unilatérales fixes ou alternées (76,47%) et de durée comprise entre 4 et 72 heures (76,47%). Les signes d'accompagnement dans la migraine étaient dominés par la phonophobie (91,17%) et la photophobie (70,59%) ; les nausées/vomissements n'étaient présentes que chez 5 migraineux sur les 34 (14,70%). Les caractéristiques des céphalées primaires des étudiants sont regroupées dans le **tableau 2**. La moyenne de l'intensité des douleurs due aux céphalées primaires était de  $5,57 \pm 4,1$  ( $6,29 \pm 2,8$  pour la migraine et  $5,1 \pm 4,3$  pour les CT). Concernant la répercussion des céphalées primaires sur la qualité de vie des étudiants, 47,05% des migraineux ( $n = 16$ ) affirmaient qu'ils avaient très souvent un trouble de la concentration dû à leurs céphalées. Les CT étaient très souvent responsables d'un trouble de la concentration chez 25% ( $n = 5$ ) des étudiants qui en souffraient. En général, les céphalées primaires avaient une répercussion majeure à importante sur la qualité de vie de 58,57% des étudiants de FSS-K. Dans le groupe des migraineux (**Tableau 3**), ce taux était de 70,58% chez les migraineux (70,85% des hommes et 70% des femmes) et 65% chez les CT. Par le questionnaire MIDAS, nous avons noté que la durée moyenne d'absence due aux céphalées primaires au cours des trois derniers mois était de 5 jours avec des extrêmes de 1 à 17 jours (6,9 jours chez les migraineux et 4,35 jours chez ceux ayant des CT). Le degré modéré ou important d'incapacité fonctionnel (MIDAS III et IV) due aux céphalées primaires était retrouvé chez 55,88% des migraineux (50% des femmes et 58,33% des hommes) et 50% des étudiant ayant des CT (**tableau 3**).

## DISCUSSION

Nous avons mené une étude à la FSS-K dont le but était de déterminer les différents types de céphalées primaires, leurs caractéristiques sociodémographiques de même que leurs répercussions sur la qualité de vie des étudiants de médecine de l'Université de Kara. Cette étude présente quelques insuffisances notamment la taille petite de la population étudiée due au fait qu'il n'y a que quatre promotions à l'heure actuelle et que nous n'avons pas inclus la première année vu qu'elle est très sélective et que plusieurs étudiants de cette année ne feront plus partie du cursus de la médecine. Toutefois la présente étude nous permet de tirer quelques résultats pouvant être discutés avec les données de la littérature. En effet, nous avons rapporté une prévalence de 75,27% de céphalées primaires à la FSS-K. La même étude a été réalisée dans d'autres pays et a permis de trouver une prévalence de céphalées primaires de 53,78% ; 46% et 15,72% respectivement en Inde, au Nigéria et en Chine [1, 17, 24]. Cette différence des résultats atteste que la prévalence des céphalées primaires est très variable allant de 35 à 100% comme l'affirmaient Dousset et al. [5]. Nous avons relevé dans notre étude que la prévalence des céphalées primaires augmentait avec le niveau d'étude allant de 60% en deuxième année jusqu'à 86,67% en quatrième année avec une différence statistiquement significative ( $p = 0,0481$ ). Ce même constat a été fait par Almesned et al. en Arabie Saoudite où la prévalence des céphalées primaires des étudiants de l'Université des Sciences de la Santé du roi Saoud bin Abdulaziz était de 42,1% en troisième année et 57,9% en quatrième année ( $p=0,037$ ) [1]. La prévalence de la migraine dans notre étude était de 36,56% et celle des CT à 26,50%. La migraine avec un taux de 48,57%, était la plus fréquente des céphalées primaires suivie des CT 28,57%.

Nos résultats sont semblables à ceux de Xiao et Yaojie qui ont rapporté que la migraine (50,32%) représentait près de la moitié des céphalées primaires dans leur étude [24]. Ce taux est légèrement plus bas dans d'autres études notamment celle de Belo et al. au Togo réalisée en milieu scolaire et où la migraine représentait 39,77% des céphalées primaires [4]. La notion selon laquelle la plupart des migraines apparaît entre la fin de l'adolescence et le début de la trentaine [24] permet de comprendre son taux plus élevé chez les étudiants qui se situent dans cette tranche d'âge. Cependant, la prévalence de la migraine en milieu étudiant est très variable. Elle est relativement basse chez les étudiants de médecine au Nigéria, en Arabie Saoudite, en Iran, en Inde et aux Etats-Unis avec des taux respectifs de 6,40% ; 7,10% ; 7,14% ; 8,60%, et 24,80%. [17, 1, 20, 16, 9]. Toutefois, Xiao et Yaojie [24] ont prouvé par leur étude que les étudiants dont les frais de subsistance étaient moins élevés étaient les plus affectés par la migraine. Ce fait nous permet d'expliquer la forte prévalence de la migraine dans notre étude étant donné que le niveau de vie de l'étudiant togolais est très bas, le salaire minimum interprofessionnel garanti est à 36,36 € [14]. Les CT étaient en seconde position dans notre étude alors qu'elles représentaient 41,66% dans l'étude de d'Almesned [1]. Selon ce dernier, la fréquence des CT est très variable tout comme celle de la migraine. Concernant la répercussion des céphalées sur la qualité de vie, 47,05% des migraineux et 25% de ceux présentant les CT ont affirmé qu'ils avaient très souvent un trouble de la concentration dû à leurs céphalées. À Bamako (Mali), Koné a notifié que 57,70% des migraineux avaient très souvent une diminution de leur concentration en rapport avec les céphalées [10]. Belo et al. au Togo [4] ont retrouvé chez les élèves que 70,76% des céphalalgiques signalaient un trouble de la concentration. Ce résultat est similaire au notre d'autant plus qu'en regroupant le pourcentage de trouble de concentration dû à la migraine et aux CT la proportion serait de 72%. Tout comme plusieurs autres auteurs, nous avons rapporté que les céphalées avaient un impact négatif sur la vie des étudiants. Il ressort de notre travail que les céphalées primaires avaient un impact important ou majeur (HIT-6 > 55) sur la qualité de vie de 58,57% des étudiants avec 70,58% chez les migraineux et 65% chez ceux souffrant de CT. Au Zimbabwe, l'impact important à majeur (HIT-6 > 55) de la migraine a été retrouvé chez 88,7% des migraineux [18]. Cet impact chez les élèves togolais était de 42,5% [4]. En fonction du score de MIDAS, il a été noté que la durée moyenne d'absentéisme au cours était de 5 jours avec des extrêmes de 1 et 17 jours. Cette durée correspond à celle observée par Maiga et al. qui ont rapporté un intervalle allant de 1 à 14 jours en milieu scolaire au Mali [12]. Par contre en milieu professionnel, Anayo et al. ont rapporté une durée moyenne de 1 à 5 jours [2]. Cette différence de durée moyenne d'absentéisme en milieu professionnel et scolaire/étudiant où elle est plus élevée serait liée à l'obligation à laquelle est tenu le fonctionnaire d'autant plus que l'absence répercuterait sur son revenu mensuel alors que l'étudiant est libre d'être présent ou non aux cours. Nous avons rapporté que le degré modéré ou important d'incapacité fonctionnelle (MIDAS III et IV) dû aux céphalées primaires était de 55,88% chez les migraineux et 50% chez ceux ayant des CT. En milieu professionnel, Anayo et al. ont rapporté 28,6% chez les migraineux et 22,7% chez ceux présentant les CT [2].

## CONCLUSION

Les céphalées primaires dominées par la migraine et les céphalées de tension constituent une plainte très fréquente chez les étudiants de médecine de l'UK dont la fréquence s'élève avec le niveau d'étude. L'impact négatif qu'elles ont sur la qualité de vie de ces étudiants nécessite une consultation spécialisée et un traitement adéquat en vue d'améliorer le rendement de ces derniers.

**Tableau 1 :** Prévalences des céphalées primaires en fonctions du sexe et du niveau d'étude des étudiants de médecine de l'Université de Kara

| Année d'étude   |                       | Garçons |       | Filles |       | Total |       |
|-----------------|-----------------------|---------|-------|--------|-------|-------|-------|
|                 |                       | N       | %     | N      | %     | N     | %     |
| Deuxième année  | Présence de céphalées | 12      | 12,90 | 6      | 6,45  | 18    | 19,35 |
|                 | Absence de céphalées  | 9       | 9,68  | 3      | 3,23  | 12    | 12,9  |
| Troisième année | Présence de céphalées | 18      | 19,35 | 8      | 8,60  | 26    | 27,96 |
|                 | Absence de céphalées  | 7       | 7,53  | 0      | 0     | 7     | 7,53  |
| Quatrième année | Présence de céphalées | 23      | 24,73 | 3      | 3,23  | 26    | 27,96 |
|                 | Absence de céphalées  | 4       | 4,30  | 0      | 0     | 4     | 4,30  |
| Total           | Présence de céphalées | 53      | 56,98 | 17     | 18,28 | 70    | 75,26 |
|                 | Absence de céphalées  | 20      | 21,50 | 3      | 3,23  | 23    | 24,73 |

**Tableau 2 :** Caractéristiques des céphalées primaires que présentent les étudiants de médecine de l'Université de Kara

|                                             |                      | Migraines  | Céphalées de tension | Céphalées non classées | Total      |
|---------------------------------------------|----------------------|------------|----------------------|------------------------|------------|
|                                             |                      | n (%)      | n (%)                | n                      | n          |
| <b>Niveau d'étude</b>                       | 2 <sup>e</sup> année | 10 (14,29) | 5 (7,14)             | 3 (4,29)               | 18 (25,72) |
|                                             | 3 <sup>e</sup> année | 17 (24,28) | 6 (8,57)             | 3 (4,29)               | 26 (37,14) |
|                                             | 4 <sup>e</sup> année | 7(10,00)   | 9 (12,85)            | 10 (14,29)             | 26 (37,14) |
|                                             | Total                | 34 (48,57) | 20(28,57)            | 16 (22,86)             | 70 (100)   |
| <b>Sexe</b>                                 | Masculin             | 24 (45,28) | 16 (22,86)           | 13 (18,57)             | 53 (75,71) |
|                                             | Féminin              | 10 (58,82) | 4 (5,71)             | 3 (4,29)               | 17 (24,29) |
| <b>Antécédent familial de migraine</b>      | Oui                  | 26         | 14                   | 3                      | 43 (61,42) |
|                                             | Non                  | 8          | 6                    | 13                     | 27 (38,57) |
| <b>Caractère pulsatile</b>                  | Oui                  | 32         | 13                   | 9                      | 54         |
|                                             | Non                  | 2          | 7                    | 7                      | 16         |
| <b>Exacerbation par activités physiques</b> | Oui                  | 22         | 1                    | 4                      | 27         |
|                                             | Non                  | 3          | 16                   | 9                      | 28         |
|                                             | Indéterminé          | 9          | 3                    | 3                      | 15         |
| <b>Topographie</b>                          | Unilatéral fixe      | 7          | 2                    | 4                      | 13         |
|                                             | Unilatéral alterné   | 19         | 7                    | 4                      | 30         |
|                                             | Indéterminé          | 8          | 11                   | 8                      | 27         |
| <b>Durée</b>                                | < 4heures            | 1          | 13                   | 11                     |            |
|                                             | 4 - 72 heures        | 19         | 2                    | 1                      |            |
|                                             | > 72 heures          | 5          | 4                    | 0                      |            |
|                                             | Indéterminé          | 9          | 1                    | 4                      |            |
| <b>Signe d'accompagnement</b>               | Nausée/Vomissements  | 5          | 0                    | 1                      |            |
|                                             | Photophobie          | 24         | 2                    | 8                      |            |
|                                             | Phonophobie          | 31         | 4                    | 11                     |            |
| <b>Intensité des douleurs</b>               | < 5/10               | 6          | 8                    | 6                      |            |
|                                             | 5 – 7                | 20         | 10                   | 9                      |            |
|                                             | ≥ 8/10               | 8          | 2                    | 1                      |            |

**Tableau 3 :** Impact des céphalées sur la qualité de vie des étudiants à travers le questionnaire HIT-6 et le test de MIDAS

|                       |           | Migraineux |       | Céphalées de tension |       | Céphalées non classées |       |
|-----------------------|-----------|------------|-------|----------------------|-------|------------------------|-------|
|                       |           | Effectif   | (%)   | Effectif             | (%)   | Effectif               | (%)   |
| <b>Score de HIT-6</b> | ≤ 49      | 4          | 11,76 | 5                    | 25,00 | 6                      | 33,5  |
|                       | 50 - 55   | 6          | 17,65 | 2                    | 10,00 | 6                      | 33,5  |
|                       | 56-59     | 3          | 8,82  | 2                    | 10,00 | 1                      | 6,25  |
|                       | ≥ 60      | 21         | 61,76 | 11                   | 55,00 | 3                      | 18,75 |
| <b>Score de MIDAS</b> | Grade I   | 11         | 32,35 | 8                    | 40,00 | 12                     | 75    |
|                       | Grade II  | 4          | 11,77 | 2                    | 10,00 | 1                      | 6,25  |
|                       | Grade III | 3          | 8,83  | 3                    | 15,00 | 2                      | 12,50 |
|                       | Grade IV  | 16         | 47,05 | 7                    | 35,00 | 1                      | 6,25  |



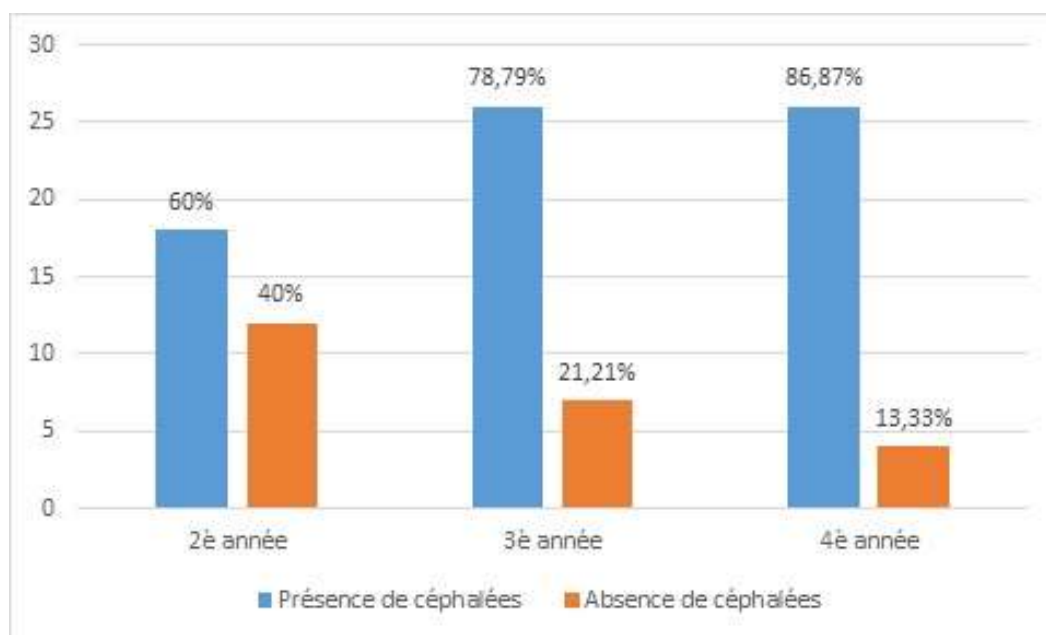


Figure 1 : Prévalence des céphalées par année d'étude (Chi-2 = 6,0705 ; p = 0,0481)[/caption]

## REFERENCES

1. ALMESNED IS, ALQAHTANI NG, ALARIFI JA, ALSAAWY TN, AGHA S, ALHUMAID MA. Prevalence of primary headache among medical students at King Saud bin Abdulaziz University for Health Sciences, Riyadh, Saudi Arabia. *J Family Med Prim Care*. 2018;7:1193-6.
2. ANAYO NK, GUINHOYA KM, AGBA L, NOUBADJOU R, BELO M, BALOGOU AK. Les céphalées dans une population de travailleurs à Lomé-Togo. *J Rech Sci Univ Lomé (Togo)*. 2018;20(3):507-13.
3. ANDLIN-SOBOCKI P, JÖNSSON B, WITTCHEN HU, OLESEN J. Cost of disorders of the brain in Europe. *Eur J Neurol*. 2005;12:1-27.
4. BELO M, ASSOGBA K, AWIDINA-AMA A, GUINHOYA K, APETSE K, KUMAKO V, BANAKINAO Y, BALOGOU AAK, GRUNITZKY EK. Céphalées et qualité de vie en milieu scolaire à Lomé, Togo. *Afr J Neurol Sci*. 2009;28(2):29-34.
5. DOUSSET V, HENRY P, MICHEL P. Epidémiologie des céphalées. *Rev Neurol (Paris)*. 2000;156:4S24-9.
6. FALAVIGNA A, TELES AR, VELHO MC, SILVA RS, MAZZOCCHIN T, BASSA M, BRAGA GL. Prevalence and impact of headache in undergraduate students in Southern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68(6):873-7.
7. HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY: classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 1988;8(7):1-96.
8. HENRY P, MICHEL P, BROCHET B, DARTIGUES JF, TISON S, SALAMON R. A nationwide survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults. *GRIM. Cephalalgia*. 1992;12:229-37.
9. JOHNSON H, GUHL G, ARORA J, WALLING A. Migraine in students of a US medical school. *Fam Med*. 2014;46(8):615-9.
10. KONE M. Migraine et qualité de vie en milieu scolaire dans le district de Bamako [Thèse de médecine]. Bamako : Université de Bamako Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ; 2015. 94p
11. LINDE M, GUSTAVSSON A, STOVNER LJ, STEINER TJ, BARRÉ J, KATSARAVA Z, LAINEZ JM, LAMPL C. The cost of headache disorders in Europe: the Eurolight project. *Eur J Neurol*. 2012;19(5):703-1.
12. MAIGA Y, BOUBACAR S, KANIKOMO D, CISSOKO Y, DIAKITE S, CISSOKO L, TESTA J, DIAGANA M, ALOUS AG M. La migraine en milieu scolaire à Gao au mali. *Afr J Neurol Sci*. 2011;30(2):39-55.
13. MENON B, KINNERA N. Prevalence and characteristics of migraine in medical students and its impact on their daily activities. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(2):221-5.
14. MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DU TOGO. Politique Nationale De Santé 2007. 2ème Édition.

- Lomé : Ministère de la santé ; 2007.
15. MUNOZ M, BOUTROS-TONI F, PREUX PM, CHARTIER JP, NDZANGA E, BOA F, CRUZ ME, DUMAS M. Prevalence of neurological disorders in Haute-Vienne department. 1995; 14:193-8.
  16. NANDHA R, CHHABRA MK. Prevalence and clinical characteristics of headache in dental students of a tertiary care teaching dental hospital in Northern India. *International Journal of Basic & Clinical Pharmacology*. 2013;2(1):51-5.
  17. OJINI FI, OKUBADEJO NU, DANESI MA. Prevalence and clinical characteristics of headache in medical students of the University of Lagos, Nigeria. *Cephalalgia*. 2009;29(4):472-7.
  18. QUESADA-VÁZQUEZ AJ, RODRÍGUEZ-SANTANA N. The prevalence of primary headaches in the working population at a psychiatric hospital in Zimbabwe. *Rev Neurol* 2006;43:129-31.
  19. RADAT F, LANTERI-MINET M. Évaluation de la migraine. *Rev Prat*. 2008 ;58:616-24.
  20. SHAHRAKAI MR, MIRSHEKARI H, GHANBARI AT, SHAHRAKI AR, SHAHRAKI E. Prevalence of migraine among medical students in Zahedan faculty of medicine (Southeast of Iran). *Basic Clin Neurosci*. 2011;2(2):20-5.
  21. SOUZA-E-SILVA HR, ROCHA-FILHO PA. Headaches and academic performance in university students: a cross-sectional study. *Headache*. 2011;51(10):1493-502
  22. STEWART WF, LIPTON RB, KOLODNER KB, SAWYER J, LEE C, LIBERMAN JN. Validity of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) score in comparison to a diary-based measure in a population sample of migraine sufferers. 2000;88(1):41-52.
  23. THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 2<sup>ND</sup> *Cephalalgia*. 2004;24(1):1-160.
  24. XIAO GU, YAOJIE XIE. Migraine attacks among medical students in Soochow University, Southeast China: a cross-sectional study. *J Pain Research*. 2018;11:771-81.
  25. YANG M, RENDAS-BAUM R, VARON SF, KOSINSKI M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6™) across episodic and chronic migraine. *Cephalalgia*. 2011;31(3):357-67.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUES

## PHARYNGEAL-CERVICAL-BRACHIAL SYNDROME: AN ATYPICAL CASE OF GUILLAIN-BARRE SYNDROME WITH ANTI-SULFATIDE IGM ANTIBODIES

## SYNDROME PHARYNGO-CERVICO-BRACHIAL : UN CAS ATYPIQUE DE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE AVEC DES ANTICORPS ANTI-SULFATIDE IGM

FOTSO Vicky<sup>1</sup>  
 EL MOUTAWAKIL Bouchra<sup>1</sup>  
 ABDOH RAFAI Mohamed<sup>1</sup>  
 EL OTMANI Hicham<sup>1</sup>

1. Department of neurology-neurophysiology IBN Rochd university health center, Casablanca; Faculty of Medicine and Pharmacy of Casablanca, Morocco.

E-Mail Contact - FOTSO Vicky : fotso21@gmail.com

**Mots clés :**

**Keywords:** *Ophthalmoparesis, Anti-sulfatide IgM antibodies, Guillain-Barre syndrome, Pharyngeal-Cervical-Brachial syndrome.*

## ABSTRACT

Pharyngeal-cervical-brachial (PCB) syndrome, a rare form of Guillain-Barre syndrome (GBS) is defined by rapidly progressive oropharyngeal and cervicobrachial weakness associated with areflexia in the upper limbs. We report the observation of a 30-year-old adult male who presented, 10 days after acute diarrhea, oculomotor and severe bulbar palsy followed by cervicobrachial diparesis with hyporeflexia in the upper limbs. Cerebral magnetic resonance imaging (MRI), the otorhinolaryngological examination, the cerebrospinal fluid (CSF) analysis, the prostigmine test were normal as was the electromyography (EMG) performed on day 10. Laboratory test results such as antiacetylcholin receptor antibodies were negative. At the EMG performed on day 18, there were some signs of demyelination; the diagnosis of PCB syndrome was made. Determination of antiganglioside antibodies revealed positive Anti-sulfatide IgM antibodies. After administration of immunoglobulin therapy, symptoms got better with a complete recovery in 6 weeks.

## INTRODUCTION

GBS is a heterogeneous group of related disorders, which shares a common pathogenesis and several clinical features, including: an infection history, monophasic disease course and symmetrical cranial or limb weakness (10). His PCB variant is a rare entity not known by most neurologists. Therefore, patients presenting with PCB are initially misdiagnosed as having diphtheria, brainstem stroke, myasthenia gravis (MG) or botulism (3,7,11). A history of campylobacter jejuni diarrhea is frequent. The study of nerve conduction suggests, often, an axonal more than a demyelinating mechanism. Nevertheless, an EMG done early can be normal without eliminating the diagnosis (3). PCB syndrome is frequently associated with the presence of antigangliosides anti-GT1a and possibly anti-GQ1b. Although PCB variant of GBS is rare, it should always be considered in patients presenting to the emergency room with symptoms and signs suggesting progressive brainstem dysfunction such as atypical multiple cranial nerve palsy with normal cerebral MRI (10). We report a case of PCB syndrome in a 30-year-old male; presenting with descending oculopharyngeal and cervicobrachial impairment who was initially misdiagnosed as having a brainstem lesion, botulism or myasthenia gravis, thus highlighting the diagnostic difficulty in an atypical presentation of GBS.

## PATIENT AND OBSERVATION

A 30-year-old male patient presented at the emergency room with horizontal diplopia and upper limbs weakness, which occurred 10 days after an acute diarrhea. Seven days later, he developed dysarthria, dysphagia with outflow of liquids through the nose and chewing disorder. He was admitted to our department at day 14.

<http://ajns.paans.org>

The initial examination found a conscious patient without any sign of meningeal irritation. He had dysarthria, dysphonia, severe dysphagia for solid and liquid food, bilateral facial palsy, diplopia with ophthalmoplegia, (Fig 1A, B, C, D) and preserved photomotor reflex without any sensory disturbance. Manual muscle testing revealed a -3/5 weakness in the cervical muscles and a -4/5 weakness in the shoulder and proximal upper limbs muscles; muscles of lower limbs were normal. At deep tendon reflexes testing, we found hyporeflexia in upper limbs, normal in lower limbs. In addition, he had dysautonomic disorders such as constipation, tachycardia and hypersudation.

Brain MRI, otorhinolaryngological examination with cavum exploration did not show any abnormal lesion. The prostigmine test was normal as was the EMG performed at day 10. The anti-RACH and anti-MUSK antibodies were negative. CSF analysis found no sign of infection nor albuminocytological dissociation. The repetitive nerve stimulation study (RNS) did not show a significant decrement of the compound muscle action potentials (CMAPs). There was an elongation of distal latencies with a decrease in the amplitude of motor potential at the EMG performed on day 18 (Fig 2). Determination of antiganglioside antibodies revealed positive Anti-sulfatide IgM antibodies.

The patient was diagnosed having PCB variant of GBS, and we treated him with immunoglobulin. He received daily intravenous immunoglobulin, 400mg/kg/day, for 5 days. His symptoms improved a week afterwards with complete recovery in 6 weeks (Fig 3A, B, C, D).

## DISCUSSION

PCB syndrome was first described as a regional variant of GBS in three cases reported by Ropper in 1986. It's a rapidly progressive oropharyngeal, neck and shoulder weakness, in the absence of sensory disturbance and with relative sparing of the lower limbs (6,9,11). In many clinical reports, the presence of additional features indicates an overlap with other GBS variants: ataxia with ophthalmoplegia suggests an overlap with Fischer syndrome (FS) (5,12); and if in addition consciousness is impaired, an overlap with Bickerstaff brainstem encephalitis (BBE) is suggested (9,11). The existence of PCB with overlapping FS and BBE provides clinical evidence that PCB and these conditions form a continuous spectrum (6).

Many clinical forms of PCB are described in the literature; patients presenting with rapidly progressive oropharyngeal and cervicobrachial weakness associated with hyporeflexia or areflexia in the absence of ophthalmoplegia or leg weakness are defined as 'pure' PCB (6,11). On the other hand, those who also displayed normal or exaggerated reflexes, which is apparent in about 10% of GBS are defined as having 'PCB with preserved muscle stretch reflexes' (3,6,9,11). Incomplete forms of PCB syndrome have also been described: patients without arm and neck weakness have « acute oropharyngeal palsy »; patients without pharyngeal palsy have « acute cervicobrachial weakness », « fulminant PCB weakness » is when patient develop early and severe leg weakness (9).

The findings of a prospective study of more than 250 patients with GBS done at the Massachusetts General Hospital showed that FS (5%) was the most frequent GBS variant with PCB (3%) as the second (9,11).

In the largest case series which examined 100 patients with PCB and its overlap syndromes in Japan, a history of upper respiratory tract infectious symptoms and diarrhea were observed in 71% and 30% of patients respectively. Similar to GBS, 31% had serological evidence of *Campylobacter jejuni* infection (6,11). There are also non-infective associations reported: various vaccines, autoimmune diseases, immunosuppressive drugs, and surgery (10). Our patient had a history of diarrhea 10 days before symptoms' onset, but *Campylobacter jejuni* serology wasn't performed.

In patients with PCB syndrome, some leg weakness may be present, but oropharyngeal, neck and arm weakness should be more prominent (9). Some patients may also develop additional facial weakness or ophthalmoplegia (6,9,12). In the 100 case series of PCB of nagashima and al; the most frequent initial symptom was arm weakness (29.0%), followed by dysphagia (17.0%) and diplopia (17.0%) (3,6). Predominant arm weakness was proximal in 47.0% and distal in 28.0%. Autonomic dysfunction occurred in 20.0% of cases (6). Our patient consulted initially for diplopia otherwise he had dysautonomia and bilateral facial weakness.

The diagnosis of PCB can be challenging in early disease stage. Patients are initially misdiagnosed as having brainstem stroke, MG or botulism (3,4,9,11), diphtheria, brainstem tumor, neurobehcet disease,

multiple sclerosis (6,10). Otherwise, some case reports have described the comorbidity of MG and GBS (8). Brainstem ischemia should be considered if symptoms start abruptly, while fluctuations in weakness or obvious fatigability are more suggestive of MG. Botulism is also characterised by ptosis, internal and external ophthalmoplegia, bulbofacial weakness and symmetrical descending flaccid paralysis (3,11). However, MG and botulism can usually be excluded in the presence of sensory deficits or absent reflexes; if doubt persists low and high frequency repetitive nerve stimulation and triple stimulation technique can be used to assess patients with MG and botulism respectively; particularly in the early stages when electrodiagnostic criteria for axonal GBS do not fit the clinical criteria (7). Differential diagnoses were discussed in our case; mainly brainstem stroke, MG or botulism; because of atypical presentation. Therefore, many investigations have been performed uselessly.

The neurophysiological findings in PCB are axonal rather than demyelinating. It can be normal in early disease stage. In that case, repeated testing after few days is advised (3,11). When comparing anti-ganglioside antibody-mediated GBS, PCB is considered a nodo-paranodopathy, because reversible conduction failure has been detected by serial conduction studies in the distal and intermediate motor nerve segments (2,7).

The most important early investigation is brain MRI to exclude brainstem ischemia, inflammation or brain tumours, which may also involve the skull base or meninges

(3,10,11). Normal CSF and neurophysiological testing do not exclude PCB in early disease stage (3,11). Therefore, we should not delay diagnosis and treatment if GBS or its variants are suspected on clinical grounds (9). MRI and CSF analysis were normal in our case.

The strongest argument for PCB diagnosis is the presence of anti-GT1a-IgG antibodies (3,6,11). Some of which might cross-react with GQ1b (9). Patients with anti-GT1a antibodies develop PCB because a GT1a ganglioside, in addition to being abundantly detected at the cranial nerves such as the glossopharyngeal and vagus nerves (4), is also present in the oculomotor nerves (11). In 100 patients with PCB, Anti-GT1a IgG and Anti-GQ1b IgG antibodies were positive in 51.0% and 39.0% of the patients respectively (6). Increased titers of immunoglobulin M (IgM) antibodies to sulfatide have often been reported in patients with immune mediated neuropathies. But a selective reactivity to sulfatide, however, is rarely found and is associated with different forms of neuropathies, limiting its usefulness in the diagnosis of these latter (1). Determination of antiganglioside antibodies in our patient revealed positive Anti-sulfatide IgM antibodies but we did not know how to interpret this result because Anti-GT1a IgG and Anti-GQ1b IgG antibodies that we expected to find were negative.

The general principle of GBS management includes the use of intravenous immunoglobulin or plasma exchange. In addition, nasogastric feeding and ventilator support can be useful if bulbar and respiratory functions are impaired (11). It has been reported that the ptosis as well as dysphagia associated with the PCB variant can be improved by administration of acetylcholine esterase inhibitor (4). In the largest series, patients with pure PCB were more likely to require intubation than those with overlap syndromes and this correlated with degree of bulbar involvement (11). Our patient was not intubated and his symptoms were improved after immunoglobulin therapy with complete recovery after 6 weeks.

## CONCLUSION

The PCB syndrome is a regional axonal variant of GBS not known by most neurologists. Our case, whose clinical presentation was misleading initially, highlights the diagnosis difficulty of this entity. However, the recognition of this syndrome based on core clinical features (history of infection, monophasic disease course, and symmetrical cranial or limb weakness) is important to establish early correct diagnosis, avoid unnecessary investigations and guide appropriate use of immunotherapy (10).

## CONSENT FOR PUBLICATION:

The patient gave a written consent for publication.



**AUTHOR ROLES:**

Hicham El Otmani and Vicky Fotso worked at the Conception and writing of the manuscript. Mohamed abdoh Rafai and Bouchra Moutawakil : have read and criticized the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

**COMPETING INTERESTS**

The authors declare no competing interest.



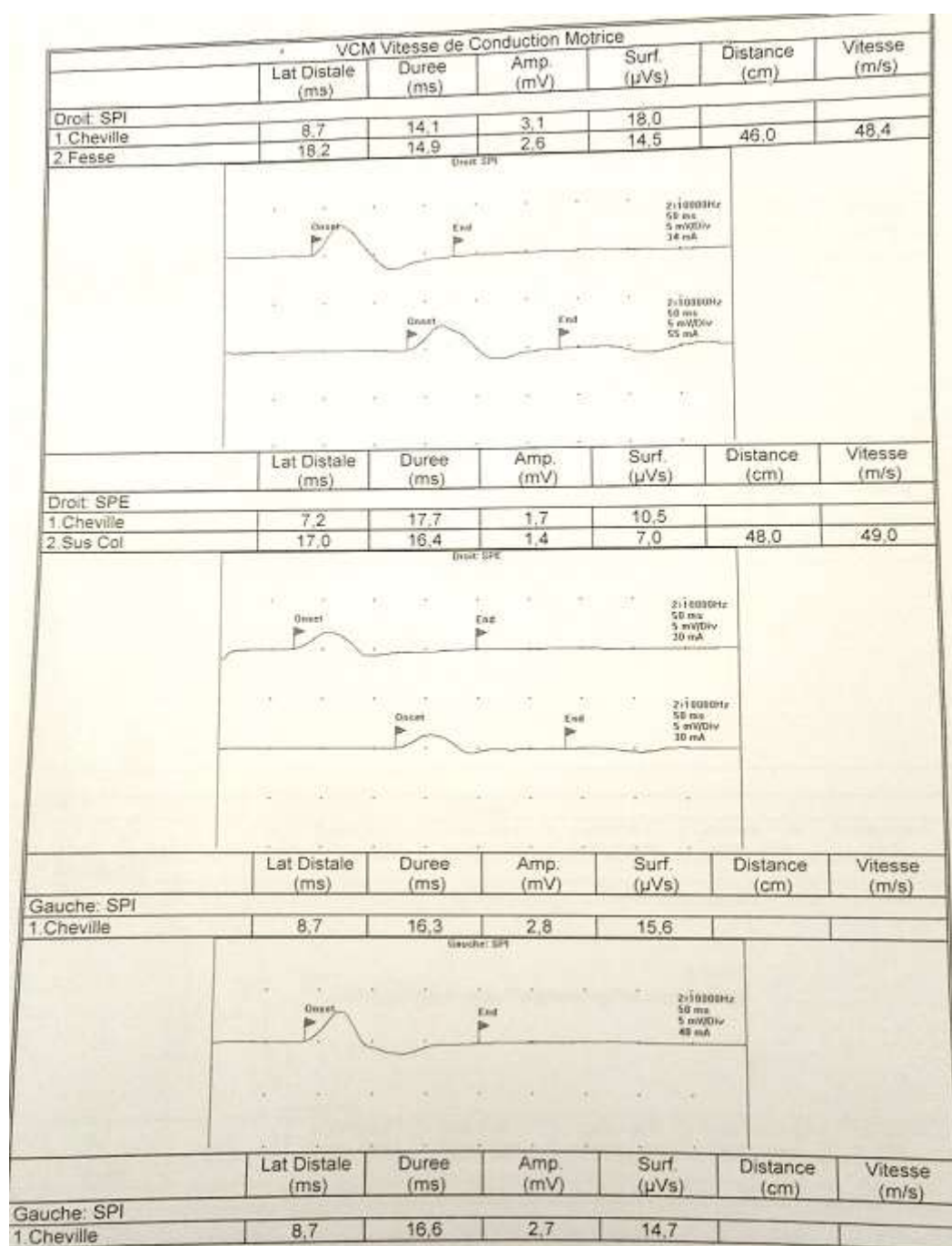
**Figure 1:** patient at admission: the oculomotor nerves III and VI as well as the VII nerve are impaired;

**A :** mild bilateral facial palsy ;

**B:** left internal strabismus (paresis of left VI nerve)

**C :** gaze upward paralysis (bilateral III nerve)

**D :** left eye abduction paresis.



**Figure 2:** EMG showing an elongation of distal latencies with a decrease in the amplitude of motor potential in lower limbs.



**Figure 3:** patient 6 weeks later: cranial nerves examination is normal;

**A:** eyelid orbicularis muscle (VII nerve);

**B:** right VI nerve and left III nerve;

**C:** III nerve ;

**D:** left VI nerve and right III nerve.

## REFERENCES

1. GIANNOTTA C, DI PIETRO D, GALLIA F, NOBILE-ORAZIO E. Anti-sulfatide IgM antibodies in peripheral neuropathy: to test or not to test? *Eur J Neurol*. 2015; 22(5):879-82.
2. GURSOY AE, KOLUKISA M, BABACAN-YILDIZ G, ALTINTAS O, YAMAN A, ASIL T. Reversible conduction failure in overlap of Miller Fisher syndrome and pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome in the spectrum of nodo-paranodopathies. *J Clin Neurosci*. 2014; 21(7):1269-71.
3. LAMETERYA E, DUBOIS-TEKLALIA F, MILLET A, MANEL V. Le syndrome pharyngo-cervico-brachial: un tableau de syndrome de Guillain-Barré atypique avec paralysie bulbaire sévère. *Arch Pediatr*. 2016; 23(2):176-9.
4. LEE KL, LIM OK, LEE JK, PARK KD. Treatment of Dysphagia with Pyridostigmine Bromide in a Patient with the Pharyngeal-Cervical-Brachial Variant of Guillain-Barré Syndrome. *Ann Rehabil Med*. 2012; 36(1):148-53.
5. LIM KZ, VIJIARATNAM N. Pharyngeal-cervical-brachial/Miller-Fisher overlap: A possible central variant. *Muscle Nerve*. 2015; 52(4):686-8.
6. NAGASHIMA T, KOGA M, ODAKA M, HIRATA K, YUKI N. Continuous Spectrum of Pharyngeal-Cervical-Brachial Variant of Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol*. 2007; 64(10):1519-23.
7. TAIEB G, GRAPPERON AD, DUCLOS Y, FRANQUES J, LABAUGE P, RENARD D, YUKI N, ATTARIAN S. Proximal conduction block in the pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 2015; 52(6):1102-6.
8. TANAKA Y, SATOMI K. Overlap of Myasthenia Gravis and Miller Fisher Syndrome. *Intern Med*. 2016; 55(14):1917-8.
9. WAKERLEY BR, UNCINI A, YUKI N. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nat. Rev. Neurol*. 2014;10(9):537-44.
10. WAKERLEY BR, YUKI N. Mimics and chameleons in Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *Pract Neurol*. 2015; 15(2):90-9.
11. WAKERLEY BR, YUKI N. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014; 85(3):339-44.
12. WAKERLEY BR, YUKI N. Polyneuritis cranialis: oculopharyngeal subtype of Guillain-Barré syndrome. *J Neurol*. 2015; 262(9):2001-12.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUES

## LONG TERM FOLLOW UP OF A PATIENT WITH AN ECTOPIC PROLACTINOMA MIMICKING A CLIVAL CHORDOMA

## SUIVI A LONG TERME D'UN PATIENT PRESENTANT UN PROLACTINOME ECTOPIQUE IMITANT UN CHORDOME DU CLIVUS

NAIDOO Dinesh <sup>1</sup>

1. Neurosurgery Consultant Charlotte Maxeke Johannesburg, Academic Hospital and University of the Witwatersrand, Johannesburg South Africa

E-Mail Contact - NAIDOO Dinesh : dineshnaidoo@yahoo.com

**Mots clefs :** *Mots clés :* Chordome, Clivus, Ectopique, Prolactinome**Key words:** *Key Words :* Chordoma, Clivus, Ectopic, Prolactinoma

## ABSTRACT

This is a short report of a patient initially thought to have a clival chordoma. The lesion was, and continues to be, successfully medically treated as a prolactinoma, approximately 11 years after the initial diagnosis.

## RESUME

Il s'agit d'une observation brève d'un patient soupçonné initialement d'avoir un chordome du clivus. La lésion a été et continue d'être traitée avec succès comme un prolactinome, environ 11 ans après le diagnostic initial.

## CASE REPORT

The patient is a 58-year-old male who presented in 2008 with a 2-day history of intermittent diplopia and decreased visual acuity, but no significant headache. He reported neither recent weight gain nor weight loss and neither heat nor cold intolerance. The patient did not report any nipple discharge. He was a known hypertensive on treatment but was otherwise previously well.

Physical examination demonstrated normal visual acuity and normal visual fields. The appearances of both fundi were normal. The patient had a right abducens nerve palsy. He did not have galactorrhoea.

CT scan demonstrated an erosive and expansile mass of the clivus. There was no expansion of the sella turcica and no mass within the sella.

A subsequent MRI of the brain demonstrated a mixed signal, intensely enhancing mass within the clivus and an irregular clival contour. There was no soft tissue mass within an empty appearing sella turcica. The optic chiasm and pituitary stalk appeared normal with neither distortion nor displacement.

The patient's serum prolactin level was > 4000ng/dl. The serum levels of the remainder of the routinely tested pituitary hormone were normal.

Bromocriptine, in the form of Parludel®, was commenced. Surgical intervention was not recommended. The commencement of anti-dopaminergic medication was followed by rapid resolution of the abducens nerve palsy and normalization of the prolactin level. Any attempt at stopping the bromocriptine resulted in markedly increased prolactin levels and the current treatment plan is to continue bromocriptine for life. The patient remains well, eleven years on, except for a recent diagnosis of glaucoma.

The most recent MRI (February 2019) shows persistence of the empty sella appearance but no discernable clival mass.

<http://ajns.paans.org>



## DISCUSSION

Purely ectopic pituitary tumours are rare and were first described in 1909 by Erdheim (1, 2). It is much more common for a primary pituitary tumour, when aggressive, to invade adjacent structures such as the sphenoid sinus, cavernous sinuses, suprasellar region and, very rarely, the clivus.

Clival tumours are very rare and comprise 1% of all intracranial neoplasms (8). The commonest tumours arising from the clivus are chordomas, chondrosarcomas, metastases and osteosarcomas (11). Chordomas, originating from the clival synchondrosis, are the most common tumour of the clivus, accounting for about 40 percent of cases of primary clival tumours (2). CT scan and MRI findings of an expansile, destructive, lytic clival lesion with an associated soft tissue component are characteristic of chordomas. Chordomas can sometimes mimic pituitary adenomas if they have sella or parasellar extension. Progression free survival rates for chordomas are generally 50 percent or less (3). For chordomas radical resection is the treatment of choice (6). This, however, can only be done in about 50 percent of patients in highly specialized centers given the deep-seated location of the tumour and its proximity to vital neural and vascular structures (3, 6, 7).

Patients with chordomas present with headache and a sixth nerve palsy most commonly. Thus, an initial diagnosis of a clival chordoma in this patient seemed radiologically and clinically appropriate. Prolactinoma and other pituitary tumours, ectopic or not, are rarely associated with destruction of the bony skull. Purely clival ectopic pituitary adenomas with no involvement of the pituitary gland are exceedingly rare (6).

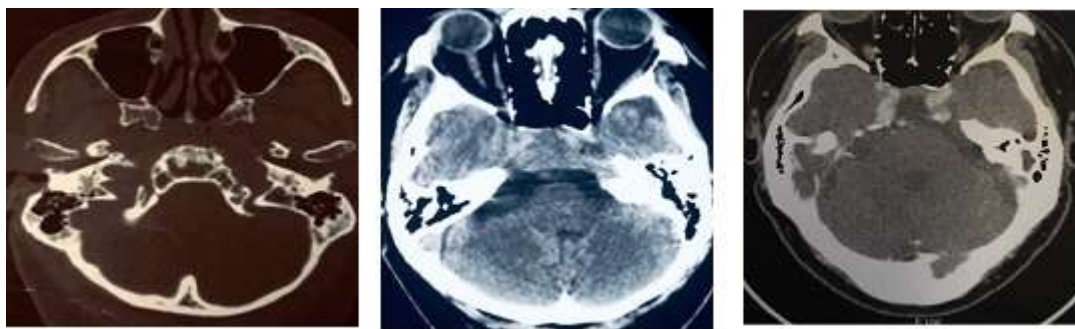
Ectopic pituitary tumours located in the clivus have been previously reported either isolated or in association with a pituitary tumour.

An English literature review performed in December 2015 found that 17 cases of clival ectopic pituitary adenomas had been reported up to that date with no gender variance (8). The majority of these ectopic clival pituitary tumours were prolactinomas [10 out of 17]. A large number of cases [13 out of 17] could be diagnosed preoperatively. Varma et al reported a case of an ectopic clival prolactinoma in 2016 (12). The current case is, to the author's knowledge, the first locally reported case of an ectopic clival pituitary adenoma, without sella involvement. Invasion of the cavernous sinuses and carotid arteries is rare and was reported only once. (8). Ectopic clival pituitary adenomas, particularly, prolactinomas appear to have an association with an empty sella turcica (5).

A serum prolactin level of greater than 500 ng/dl is considered diagnostic of a macroprolactinoma (9), and where such a high level is found, treatment, if indicated, can be commenced without biopsy. The efficacy of treatment can be determined with serial serum prolactin levels in association with repeated imaging studies. Aggressive pituitary tumours with erosion of the skull base may be distinguished from chordomas preoperatively by clear sella involvement; and marked hyperprolactinemia in the case of aggressive prolactinomas. Such distinction, however, may at times only be made surgically and histologically.

## CONCLUSION

Although exceedingly rare, the author concurs with Anand (1), that the differential diagnosis of a clival mass must always include an ectopic pituitary mass. Karras et al undertook partial resection of a clival mass which turned out to be an ectopic prolactinoma (8). It is their belief that proper consideration of this diagnosis could have avoided surgery in that instance. De Witte et al and Rocque et al similarly operated on a clival tumour, with no connection to the pituitary, which proved to be an ectopic prolactinoma (4,10). The consideration (and biochemical confirmation) of this diagnosis in the current case completely avoided the need for surgery and the patient remains well and symptom free more than 11 years later.



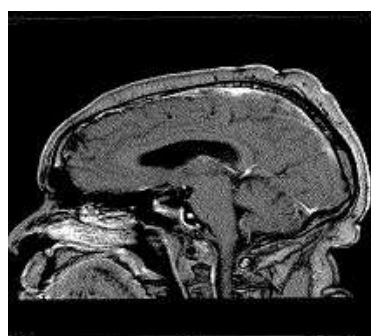
**Figures 1,2,3:** Initial axial CT scans showing expansion and destruction of the clivus, clival mass and absence of sella involvement.



**Figures 4,5,6 :** Early sagittal and parasagittal contrasted MRI's showing a lobulated tissue mass within the clivus with empty appearing sella turcica.



**Figure 7:** Early MRI showing normal appearance of pituitary stalk and optic chiasm and absence of sella tissue.



**Figure 8:** MRI 11 years after initial diagnosis showing normal appearing clivus with persistence of empty sella.

## REFERENCES

1. ANAND VK, OSBORNE CM, HARKEY HL. Infiltrative clival pituitary adenoma of ectopic origin. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1993; 108:178-83
2. BALLAUX D, VERHELST J, PICKUT B, DE DEYN P, MAHLER C. Ectopic macroprolactinoma mimicking a chordoma: a case report. *Endocr Relat Cancer* 1999; 6:117-22
3. GOODWIN CR, LIANG LJ, ZADNIK PL. Chordomas and Chondrosarcomas. in Winn HR, Youmans and Winn Neurological Surgery. Elsevier, 2017:1243-50
4. DE WITTE O, MASSAGER N, SALMON I, MEYER S, DOOMS G, BROTCHE. Ectopic prolactinoma in the *Acta Chir Belg* 1998;98(1):10-3.
5. GEN R, OZGUR A. Ectopic clival prolactinoma with empty sella in a patient using antipsychotic. *Endocrine Abstracts* 2018; **56**: EP109
6. HARIDAS A, ANSARI S, AFSHAR F. Chordoma presenting as pseudoprolactinoma. *Br J Neurosurg* 2003;17:260-2
7. HATTORI Y, TAHARA S, ISHII Y, KITAMURA T, INOMOTO C, OSAMURA RY, TERAMOTO A, MORITA A.. A case of prolactinoma with chordoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 12: 2537-9
8. KARRAS CL, ABECASSIS IJ, ABECASSIS ZA, ADEL JG, BIT-IVAN EN, CHANDRA RK, BENDOK BR. Clival ectopic pituitary adenoma mimicking a chordoma: Case Report and review of the literature. *Case Rep Neurol Med* 2016; 2016:1-8
9. MELMED S, CASANUEVA FF, HOFFMAN AR, KLEINBERG DL, MONTORI VM, SCHLECHTE JA, WASS JA; ENDOCRINE SOCIETY. Diagnosis and Treatment of Hyperprolactinemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Endocrinol Metab* 2011;96:273-88
10. ROCQUE B, KELLY H, SALAMAT M, SHENKER Y, KUO J. Symptomatic Hyperprolactinemia from an Ectopic Pituitary Adenoma Located in the Clivus. *Endocrine Practice* 2009;15(2):143-8.
11. THUST SC, YOUSRY T. Imaging of skull base tumours. *Rep Prac Oncol Radiother* 2016;4:304-18
12. VARMA CHSH, REDDY PA, PRADEEP TVS. A case of clivus tumour with hyperprolactinaemia. *Indian J Endocr Metab* 2016; 21:45-45

## CASE REPORT / CAS CLINIQUES

## LA SCLEROSE EN PLAQUES EN MILIEU HOSPITALIER A LIBREVILLE. A PROPOS DE DEUX CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

## MULTIPLE SCLEROSIS IN LIBREVILLE, GABON. ABOUT TWO CASES AND LITERATURE REVIEW

MBOUROU DIOUF Nelly <sup>1</sup>  
 CAMARA Aïssata <sup>1</sup>  
 NSOUNDA Annick <sup>1</sup>  
 NYANGUI MAPAGA Jennifer <sup>1</sup>  
 APO O. <sup>1</sup>  
 NDAO Eteno M <sup>1</sup>  
 MOUBEKA MOUNGUENGUI Martine <sup>1</sup>  
 MOUANGUE Gertrude <sup>1</sup>  
 GNIGONE M P <sup>1</sup>  
 SOUNGA BANDZOUZI Eliot Prince <sup>2</sup>  
 KOUNA NDOUONGO Philomène <sup>1</sup>

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Gabon
2. Service de Neurologie, hôpital général de Loandjili, Pointe-noire, Congo

E-Mail Contact - MBOUROU DIOUF Nelly : mbouroud@yahoo.fr

**Mots clés :** Libreville, Gabon, Sclérose en plaques

**Keywords:** Gabon, Libreville, Multiple Sclerosis

## RESUME

## Introduction

La sclérose en plaques est une pathologie rarement diagnostiquée en Afrique noire.

## Description

Nous rapportons le cas de deux patientes, respectivement âgées de 23 ans et de 18 ans au début des troubles.

La première patiente a été vue initialement pour des troubles visuels et présentait par la suite des signes encéphaliques cérébelleux et pyramidaux. Deux ans plus tard, survenait une seconde poussée marquée par l'installation d'un syndrome lésionnel. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale objectivait de nombreuses plaques de démyélinisation sus et sous-tentorielles. Ultérieurement, l'imagerie médullaire réalisée mettait en évidence une plaque au niveau cervical.

La deuxième patiente, rapportait également au début une baisse de l'acuité visuelle puis plus tard un trouble sensitivo-moteur. L'étude du LCR a objectivé une discrète augmentation de l'index IgG. L'imagerie cérébrale concluait à des multiples hypersignaux flair et T2 disséminés de la substance blanche péri-ventriculaire, du tronc cérébral et de la moelle épinière cervicale. Au niveau médullaire, on notait la présence de plaques de démyélinisation médullaire cervicale en regard de C3.

Le diagnostic de sclérose en plaques dans sa forme rémittente a été retenu dans les deux cas sur la dissémination spatio-temporelle apportée par les critères clinico-radiologiques. Le traitement prescrit était uniquement celui de la poussée inflammatoire vu l'absence d'immunomodulateurs.

## Conclusion

La sclérose en plaques au Gabon paraît avoir les mêmes caractéristiques cliniques que dans les zones tempérées. L'avènement de l'imagerie par résonance magnétique ces dernières années pourrait expliquer la fréquence des cas rapportés.

**ABSTRACT****Introduction**

Multiple sclerosis is a disease rarely diagnosed in Africa. We report the case of two patients, 23-years-old and 18-years-old, at the beginning of the disorders.

**Description**

The first patient was seen initially for visual disturbances and presented cerebellar and pyramidal encephalic features. Two years later, there was a second surge marked by the installation of an injury syndrome. Cerebral MRI revealed many additional demyelinated sustentorial and infratentorial plaques. Subsequently, the spinal cord imaging showed a cervical plaque.

The second patient, also reported at first a decrease in visual acuity and later a sensory-motor disorder. The CSF study showed a slight increase in the IgG index. Brain imaging showed multiple FLAIR and T2 hyperintensities disseminated on the periventricular white matter, brainstem and cervical spinal cord. On the spinal cord, there were cervical demyelinating plaques opposite to the C3 vertebra. The diagnosis of multiple sclerosis in its relapsing form was retained in both cases on the spatio-temporal dissemination provided by clinico-radiological criteria. The treatment was only corticotherapy given the absence of immunomodulators.

Multiple sclerosis in Gabon seems to have the same clinical features as in temperate zones. The advent of magnetic resonance imaging in recent years may explain the reported case frequency.

**INTRODUCTION**

La sclérose en plaques (SEP) est une affection inflammatoire chronique du système nerveux central (SNC) qui se traduit par des plaques de démyélinisation focale de la substance blanche encéphalique et médullaire. Elle touche le plus souvent l'adulte jeune entre 20 ans et 40 ans et surtout le genre féminin. La dissémination spatiale et temporelle des manifestations cliniques et radiologiques constitue l'élément principal du diagnostic (11). Les études ont été surtout menées dans les régions à climat tempéré, car la pathologie y est plus fréquente (12 ; 6 ; 9). En effet, plus on s'éloigne de l'équateur, plus on note des cas de sclérose en plaques. Les causes de sclérose en plaques sont multifactorielles, d'ordre génétique ou environnemental.

La démyélinisation touchant les principales zones myélinisées du système nerveux central, les atteintes sont par conséquent localisées préférentiellement au niveau de nerf optique, des zones périventriculaires, du corps calleux, du cervelet et de la moelle épinière. Les symptômes neurologiques qui en découlent, s'installent très souvent de manière subaiguë (85 à 90 % des cas), en quelques heures ou quelques jours, puis régressent, définissant la poussée ; plus rarement, les symptômes sont insidieux d'emblée, s'aggravant sur plusieurs mois ou années (10 à 15 %) (16). L'imagerie par résonance magnétique est indispensable pour poser le diagnostic. Dans la prise en charge thérapeutique, la corticothérapie à fortes doses permet d'accélérer la récupération au cours de la poussée (16). Les immunomodulateurs permettent la réduction de la fréquence des poussées d'environ 30% et le ralentissement de la progression du handicap selon les résultats des essais cliniques. Le traitement symptomatique, lui, a pour objectif de traiter les complications associées essentiellement la spasticité, les troubles urinaires et sexuels, la douleur, la dépression et l'asthénie.

**OBSERVATIONS****Observation 1**

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 25 ans de race noire, originaire du Gabon, résidant au Ghana depuis quelques années et aux antécédents familiaux de sclérose en plaques chez la tante maternelle. Cette patiente est suivie dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville depuis 2016.



La symptomatologie initiale était celle d'un trouble visuel à type de baisse de l'acuité visuelle. Deux années plus tard, le tableau clinique s'est enrichi d'un syndrome cérébelleux mixte, un syndrome pyramidal non déficitaire avec uniquement une vivacité des réflexes ostéo-tendineux à droite. Une imagerie par résonance magnétique cérébrale a mis en évidence des lésions en hypoT1 et en hyperT2 sus et sous-tensoriels (photos 1 et 2). L'évolution a été marquée par une régression totale du syndrome cérébelleux après la première cure de corticothérapie en bolus.

Huit mois plus tard, la patiente a présenté un syndrome médullaire fait de trouble sensitif à type de douleur en bande à la hauteur de T9-T10, un syndrome pyramidal non déficitaire hémicorporel droit séquellaire fait d'une hyperréflexie ostéo-tendineuse, un syndrome cérébelleux, une rétention urinaire incomplète, une constipation et un trouble de la mémoire immédiate. L'IRM médullaire avait mis en évidence en séquence T2 des hypersignaux à hauteur de C2-C4 en faveur d'une localisation médullaire cervicale de la sclérose en plaques (photo 5), non compatible avec le tableau à l'admission faisant suspecter une lésion plutôt thoracique. Le bilan biologique retrouvait une protéinorachie normale à 0,41 g/l, un profil oligoclonal des Ig G à l'électrophorèse des protéines du LCR, non retrouvé au niveau des Ig G sériques, une anémie à 7,1g/dl microcytaire hypochrome régénérative, une anisocytose et la présence des dacryocytes. Les plaquettes et les leucocytes étaient sans particularité. Le reste du bilan biologique non spécifique (ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, dosage des transaminases, glycémie, albuminémie) était sans particularité. La sérologie rétrovirale à VIH était négative. La radiographie du thorax était sans particularité. Les potentiels évoqués visuels afin de rechercher des lésions neurologiques infra cliniques n'ont pu être réalisés.

Le diagnostic retenu sur les critères de Mac Donald 2010 était alors celui d'une sclérose en plaques dans sa forme rémittente avec une échelle EDSS à 3. La patiente a bénéficié d'une corticothérapie à base de méthylprednisolone 500 mg injectable par voie intraveineuse par jour pendant cinq jours. Ce traitement par corticoïdes était associé aux traitements adjuvants. La patiente a bénéficié de transfusion de concentré érythrocytaire du fait de l'anémie microcytaire. L'évolution a été marquée par une régression de la symptomatologie.

Deux ans plus tard, la patiente a été revue à 3 semaines post-partum pour une nouvelle poussée avec à l'examen clinique un syndrome cérébelleux mixte et une hémiparésie droite flasque, totale, proportionnelle ayant motivé la mise sous corticoïdes en bolus pendant 3 jours. L'IRM du 15/02/18 retrouvait des plages en hypersignal de la substance blanche périventriculaire respectivement frontales bilatérales, prédominant à gauche prenant le contraste, occipitale et temporales bilatérales (photos 3 et 4).

Trois mois plus tard, survenait une paralysie faciale périphérique gauche, une tétraparésie spastique prédominant à droite avec une force musculaire à 1/5. Elle a bénéficié d'un nouveau bolus de méthylprednisolone de 500 mg par jour pendant 3 jours, et de séances de kinésithérapie motrice. L'évolution a été marquée par une régression progressive du déficit moteur.

En septembre 2018, la patiente est reçue pour des vomissements et une hémiparésie gauche proportionnelle flasque. L'IRM cérébrale du 11/09/2018 mettait en évidence de multiples nodules ovalaires en hypersignal T2 et FLAIR en sus tentorial (plus de 10 lésions) et avec le rehaussement d'une lésion en faveur du caractère inflammatoire. Les lésions s'étendaient à l'étage sus-tentorial. A La biologie, la NFS on notait une persistance de l'anémie microcytaire hypochrome à 9,49 mg/dl. Elle a bénéficié d'une nouvelle séance de corticothérapie.

Cependant, devant la fréquence des poussées et l'absence de traitements immunomodulateurs dans notre structure, la patiente avait été proposée à une évacuation sanitaire en France pour une éventuelle mise en route d'un traitement de fond.

## Observation 2

Le deuxième cas est celui d'une patiente âgée de 20 ans, de nationalité gabonaise, de race noire, domiciliée au Gabon, sans notion de consanguinité parentale et sans antécédents familiaux de sclérose en plaques. Cette patiente est initialement suivie dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Angondjé depuis 2015 puis dans notre service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville depuis octobre 2017.

Lors de sa première consultation, la manifestation rapportée était des paresthésies à type de fourmillements du membre supérieur droit, précédées 3 mois plus tôt de flou visuel avec une baisse de l'acuité visuelle associés à des céphalées fronto-pariétales prédominant à gauche. Elles étaient déclenchées et accentuées par le froid intense. L'examen physique retrouvait une monoparésie brachiale droite (force musculaire à 4+) et des troubles de la sensibilité pallesthésique au membre supérieur droit. Il n'y avait pas d'atteinte des nerfs crâniens.

L'angiogramme cérébral concluait à des multiples hypersignaux flair et T2 disséminés de la substance blanche péri-ventriculaire, du tronc cérébral et de la moelle épinière cervicale.

A l'IRM médullaire injectée, on notait la présence d'hypersignaux au niveau cervical en regard de C3 prenant le contraste et le diagnostic retenu sur les critères de Mac Donald 2010 était alors celui d'une poussée de sclérose en plaques dans sa forme rémittente.

Au niveau du bilan biologique, l'électrophorèse des protéines était en faveur d'un syndrome inflammatoire, le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans le sang était normal et l'étude du LCR a objectivé une discrète augmentation de l'index IgG. Les sérologies rétrovirale et syphilitique étaient négatives.

Sur le plan thérapeutique, la patiente a bénéficié d'une corticothérapie injectable par voie intraveineuse en bolus de 500 mg pendant 3 jours. L'évolution était favorable marquée par une régression de la symptomatologie. Depuis la poussée d'octobre 2017, la patiente n'est pas revue en consultation.

## DISCUSSION

La sclérose en plaques se révèle chez le sujet jeune entre 20 ans et 40 ans, souvent du genre féminin (13). Cependant, les formes débutant après 50 ans existent et sont rares, constituant 1,3 à 6 % des SEP selon les études (2).

Les patientes de notre étude sont en effet âgées de 18 ans et de 23 ans au début de la symptomatologie. Elles sont de race noire et sont originaires du Gabon. La première rapporte cependant l'existence d'une tante maternelle porteuse également d'une sclérose en plaques. Dans la littérature, les antécédents familiaux de sclérose en plaques n'ont pas souvent été décrits chez les ascendants (1; 7). En revanche, bien que la sclérose en plaques ne soit pas une maladie héréditaire, le risque de la pathologie est plus élevé chez les enfants ou au sein de la fratrie d'une personne atteinte de cette pathologie que dans la population en générale. Des facteurs de prédisposition génétique ont été démontrés par l'étude de cas de jumeaux et par l'analyse de certains groupes HLA (17). Aussi, les résultats d'une étude menée par les Drs Anne Boullerne et Douglas Feinstein et leurs collaborateurs ont été publiés dans la revue American Society of Neurochemistry (ASN) Neuro. Ces travaux, entrepris à la suite d'un simple concours de circonstances, ont permis de déceler un nouveau facteur de risque génétique de la sclérose en plaques. En effet, des chercheurs ont retrouvé l'existence d'une famille de cinq enfants qui présentaient une sclérose en plaques alors que leurs parents n'en étaient pas atteints. L'étude a permis de retrouver une variation génétique au sein de cette fratrie soit un polymorphisme mononucléotidique dans le gène STK 11 connu pour son rôle dans la régulation des cellules immunitaires et dans la formation de la gaine de myéline des fibres nerveuses. De plus, cette variation génétique est près de deux fois plus fréquente dans les échantillons d'ADN prélevés chez les femmes atteintes de SEP mais également dans la forme progressive primaire de SEP versus témoins (4). Certains parlent d'hérédité complexe vue l'interaction de deux composantes, l'une génétique, l'autre environnementale (17). Nos patientes présentaient des troubles visuels à type de baisse de l'acuité visuelle, un syndrome cérébelleux et plus tard une manifestation radiculaire rendant bien compte de lésions touchant des zones myélinisées. La première patiente se plaignait de douleur radiculaire thoracique sans signe en rapport avec la lésion médullo-cervicale identifiée à l'imagerie par résonance magnétique. La sclérose en plaques était associée à une anémie. Aucune autre étude n'a montré cette même association, cela témoignerait probablement d'une comorbidité fortuite (9). Les autres signes étaient la rétention urinaire incomplète, la constipation, les troubles mnésiques, surtout l'asthénie. En effet, la vessie est sous le contrôle du système nerveux végétatif. Ainsi plus de 90 % des patients souffrent de troubles urinaires, 30 % sont constipés et 15 % sont sujets à des incontinences anales (10). La sclérose en plaques est responsable de multiples atteintes neurologiques auxquelles est fréquemment associée une fatigue sévère dans 53 à 92% des cas, selon les études et dont les modalités d'expression sont variées (3 ; 18). Il peut s'agir d'une fatigue quotidienne de nature physique ou psychique. Elle correspond aussi à une des plaintes les plus invalidantes des patients retentissant sur leurs relations familiales, sociales et professionnelles. Elle constitue donc une cause majeure d'arrêts de travail chez les patients concernés (10).

<http://ajns.paans.org>

Dans les scléroses en plaques du sujet jeune, le handicap est essentiellement social avec une perte de revenus et une perte d'emploi dans la moitié des cas, l'incidence familiale est majeure, avec une fréquence estimée de divorce ou de séparation de 10 %, et une nécessité d'aides quotidiennes dans 12 % des cas (5).

L'asthénie est très souvent décrite comme dépendante de l'humeur des personnes atteintes de SEP. Même s'il ne semble pas exister de corrélation avec les paramètres d'IRM conventionnelle que nous connaissons, elle pourrait être le reflet de l'activité inflammatoire de la pathologie (3 ; 12). Les troubles de l'humeur et la dépression concernent plus de la moitié des patients atteints de sclérose en plaques (12). Ils sont détectés à tous les stades de la maladie et interfèrent avec d'autres symptômes comme la fatigue et les troubles cognitifs. Parmi ces derniers, figurent les troubles de l'attention, de la concentration et de la mémoire. La dépression est retrouvée dans 60 % des cas et pourrait résulter d'une perturbation du bien être personnel ou d'une plaque de démyélinisation interférant avec le circuit de l'humeur (10). Elle est une cause importante de suicide augmentant le taux d'environ sept fois par rapport aux sujets non porteurs de sclérose en plaques (10).

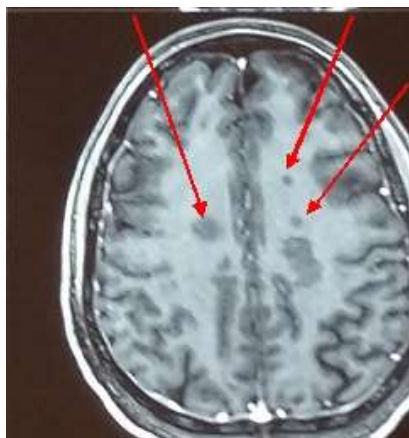
La forme récurrente rémittente a été retenue chez les deux patientes. Comme il est décrit dans la littérature, il s'agit de la forme la plus fréquente (8). Les critères diagnostiques de la sclérose en plaques ont énormément évolué mais reposent toujours sur la dissémination temporelle et spatiale de la maladie, initialement définies sur des données cliniques (11). L'échelle EDSS était cotée à 3. En effet, l'évolution de la sclérose en plaques est inhomogène, par conséquent durant la phase précoce de la maladie, plus de 85 % des patients verront leurs symptômes se développer par poussées provoquant des limitations fonctionnelles qui régressent spontanément dans nombreux cas (13). Les poussées responsables d'un handicap fonctionnel ne se résolvent pas complètement à la fin de la poussée et sont à la base de l'évolution des symptômes de la forme rémittente d'où la chronicité de la pathologie (14). Dans une étude réalisée par Ongagna et collaborateurs en 2010 en Alsace, par les praticiens neurologues et de médecine physique et de réadaptation (MPR) sur une période de 4 mois, chez deux cent sept patients présentant une sclérose en plaques et en âge de travailler, le taux d'emploi était de 67,6 % (15). Parmi les difficultés exprimées par les patients, la fatigabilité physique et intellectuelle apparaît comme la principale difficulté ressentie au travail et peut ainsi mener à une perte d'emploi. Dans une autre enquête sur l'activité sportive et la sclérose en plaques, il en ressortait que l'activité physique semble améliorer la qualité de vie de patients. Sachant que la force musculaire est améliorée par l'exercice chez les patients ayant un EDSS inférieur à 6, il paraît intéressant de favoriser la poursuite ou la mise en place d'une activité physique régulière chez les patients atteints de sclérose en plaques (10).

Le traitement des poussées est basé sur la corticothérapie à forte dose (14). Aussi, la première patiente avait présenté au moins deux poussées de sclérose en plaques en moins de deux ans avec des critères de dissémination spatio-temporelle à l'imagerie, ce qui représentait une indication de traitement de fond. Néanmoins, vu l'absence de moyens thérapeutiques adéquats, seul le traitement des poussées était institué. En effet, le traitement immunomodulateur par interféron bêta ou encore par fingolimod est administré afin de réduire la fréquence des poussées, la sévérité et la progression de la pathologie (16). Il est à noter aussi dans les perspectives thérapeutiques, de nombreux essais par des traitements immunologiques qui semblent plus efficaces que l'interféron parmi lesquels les anticorps monoclonaux notamment anti-CD25 et les anti-CD20 dirigés contre les lymphocytes B.

## CONCLUSION

La sclérose en plaques est une affection plutôt rare en Afrique subsaharienne. Cependant, ces dernières années surtout avec l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique dans nos régions, quelques cas ont été diagnostiqués dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier de Libreville. Les données cliniques de nos observations semblent être similaires à celles retrouvées en zone tempérée. Il s'agit d'une pathologie dont les manifestations sont diverses mais prédominant au niveau visuel et cérébelleux. Elle est invalidante sur le plan fonctionnel et social ; sa chronicité et le handicap fonctionnel engendré entravent nettement les activités quotidiennes. Une dépression est retrouvée chez certains patients et à un stade extrême, un acte suicidaire peut s'observer. Cette dépression pourrait être la conséquence de l'asthénie observée chez la plupart des patients. Toutefois sur le plan thérapeutique, la prise en charge reste limitée dans notre contexte ne disposant pas de traitements immunomodulateurs en cas de nécessité d'un traitement de fond.

Ce travail préliminaire au Gabon constitue une entrée vers une meilleure connaissance de la pathologie dans nos régions et rend bien compte de l'existence de la pathologie en Afrique même en zone équatoriale, chaude et humide.



**Photo 1 :** IRM cérébrale de la patiente 1 en coupe axiale T1 montrant de multiples lésions arrondies en hyposignal de taille variable dans la région frontale bilatérale.



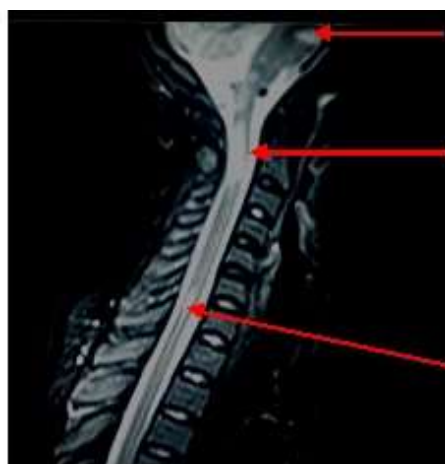
**Photo 2 :** IRM cérébrale de la patiente 1 en coupe axiale T1 objectivant des lésions en hyposignal de la région cérébelleuse



**Photo 3 :** IRM cérébrale de la patiente 1 en coupe axiale T2 objectivant des multiples lésions plus étendues en hypersignal de la substance blanche périventriculaire. La prise de contraste et l'aspect indiquent la dissémination temporelle.



**Photo 4 :** IRM cérébrale de la patiente 1 en coupe axiale T2 mettant en évidence les lésions frontales ci-dessus en hypersignal et d'aspect plus étendu car prenant fortement le contraste.



**Photo 5.** IRM cérébrale de la patiente 1 en coupe sagittale T2 objectivant de multiples plaques de démyélinisation tronculaire et médullaire en hypersignal.

## REFERENCES

1. AMMAR N, GOUIDER-KHOUBA N, HENTATI F. Étude comparative des aspects cliniques et paracliniques de la sclérose en plaques en Tunisie. *Rev Neurol* 2006;162:729-33.
2. BASIR A, BOUGTEBA A, KISSANI N. Sclérose en plaques à début tardif : à propos de trois cas. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie* 2008;9:293-7.
3. BOËRIO D, LEFAUCHEUR J-P, HOGREL J-Y, CREANGE A. Physiopathologie et traitement de la fatigue dans la sclérose en plaques. *Rev Neurol* 2006;162:311-20.
4. BOULLERNE, A. ET COLL. « A single-nucleotide polymorphism in serine-threonine kinase 11, the gene encoding liver kinase B1, is a risk factor for multiple sclerosis », *ASN Neuro* 2015,7(1).
5. CREANGE A, LABAUGE P. Handicap social des formes précoces de sclérose en plaques. *Rev Neurol* 2009;165:167-72.
6. CORLOBEA, RENARD D, GOIZET C, BERGER E, RUMBACH L, ROBINSON A, DUPUY D, TOUZE E, ZEPHIR H, VERMERSCH P, BROCHET B, EDAN G, DEBURGHGRAEVE V, CREANGE A, CASTELNOVO G, COHEN M, LEBRUN-FRENAY C, BOESPFLUG-TANGUY O, LABAUGE P. Formes cavitaires de sclérose en plaques : étude multicentrique sur vingt patients. *Rev Neurol* 2013 ; 169:965-9.
7. DABILGOU A, TIENTORE B/KAMBOU, NAPON C, KYELEM J, DAO A, DRAVE A, KABORE J. Sclérose en plaques en Afrique de l'ouest, découverte d'un cas burkinabé au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Rev Neurol* 2016;172;86.



8. GALLIEN P, NICOLAS B, GUICHET A. Le point sur la sclérose en plaques. *Kinésithérapie, la revue* 2012;12;17-22.
9. HASSINE A, AMOR SB, CHATTI I, HALIMA M B, KHEFIFI A, HARZALLAH M S, AMMOU S B. Sclérose en plaques et syndrome de Guillain-Barré : association fortuite ou similitude physiopathologique ? *Rev Neurol* 2015;171;A156.
10. KASPER DL, BRAUWAL DE, HAUSER S, LONGO D, JAMESON JL, FAUCI AS. Atlas of MS. *Harrison principles of internal medicine*. 16e ed. Flammarion medicine 2006:2880.
11. KERDONCUFF V, DURUFLE H, LETALLEC A, LASSALLE S, PETRILLI B, NICOLAS S, ROBINEAU G, EDAN P, GALLIEN. Activité sportive et sclérose en plaques. *Ann Med Phys* 2016;49;32-6.
12. LABAUGE P. Critères diagnostiques de la sclérose en plaques. *Pratique Neurologique – FMC*, 2017; 8;118-21.
13. LEBRUN C, COHEN M. Dépression et sclérose en plaques – *Rev Neurol* 2009 : 165;156-62.
14. MAGY L. Traitements actuels de la SEP. *Actualités pharmaceutiques hospitalières*. 2009;5;20-5.
15. ONGAGNA A, PASSADORI J, PINELLI JC, ISNER-HOROBETI ME, ZAENKER C, DE SEZE J. . Difficultés ressenties au travail par les patients atteints de sclérose en plaques. *Rev Neurol* 2015;171;782-6.
16. OUALLET JC, BROCHET B. Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques de la sclérose en plaques. *EMC-Neurologie* 2004;1;415-57.
17. SEBOUN E. Étude des facteurs génétiques d'une maladie à hérédité complexe la sclérose en plaques. *Annales de l'Institut Pasteur / Actualités* 1996;7;37-41.
18. ZEPHIR. H. Fatigue et sclérose en plaques. *Pratique Neurologique –FMC* 2014;5;49-56.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUES

**SYNDROME DE LA PERSONNE RAIDE AVEC ANTICORPS ANTI-GAD NEGATIF EN COTE D'IVOIRE : UN CAS CLINIQUE AVEC REVUE DE LA LITTERATURE****STIFF PERSON SYNDROME WITH NEGATIVE AUTOANTIBODIES AGAINST GAD IN IVORY COAST : A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW**

BONY Kotchi Elysée<sup>1</sup>  
 KARIDIOULA Hyénéya Armel<sup>1</sup>  
 GNAZEGBO Any<sup>1</sup>  
 KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric<sup>1</sup>  
 DIAKITE Ismaila<sup>2</sup>  
 KPI-N'DIH Annabelle<sup>3</sup>  
 AKANI Ayé François<sup>1</sup>

1. CHU de Bouaké/Université Alassane Ouattara-Bouaké (Côte d'Ivoire)
2. CHU de Yopougon/Université Félix Houphouët Boigny (Côte d'Ivoire)
3. CHU de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

E-Mail Contact - BONY Kotchi Elysée : bonyk2004@yahoo.fr

**Mots clés :** syndrome de la personne raide; stiff-leg syndrome; Afrique; Côte d'Ivoire

**Keywords:** stiff person syndrome; stiff-leg syndrome; Africa; Ivory Coast

**RESUME**

Le syndrome de la personne raide (SPR) est un trouble auto-immun rare du système nerveux central caractérisé par une raideur progressive des membres et des spasmes musculaires. Ce syndrome a été très peu rapporté dans la littérature en Afrique sub-saharienne. Nous présentons l'observation du premier cas de syndrome de la personne raide (SPR) diagnostiqué en Côte d'Ivoire chez un patient de 20 ans, reçu en consultation pour une rigidité généralisée d'installation progressive. Cette rigidité qui avait débuté aux membres inférieurs était associée à des spasmes distaux accentués par les émotions et les stimulations tactiles. Ses antécédents étaient sans particularité. L'examen neurologique a objectivé la rigidité des membres inférieurs isolée sans troubles des réflexes. L'IRM médullaire et L'IRM cérébrale étaient normales. L'ENMG a objectivé une activité continue de potentiels d'unités motrices sur le tracé de détection spontanée au niveau de plusieurs muscles des membres inférieurs (quadriceps, jambiers antérieurs). La sémiologie clinique et les résultats de l'EMG ont permis de retenir le diagnostic de SPR. Le dosage des Ac anti-GAD dans le sang était négatif. L'évolution clinique a été satisfaisante au bout de deux semaines sous baclofène et des séances de rééducation fonctionnelle.

**SUMMARY**

The stiff person syndrome (SPS) is a rare autoimmune disorder of the central nervous system characterized by progressive limb stiffness and muscle spasms. Few cases of SPS are described in the literature in sub-Saharan Africa. We herein report the first case of SPS diagnosed in Ivory Coast (West Africa), in a 20-years-old man, admitted with the complaint of gait disturbance, rigidity and muscle spasms of lower limbs of progressive installation. His rigidity began from the lower limbs and was associated with distal extremities spasms accentuated by emotions and tactile stimulations. His had no medical history. The neurological examination showed stiffness of the lower limbs without reflexes disturbance. Medullary MRI and brain MRI were normal. The electromyography (ENMG) recorded with needle electrodes showed spontaneous and continuous motor unit discharges in lower extremities. Clinical semiology and ENMG analysis allowed to retain SPS as diagnosis. The Serum autoantibody panel for anti-GAD was negative. The clinical course was good after two weeks of treatment with baclofen and functional rehabilitation sessions.

**INTRODUCTION**

Le syndrome de la personne raide (SPR) est un trouble rare du système nerveux central caractérisé par une raideur progressive des membres et des spasmes musculaires. Le SPS anciennement dénommé syndrome de l'homme raide, est une maladie auto-immune caractérisée par la présence dans 60-80% des cas d'autoanticorps dirigés contre l'acide glutamique décarboxylase (autoanticorps anti-GAD). En Afrique

<http://ajns.paans.org>

subsaharienne, la littérature rapporte très peu de cas chez le noir africain (2). Nous rapportons un cas clinique de syndrome de la personne raide avec anticorps antiGAD négatif diagnostiqué en Côte d'Ivoire chez un patient de 20 ans.

## OBSERVATION

Un patient âgé de 20 ans, a été vu en consultation de Neurologie en Mars 2018 pour une rigidité généralisée, axiale et des membres, associée à des spasmes distaux évoluant par accès. Le début des symptômes qui se situe en 2014 a été progressif, sans contexte infectieux, d'abord aux membres inférieurs, d'aggravation régulière, avec des chutes fréquentes au moment des paroxysmes. Ces spasmes aux membres inférieurs étaient à l'origine d'une gêne à la marche, occasionnant l'utilisation d'une canne. Cette rigidité était accentuée par les émotions et les stimulations tactiles et disparaissait pendant le sommeil. De plus, il a rapporté une notion de dysphagie aux liquides et une sensation de laryngopharyngospasme.

Les antécédents médicaux personnels et familiaux étaient sans particularité marqués notamment par l'absence de diabète, de prise toxique, de comitialité, de traumatisme et d'affection hématologique.

L'examen général était normal. L'examen neurologique a mis en évidence une rigidité des membres inférieurs, une absence de déficit sensitivo-moteur. Les réflexes ostéo tendineux étaient normaux de même que les fonctions génito-vésico-anales. En outre, on notait une légère accentuation de la lordose lombaire et une absence de myoclonie et de trouble cognitif.

L'IRM médullaire et l'IRM cérébrale étaient normales. L'ENMG a mis en évidence une activité musculaire quasi continue au niveau des membres inférieurs compatible avec un syndrome de la personne raide. L'échographie thyroïdienne et le scanner thoracique étaient normaux. L'examen du liquide cébro-spinal n'a pu être réalisé en raison du refus de la ponction lombaire par le patient.

Le bilan biologique sanguin standard, comportant l'hémogramme, la VS; la C Réactive Protéine, la créatininémie, la glycémie veineuse à jeun, les transaminases, était sans particularité. Le taux de TSH était normal. La recherche d'autoanticorps anti GAD dans le sang était négative. Les sérologies virales du HTLV1, du VIH et de l'Hépatite B étaient négatives. Le facteur rhumatoïde, les Ac antithyroïdiens, les Ac anti Récepteurs de l'acétylcholine n'ont pas été recherchés.

Un traitement symptomatique à base de baclofène par voie orale à la dose de 20 mg par jour pendant 2 semaines associé à des séances de rééducation fonctionnelle a entraîné une régression totale des signes fonctionnels et physiques.

## DISCUSSION

La première description d'un syndrome de la personne raide (SPR) a été faite par Moersch et Woltman en 1956 dans une série de 13 personnes (4). Le SPR est une maladie rare dont l'incidence est faible, entre 0.5 et 2 pour 1 000 000 d'habitants (2). En Afrique noire, la seule série sur le SPR a été rapportée par Decker Marieke et al en Tanzanie chez 9 personnes (2). Nous rapportons le premier cas diagnostiqué en Afrique de l'Ouest en Côte d'Ivoire. L'âge moyen de début du SPR est situé entre les quatrièmes et les cinquièmes décades, mais des cas de SPR ont été rapportés chez des sujets plus jeunes comme notre patient (3). Dans les formes typiques, les femmes sont fréquemment plus touchées que les hommes, ce qui explique le remplacement de la terminologie « stiff-man syndrome » par « stiff-person syndrome » (3).

Le mécanisme de survenue du SPR serait une dérégulation de l'inhibition GABAergique conduisant à une contraction musculaire soutenue, une raideur et une rigidité axiale et des membres. Les détails du mécanisme pathogénique exact restent à élucider. Il existe cependant des preuves d'un processus auto-immun sous-jacent impliquant potentiellement à la fois les lymphocytes B et T. Le processus auto-immun est également sous-tendu par la mise en évidence dans le sérum des patients d'autoanticorps comme les anticorps anti-glutamique décarboxylase (anti-GAD) et / ou anti-amphiphysine (3).

Au plan clinique, le cas rapporté est similaire à ceux décrits dans la littérature caractérisés par un début insidieux avec une évolution au-delà d'un an (2 ; 3), la raideur et les spasmes musculaires déclenchés par des stimuli. Dans notre observation il s'agissait d'émotions et de stimuli tactiles. La présence des troubles

initialement localisés aux membres inférieurs correspond à l'une des formes cliniques du SPR : le « stiff-leg syndrome ».

La marche spastique de notre patient nous a fait évoquer une paralysie spastique tropicale (PST) progressive dans le cadre des neuromyélopathies à HTLV-1 (1). La normalité de l'IRM médullaire, et de la sérologie du HTLV-1 ont permis de récuser le diagnostic de myélopathie à HTLV-1. L'ENMG en montrant une activité musculaire quasi continue des membres inférieurs, a orienté vers le diagnostic d'un « stiff-leg syndrome ». En effet, notre patient avait les 7 critères diagnostiques du SPR. Il s'agit de l'apparition d'une raideur des muscles axiaux, de l'évolution lente de la rigidité qui gagne les muscles des racines des membres entraînant une difficulté lors de la réalisation des mouvements volontaires de la marche, de la déformation fixe du rachis, des spasmes paroxystiques provoqués par un mouvement, un bruit brusque ou une émotion, d'un examen sensitivomoteur normal, de l'absence de trouble cognitif et d'un ENMG caractérisé par une activité continue de potentiels d'unités motrices sans signe de dénervation, qui disparaît sous diazépam en intraveineux ou per os. (3).

Devant une rigidité généralisée progressive un syndrome parkinsonien est facilement éliminé par l'analyse sémiologique qui objective une akinésie, un tremblement de repos et une hypertonie extrapyramidale. Une atteinte médullaire est éliminée par les anomalies de l'IRM médullaire, certaines myopathies avec les signes musculaires permanents et les anomalies biologiques (enzymes musculaires, biopsie musculaire). Le diagnostic différentiel est plus difficile avec la neuromyotonie acquise ou syndrome d'Isaac. Cette myotonie d'origine axonale motoneuronale, persiste pendant le sommeil, à la différence de la rigidité du SPR qui est d'origine centrale et qui disparaît pendant le sommeil (3).

Le dosage sanguin à postériori des Ac anti-GAD ainsi que les sérologies virales (HTLV1, VIH, Hépatite B) étaient négatifs. La recherche d'autres affections auto-immunes par le dosage du Facteur rhumatoïde, des Ac antithyroïdiens, des Ac anti Récepteurs de l'acétylcholine n'a pas été possible. Mais dans les formes atypiques de SPR, on a décrit une positivité moins fréquente (15 à 20%) des Ac anti-GAD et une moindre association aux autres maladies auto-immunes (3). La présence d'Ac anti-îlots de Langerhans, d'Ac antithyropéroxydase, d'Ac antithyroglobuline et d'Ac anti-amphiphysine est également rapportée (3).

Le traitement du SPR comporte deux volets : un traitement symptomatique et un traitement étiopathogénique. Le traitement symptomatique qui repose sur les myorelaxants tels que le baclofène, ou le diazépam a une efficacité très variable sur les spasmes. D'autres molécules telles que le vigabatrin, la gabapentine sont également efficaces sur les spasmes. (3) Le traitement étiopathogénique comporte la corticothérapie, qui pour certaines équipes est un traitement de choix (3), de même que les immunoglobulines intraveineuses et la plasmaphérèse pour leur efficacité sur la rigidité. Le rituximab qui pourrait être une alternative prometteuse n'a, à l'heure actuelle, pas encore fait la preuve de son efficacité. Son utilisation chez des patients séronégatifs aux anticorps anti-GAD n'a pas été rapportée (5). L'évolution de notre patient a été rapidement satisfaisante sous baclofène marquée par la disparition totale des spasmes et de la rigidité.

## CONCLUSION

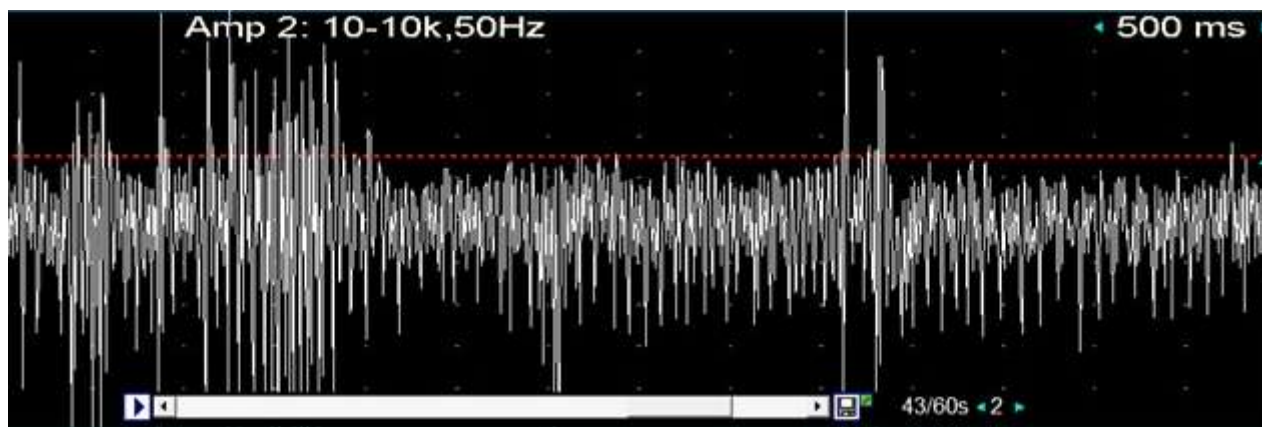
Le premier cas de SPR dans sa forme stiff-leg syndrome avec Ac anti-GAD négatif est rapporté en Côte d'Ivoire. Le diagnostic a été évoqué sur la conjonction de critères cliniques et ENMG. Le traitement uniquement symptomatique par du baclofène a entraîné une évolution rapidement favorable.

## Conflit d'intérêt :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

## Illustration :

## STIFF PERSON SYNDROME WITH NEGATIVE AUTOANTIBODIES AGAINST GAD IN IVORY COAST : A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW



**Figure 1 :** Electromyographie : tracé de détection spontanée au niveau du jambier antérieur gauche montrant une activité continue de potentiels d'unités motrices

## REFERENCES

1. AUBRY P, GAÜZERE B-A. Infections par HTLV-1. Actualités 2017 Mise à jour le 23/01/2018 [En ligne] <http://medecinetropicale.free.fr/cours/htlv1.pdf> (Consulté le 02 Avril 2019)
2. DEKKER MARIEKE CJ, URASA S J, KINABO G, MARO V, HOWLETT W P. A Report of Stiff Person Syndrome in Tanzania with First Epidemiological Figures for Sub-Saharan Africa *neuroepidemiology* 2015;45:109–110
3. HIJAZI J, BEDAT-MILLET A-L, HANNEQUIN D. Le syndrome de l'homme raide et autres maladies neurologiques associées aux anticorps anti-GAD. Mise au point. *Rev. Med. Interne*. 2010 ; 31 : 23-8
4. MOERSCH FP, WOLTMAN HW. Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm (« stiff-man » syndrome); report of a case and some observations in 13 other cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin*. 1956;31:421–7
5. RINEER S, FRETWELL T (June 24, 2017). Evaluation of Treatment Outcomes in Patients with Stiff Person Syndrome with Rituximab vs. Standard of Care. *Cureus* 9(6): e1387. DOI 10.7759/cureus.1387. [En ligne] [https://assets.cureus.com/uploads/review\\_article/pdf/6833/1507156527-20171004-4-141wkp7.pdf](https://assets.cureus.com/uploads/review_article/pdf/6833/1507156527-20171004-4-141wkp7.pdf) (Consulté le 02 Avril 2019).



## CASE REPORT / CAS CLINIQUES

**WALLENBERG SYNDROME SECONDARY TO BILATERAL VERTEBRAL ARTERY DISSECTION AND THROMBOSIS.****SYNDROME DE WALLENBERG SECONDAIRE A UNE THROMBOSE ET UNE DISSECTION VERTEBRALE BILATERALE.**

ANAYO Komla Nyinèvi <sup>1</sup>  
 AGBA Léhleng <sup>3</sup>  
 GUINHOYA Kokou Mensah <sup>1</sup>  
 APETSE Kossivi <sup>2</sup>  
 AGBOTSOU Komi <sup>2</sup>  
 KOMBATE Damelan <sup>2</sup>  
 KUMAKO Vinyo <sup>3</sup>  
 ASSOGBA Komi <sup>2</sup>  
 BELO Mofou <sup>1</sup>  
 BALOGOU Agnon Ayélola Koffi <sup>2</sup>

1. Service de neurologie du CHU Sylvanus OLYMPIO; BP 57 Lomé-Togo
2. Service de neurologie du CHU du Campus; BP 30284 Lomé-Togo
3. Service de neurologie du CHU de Kara; BP 18 Kara-Togo

E-Mail Contact - ANAYO Komla Nyinèvi : [anayokomla2@gmail.com](mailto:anayokomla2@gmail.com)

**Mots clés :** Antithrombotique, artère, dissection, thrombose, Wallenberg, IRM.

**Keywords:** Antithrombotic, artery, dissection, thrombosis, Wallenberg, MRI.

**ABSTRACT**

The Wallenberg syndrome or lateral medullary syndrome (LMS) is also known as posterior inferior cerebellar artery syndrome. It's a dangerous affection because of his gravity for vital prognostic by the paralysis of cranial nerves. Occlusion of these vessels may be due to stenosis from arteriosclerosis/emboli or arterial dissection. The artery dissection may be spontaneous or after trauma is an important and often treatable cause of the stroke in younger people. The Magnetic Resonance Image diffusion weighted inversion (MRI-DWI), the Magnetic Resonance Angiography (MRA) sequence FAT/SAT and the computed tomography (CT) angiography of the brain allow quickly to the diagnosis. The antithrombotic treatment (antiplatelet drug) and low-molecular weight heparins allow to reduce the neurological sequelae.

So we report two cases of Wallenberg's syndrome caused by spontaneous bilateral vertebral dissection and vertebral thrombosis and their clinical, prognostic and therapeutic aspects. A 34-years-old woman, no cardiopathy factors only obesity, no trauma, admitted for acute vomiting, vertigo, neck pain and weakness earlier in the morning and MRA FAT/SAT showed bilateral vertebral artery dissections without an evident posterolateral medulla infarct on MRI-DWI. A 48-year-old man, cumulated cardiopathy factors risks, admitted with sudden vertigo, disequilibrium and neck pain. The MRI-DWI showed an acute left posterolateral medulla infarct and the CT angiography revealed thesevere left vertebral artery thrombosis. They were treated by the antithrombotic drugs (antiplatelet drugs) and low-molecular weight heparins.

In front of a sudden neck pain and vertigo, think about Wallenberg's syndrome and do quickly an imaging.

**INTRODUCTION**

Wallenberg syndrome or Lateral medullary syndrome (LMS) is also known as posterior inferior cerebellar artery syndrome. It results an occlusion of posterior inferior cerebellar artery (PICA) or the vertebral artery. Occlusion of these vessels may be due to stenosis from arteriosclerosis/emboli or arterial dissection [5]. This affection is dangerous because of his frequency as a cause of stroke and his gravity for vital prognostic [4].

<http://ajns.paans.org>

Approximately 10% of strokes occur in patients <50 years of age [13]. The vertebral artery dissection (VAD) is a common and important cause of stroke in younger people, but, often treatable [7]. The Wallenberg syndrome manifests as various degrees of cerebellar dysfunction in relation of location of the lesions [15].

So we report here two cases of Wallenberg syndrome caused by spontaneous bilateral vertebral artery dissections and vertebral thrombosis. A 34 years-old woman, admitted for sudden posterior headache, vomiting, vertigo, weakness and left-side body paresthesia when she was wake-up to toilet in the night. The magnetic resonance angiography (MRA) FAT/SAT revealed the bilateral vertebral dissections without an evident posterolateral medulla infarct on brain magnetic resonance imaging diffusion weighted inversion (MRI-DWI). A 48 years-old man, admitted for sudden dizziness and vertigo, left facial paresthesia and posterior headache in morning at six o'clock. The MRI-DWI showed an acute left posterolateral medulla infarct and the CT angiography revealed a severe left vertebral thrombosis. We describe clinical, etiological and therapeutic aspects and review of the literature.

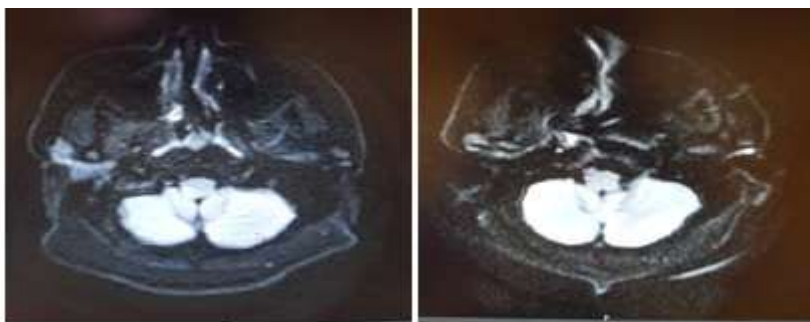
### Case report 1

A 34-year-old woman without medical history of cardiopathy, admitted in our hospital with sudden dizziness and tendency to fall without loss of consciousness during the attack while she was going to toilet earlier the morning, vertigo, vomiting and left-side body paresthesia, right facial loss sensitivity associated with severe right neck pain without veritable trauma. Her physical examination showed general weakness with anxiety, normal blood pressure (blood pressure : 130/80 mmhg), no loss of consciousness with Glasgow coma scale (GCS) at 15, obesity (body mass index at 34.52kg/m<sup>2</sup>), incomplete right Claude Bernard Horner syndrome, rotatory and horizontal nystagmus, right facial sensory deficit, left thalamic syndrome with left body paresthesia. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) was 2. The brain MRI-DWI showed no evident lateral medulla infarct (figure 1A). Axial and sagittal MRA sequence FAT/SAT showed a bilateral vertebral artery anomalies (left V2 side and right V3-V4 vertebral dissections) (figure 1B, figure 1C). Electrocardiogram (ECG) was normal, and blood test showed LDL-cholesterol elevated (1.22 g/l). She was treated with preventive low-molecular weight heparin associated with antiplatelet drug, statin, paracetamol and addressed for neurological reeducation. She continued with aspirin. On follow-up examination after three months ago, her symptoms had resolved but it had persisted left body paresthesia and middle right loss sensitivity.

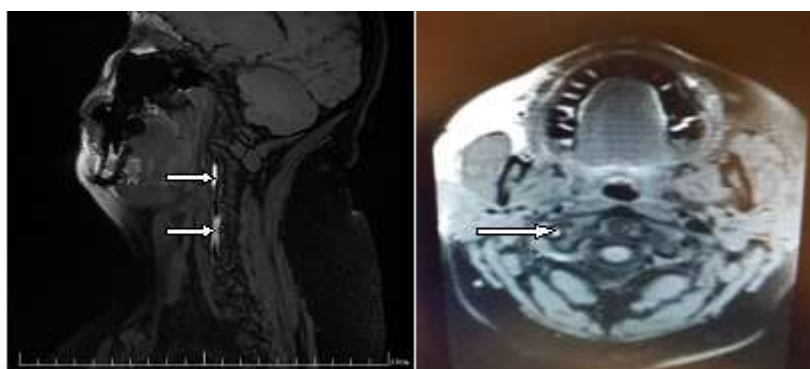
### Case report 2

A 48-year-old, medical history of hypertension, cerebellar stroke in 2015, monocular diplopia and hyperlipidemia treated with perindopril, kardegic and statin, admitted in hospital two days after the symptoms with the sudden sense of disequilibrium, posterior and frontal headache, left facial paresthesia, dysphonia, dysphagia and right-side body paresthesia. His physical examination revealed anxiety, weight gains (body mass index at 27.6kg/m<sup>2</sup>), his blood pressure was 178/95 mmhg, no loss of consciousness (GCS 15), left Claude Bernard Horner syndrome, left lateralized Romberg, left cerebellar ataxia, hiccup or hoquet and right-side body paresthesia and sequelae monocular diplopia. His NIHSS was 3. The Magnetic resonance imaging (MRI-DWI) showed an acute infarction in the left posterolateral medulla may be due to the thrombosis and explained the symptoms (figure 2A) and computed tomography (CT) angiography revealed left vertebral thrombosis (figure 2B). His ECG showed an ischemia and his blood test was normal only the hyperlipidemia. He was put on curative lovenox therapy for three days and continued with double antiplatelet drugs for three months, statin, perindopril and paracetamol drugs and addressed for neurological reeducation. In control after three months, it persisted low dysphonia and mild left facial paresthesia, his continued with only clopidogrel as antithrombotic treatment.

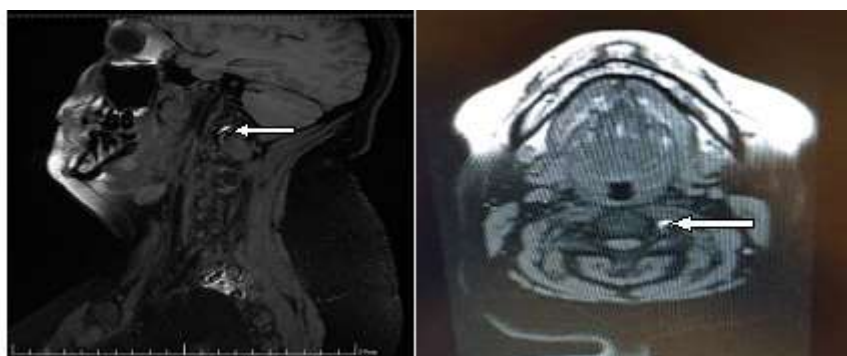
The following figure showed the bilateral vertebral artery dissections on MRA FAT/SAT and no evident lateral medulla infarction MRI-DWI.



**Figure 1A:** MRI-DWI showed no evident lateral medulla infarct.

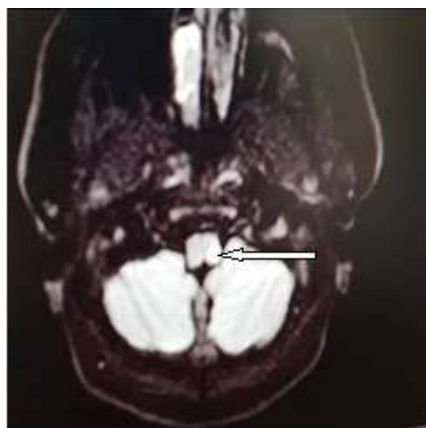


**Figure 1B:** MRA (sagittal and axial) FAT/SAT revealed the third and fourth (V3- V4) right vertebral artery dissection.

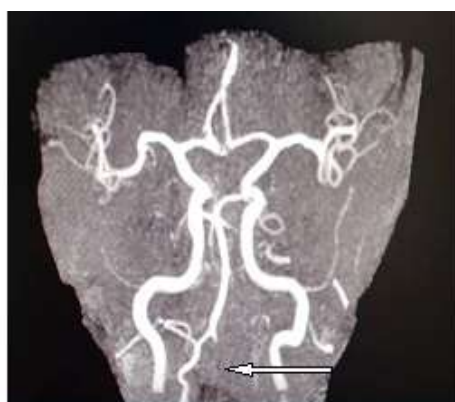


**Figure1C:** MRA (sagittal and axial) FAT/SAT proved second left vertebral (V2) artery dissection.

The following figures showed the left vertebral thrombosis and an acute infarction in the left posterolateral medulla in our case report 2.



**Figure 2A:** Magnetic resonance imaging (MRI-DWI) showed an acute infarction in the left posterolateral medulla may be due to the thrombosis



**Figure 2B:** Computed tomography (CT) scan angiography of brain proved the severe left vertebral artery thrombosis.

## DISCUSSION

Wallenberg syndrome or lateral medullary syndrome (LMS) occurs after occlusion of the vertebral artery or its branches such as the posterior inferior cerebellar artery (PICA). Generally, the LMS happens to the patients who have much comorbidity such as hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and arteriosclerosis. But in our case report 1, the patient has any comorbidity like reported in some papers [5, 12]. Clinically, we observed typical Wallenberg syndrome in our two case reports. We observed the Horner's syndrome, nystagmus, dysphonia, body paresthesia, facial loss sensibility, dysphagia, vomiting, and nausea. All these symptoms are described in the literature in various situations [9, 8]. The authors recognized that the symptoms help to locate the damaged region. However, all of symptoms are not present to the same patient like our patient in case report 1 from whom we hadn't a dysphasia. We can explain this absence of some symptoms by the absence of an evident infarction in lateral medullary territory because the severe dysphagia is probably based on impaired swallowing reflex related to sensory dysfunction [3]. In our case report 1, the patient has an incomplete Claude Bernard-Horner syndrome probably due to the suffering of neuron cells only in posterolateral medullary area because of the absence of the infarction. The spontaneous bilateral vertebral dissection was the cause of LMS in our case report 1. Similar cases were described in the literature confirmed that the VAD is the cause of stroke in young people [4, 5]. It is spontaneous vertebral disease because our patient of 34-year-old has no trauma history. Chang BS and al reported the same case

[4]. But in our observation, the MRI FAT/SAT showed the bilateral vertebral dissections no trauma context. So it is difficult to be sure that there is no trauma, because it can be the minor trauma like hyperextension of the neck when she was raised to the bed. This hyperextension of her neck could be the cause of the dissection in our case 1 and reported in the literature in the minor trauma situation [5]. Many papers reported that the vertebral artery dissection without preceding trauma history is quite rare in young ischemic stroke patient [16]. And the authors to agree that in young adult, the most common etiology of acute ischemic brain

infarction are arterial dissections and cardiogenic embolic stroke [5, 16]. Our patient presented the symptomatic LMS but we have no evident infarction in the lateral medullary area in MRI-DWI. That ranges from asymptomatic occlusions, transient ischemic attacks to lateral medullary syndromes as reported in the literature with normal MRI-DWI [11]. Our patient was treated with preventive low-molecular weight heparins (Lovenox) associated with antiplatelet drug like aspirin. But some authors used curative heparin drug administration immediately in the process of hospitalization because of the dissection and after seven days from the debut, the patient was transitioned to acenocumarol for long-term anticoagulation until getting the INR therapeutic in the 2-3 intervals [6] or to warfarin [4]. Our patient was put on to warfarin. The patient was not put on a curative heparin because of risk of subarachnoid hemorrhage due to the site of vessel injury as reported in the literature [14]. Although, some authors used intravenous thrombolysis in the four past half hours to the beginning of the symptoms when there is a mismatch diffusion-Flair [14]. However, our patient had not benefited the thrombolysis treatment because firstly due to the unavailability of this treatment in our medical practice and secondly, our patient has no evident posterolateral medulla infarct in MRI-DWI which justifies the intra-venous thrombolysis. Our patient hadn't severe sequelae probably due to the absence of infarction in posterior territory contrary to some papers which reported that the dissection of the vertebral artery associated with multiple infarcts in the posterior territory had a bad prognosis [2]. In the control three months ago, the symptoms were resolved, only persisting mild paresthesia in right facial.

The vertebral thrombosis was perhaps the cause of Wallenberg's syndrome in our case report 2. This vertebral thrombosis was revealed by CT angiography. But our patient in this case report 2 had others cardiovascular diseases such hypertension, dyslipidemia and medical history of stroke. Therefore, it was difficult to know exactly that the thrombosis was the veritable cause. According to Marchand L and al, the vertebral thrombosis as a cause of LMS is rare [12]. It may be the association of causes that lead to lateral medulla infarct observed in MRI-DWI. Most authors were agreed that the unilateral or bilateral vertebral dissection may be spontaneous or after neck trauma was the veritable and important cause of lateral medulla infarct [5, 9]. The monocular diplopia observed in this case was the sequelae of ophthalmologic pathology in the past not due to the recent lesion. In our case report 2, our patient had a severe dysphagia most likely to the presence of lesion on lateral medulla area contrary to the patient of case report 1 from whom we found no infarct. This severe dysphagia can be explained by the paralysis of glossopharyngeal nerve. He presented also a severe dizziness, so severe that he could not walk or stand-up. He was obliged to be always on bed. We observed a severe left Claude Bernard-Horner syndrome. This sign correlated well with cervical sympathetic paralysis caused by the lesion as reported on most papers [17, 1]. The nausea, vomiting can be explained by the damage of nervous system in this area of brain especially the paralysis of glossopharyngeal, vague and hypoglossal nerves. Our patient was treated by curative low-molecular weight heparins (lovenox) four three days and had been put on to double antiplatelet drugs. He was put on curative lovenox because of his medical history of heart disease and high cardiovascular factors. He was put under dual antithrombotic drugs (antiplatelet) because he was in monotherapy antiplatelet (kardegic) before having this recent vascular problem. Concerning the dysphagia, we placed nasogastric tube and continued the orthophonic reeducation even if Kattah C and al proposed the percutaneous gastrostomy [10]. Percutaneous gastrostomy was not veritably indicated in our context because our patient's dysphagia was resolved with orthophonic reeducation. Concerning dysphasia, Yuichiro and al, Amber E and al proposed the use of pyridostigmine to treat the severe dysphagia in LMS [17, 1]. In control-examination three months ago, our patient dysphagia and dizziness were resolved but it persisted mild disequilibrium. The prognosis of our patient is not severe, possibly due to the detection of only one lesion of infarct in lateral medullary area, as opposed to multiples infarcts with a bad prognosis as reported by Bemasconi A and al [2].

## CONCLUSION

Wallenberg syndrome or lateral medullary syndrome (LMS) is serious affection because of his vital prognosis. So many causes are incriminated such as vertebral dissection and vertebral arteriosclerosis. Vertebral dissection may be spontaneous or neck trauma is an important, and often treatable, cause of ischemic stroke in young adults. The clinical symptoms are various including vertigo, equilibrium disturbance, neck pain, vomiting and Horner syndrome. It is important to think about LMS in front of Claude Bernard-Horner syndrome and perform quickly an imaging especially magnetic resonance angiography sequence FAT/SAT.

## Conflicts of Interest:

The authors have no conflicts of interest to declare.



## REFERENCES

1. AMBER E, BAHAR K, SUHA A. Treatment of Wallenberg's Syndrome related dysphagia with pyridostigmine. *ActaNeurol Belg.* 2016;117(1):329-31.doi:10.1007/s13760-016-0664-8.
2. BEMASCONI A, BOGOUSLAVSKY J, BASSETTI C, REGLI F. Multiple acute infarcts in the posterior circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;60(3):289-96.doi:10.1136/jnnp.60.3.289.
3. CHANDRASEKHARA V, KOH J, LATTIMER L, DUNBAR KB, RAVICH WJ, CLARKE JO. Endoscopic balloon catheter dilatation via retrograde or static technique is safe and effective for cricopharyngeal dysfunction. *World J Gastrointest Endosc.* 2017;9(4):183-8.doi:10.4253/wjge.v9.i4.183.
4. CHANG BS, MVLONAKIS E, KARANASIAS P, DE ORCHIS FD, GOLD R: Spontaneous Bilateral Vertebral Artery Dissections: Case Report and Literature Review. *Mayo Clin Proc.* 1999;74 (9):893-6.doi:10.4065/74.9.893.
5. CHIKKANNAIAH M, KUMAR G, RUEDRICH E: Wallenberg's lateral medullary syndrome in an adolescent. Case report. *Am J Emerg Med.* 2016;34(11):2254.e1-2254.e2.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.05.022.
6. CRISTEA I, POPA C. Spontaneous vertebral artery dissection with multiple supratentorial and infratentorial acute infarcts in the posterior circulation: Case report. *J Med Life.* 2016;9(3):294-6.
7. DAOU B, HAMMER C, CHALOUHI N, STARKE MR, JABBOUR P, ROSENWASSER HR, TJOUMAKARIS S. Dissecting pseudoaneurysms: predictors of symptom occurrence, enlargement, clinical outcome, and treatment. *J Neurosurg.* 2016;125(4):936-42.doi:10.3171/2015.10.JNS151846
8. FUKUOKA T, TAKEDA H, DEMBO T, NAGOYA H, KATO Y, DEGUCHI I, MARUYAMA H, HORIUCHI Y, UCHINO A, YAMAZAKI S, TANAHASHI N. Clinical review of 37 patients with medullary infarction. *J Stroke Cerebrovasc.* 2012;21(7):594-9.doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.008.
9. ILIEI, VOUILARMET J, DECAUSSIN-PETRUCCI M, JEANNINMAYER S, LIFANTE JC, THIVOLET C, MARCHAND L. Bilateral vertebral artery dissection revealing Cushing's syndrome. *Ann Endocrinol.* 2019;80(1):67-9.doi.org/10.1016/j.ando.2018.02.001.
10. KATTAH CJ, SABER TEHRANI SA, ROEBER S, GUJRATI M, BACHES, NEWMAN TOKER ED, BLITZ MA, HORN KE. Transient Vestibulopathy in Wallenberg's syndrome: pathologic analysis. *Case Report. Front Neurol.* 2017;8:191.doi:10.3389/fneur.2017.00191
11. KORNBLU A, TWANOW JD. Teaching NeurolImages: Adolescent Wallenberg syndrome with overlooked signs Ipsipulsion and ipsilateral facial palsy. *Case report. Neurology.* 2018;91 (20):1949-50.doi:10.1212/WNL.0000000000006513.
12. MARCHAND L, SEGRESTIN B, LAPOIRIE M, FAVREL V, DEMENTHON J, JOUANNEAU E, RAVERO G. Dilated Cardiomyopathy Revealing Cushing Disease: A Case Report and Literature Review. *Medicine.* 2015;94(46):e2011doi:10.1097/MD.0000000000002011.
13. MOZAFFARIAN D, BENJAMIN EJ, GO AS, ARNETT DK, BLAHA MJ, CUSHMAN M, DAS SR, de FERRANTI S, DESPRÉS JP, FULLERTON HJ, HOWARD VJ, HUFFMAN MD, ISASI CR, JIMÉNEZ MC, JUDD SE, KISSELA BM, LICHTMAN JH, LISABETH LD, LIU S, MACKAY RH, MAGID DJ, MCGUIRE DK, MOHLER ER 3rd, MOY CS, MUNTNER P, MUSSOLINO ME, NASIR K, NEUMAR RW, NICHOL G, PALANIAPPAN L, PANDEY DK, REEVES MJ, RODRIGUEZ CJ, ROSAMOND W, SORLIE PD, STEIN J, TOWFIGHI A, TURAN TN, VIRANI SS, WOO D, YEY RW, TURNER MB. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2016;133(4):447-54.doi:10.1161/CIR.0000000000000366.
14. TSIVGOULIS G, RAMIN Z, ARISTEIDIS HK, VIJAY KS, NITIN G, CHRISTOS K, APOSTOLOS S, KONSTANTINOS V, KONSTANTINOS V, ALEXANDROV WA, MALKOFF DM, ALEXANDROV VA. Safety and outcomes of intravenous thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: an international multicenter study and comprehensive meta-analysis of reported case series. *J Neurol.* 2015;262(9):2135-43.doi:10.1007/.
15. WALLENBERG A. Anatomischer Befund in einemals "acute bulbbar affection (Embolie der art.cerebellar.post.inf sinistr?) beschriebenen Falle. *Arch Psychiatr Nervenkrankh.* 1901;34:923–59.doi:10.1007/BF02680179.
16. YEN-CHUNG C, YANG-HAO O, MING-CHE C, WEI-LIANG C, CHIH-MING L. Vertebral artery dissection stroke in evolution presented with postural headache as initial manifestation. *Neurol Int.* 2018;10(2):7694.doi:10.4081/ni.2018.7694.
17. YUICHIRO Y, RYO I, NAOTAKA A, YASUHIRO S, KATSUHIKO A. A case presentation of a novel brain stem stroke syndrome with sensory disturbance-based dysphagia and review of the literature. *Oxf Med Case Reports.* 2019;(1):omy121.doi:10.1093/omcr/omy121.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUES

**TABLEAU D'ENCEPHALITE REVELANT UN ANEURISME DE L'ARTERE COMMUNICANTE POSTERIEURE A PARAKOU (BENIN)****A CASE OF ANEURYSM OF THE POSTERIOR COMMUNICATING ARTERY MIMICKING AN ENCEPHALITIS IN PARAKOU (BENIN)**

ADOUKONOU Thierry Armel <sup>1</sup>  
 ACCROMBESSI Donald <sup>2</sup>  
 AGBETOU Mendinatou <sup>1</sup>  
 SAVI de TOVE Kofi-Mensa <sup>3</sup>  
 AGBALLA Gottfried <sup>2</sup>  
 KOSSI Oyéné <sup>1</sup>

1. Unité d'Enseignement et de Recherche (UER) de Neurologie, Faculté de médecine Université de Parakou, Unité de Neurologie, CHU Parakou; Parakou, Benin
2. Service de Neurologie du CHU, Parakou, Benin
3. Unité d'Enseignement et de Recherche de Radiologie et d'imagerie médicale, Université de Parakou

E-Mail Contact - ADOUKONOU Thierry Armel : adoukonouthierry@yahoo.fr

**Mots clés :** anévrisme, artère communicante postérieure, encéphalite

**Keywords :** aneurysm, posterior communicating artery, encephalitis

**RESUME**

L'anévrisme intra crânien est une dilatation localisée et persistante d'une artère cérébrale. Nous rapportons le cas d'une patiente de 30 ans présentant des céphalées à répétition depuis 3 mois et admise en Soins Intensifs pour un syndrome infectieux et des troubles neurologiques. Les résultats de la tomodensitométrie et de l'examen du liquide cérébro-spinal ont permis d'évoquer le diagnostic de méningo-encéphalite; l'évolution sous traitement adapté a été marquée par la disparition des troubles de la vigilance et l'amélioration de la force musculaire. Sa sortie de l'hôpital a alors été faite. Un mois après, il a été noté la persistance du ptosis droit, du syndrome pyramidal hémicorporel gauche et l'apparition d'un trouble du comportement et d'une agitation : un angioscanner cérébral réalisé révéla alors un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite. Le traitement neurochirurgical indiqué n'a pu être fait pour des raisons financières ; elle est donc suivie en consultation neurologique.

**ABSTRACT**

The intracranial aneurism is a permanent enlargement of a cerebral aretery. We are reporting the case of a female patient who had a headache since 3 months and was admitted to Intensive Care Unit because of neurological deficiencies and fever. The CT scan and the cerebrospinal liquid's exams realized led to a meningoencephalitis diagnosis. Under the adapted treatment, the consciousness disorder disappeared and the muscular strength become better. Therefore, she went to home. After one month, she presented a persistence of the right ptosis, of a pyramidal syndrome. Moreover, she developped a behavioural trouble and become agitate: then an angioscanner were done and had shown an aneurism of the posterior communicating artery. The neurosurgical care recommended did not apply due to the patient's economic problems. She is currently following by the neurologist.

**INTRODUCTION**

L'anévrisme intra crânien est une dilatation localisée et persistante d'une artère cérébrale. La prévalence générale des anévrismes intracrâniens serait de 0,5 à 6 % de la population, en fonction des études angiographiques ou autopsiques [11,2]. Il en existe deux types : Anévrisme fusiforme (en forme de fuseau) et l'anévrisme sacciforme (en forme de sac). Il s'agit d'une zone de faiblesse qui peut soit se fissurer voir se rompre et provoquant une hémorragie plus ou moins importante et grave : c'est la circonstance de découverte la plus fréquente. En fonction de la localisation de l'anévrisme, il existe des signes révélateurs

permettant de poser un diagnostic précoce et donc d'éviter la fissure ou la rupture. Leur présentation clinique est variable mais le plus souvent un syndrome méningé aigu révélé par des céphalées brutales en coup de tonnerre. La révélation peut être parfois atypique comme un tableau bruyant mimant une encéphalite aiguë. Toutefois plusieurs observations cliniques ont rapporté des tableaux de vascularite et encéphalite révélant un anévrisme [14,4]. Plusieurs causes tant inflammatoires (lupus et Behçet...) [3,15] et infectieuses [18,7]. Beaucoup d'observations sur la vascularite associée au VIH sont rapportées [18,13]. L'objectif de cette présentation de cas est de rapporter un cas d'anévrisme de la communicante postérieure révélé par un tableau d'encéphalite aiguë et de faire une mini-revue de la littérature.

## OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 30 ans sans facteurs de risque vasculaire et sans antécédent pathologique particulier. Elle a été admise le 22 septembre 2017 pour des céphalées chroniques évoluant depuis 3 mois environ et devenu plus intenses il y a deux semaines. Il s'agit de céphalées intenses évaluées à 8/10 sur l'échelle visuelle analogique, diffuses, exagérées parfois par la toux et partiellement calmées par du paracétamol. L'évolution s'est faite vers l'installation d'un déficit moteur de l'hémicorps gauche d'aggravation progressive et une altération de la vigilance nécessitant son admission en Unité de soins intensifs à l'Hôpital Universitaire de Parakou. Elle ne signalait pas de vomissements ni de flou visuel.

L'examen physique retrouva une altération de la vigilance avec score de Glasgow à 11 (E3, V4, M4), un syndrome infectieux avec une fièvre à 38°C, une langue saburale et un faciès terreux. Elle présentait également un syndrome alterne type Weber avec un ptosis droit et un syndrome pyramidal hémicorporel gauche fait d'une hémiparésie gauche totale proportionnelle avec force musculaire à 2/5, les réflexes ostéo-tendineux étaient exagérés à gauche et un signe de Babinski gauche. Il n'y avait pas de syndrome méningé. A la biologie, la numération formule sanguine (NFS) retrouva une hyperleucocytose à prédominance neutrophile avec nombre de globules blancs à 13500 par millimètre cube. La C-réactive Protéine (CRP) était positive à 53mg/l. Il n'y avait pas d'immunodépression au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : sérologie négative.

Le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste iodé réalisé permettait de noter une hypodensité non systématisée à un territoire vasculaire en rapport avec un œdème cérébral diffus en doigt de gant (figure 1 et 2). A la ponction lombaire, le liquide était clair eau de roche contenant 18 éléments non altérés par millimètre cube avec une protéinorachie à 0,85g/l ; une glucorachie à 0,60g/l. Il n'y avait pas de germe identifié, ni d'hématies ni de pigments.

Une méningo-encéphalite était alors évoquée mais l'hypothèse d'un processus expansif intra-crânien n'était pas complètement écartée.

Elle fut mise sous une double antibiothérapie injectable faite de ceftriaxone 2 grammes par 12 heures pendant quinze jours et de gentamicine 80 mg par jour pendant 5 jours.

L'évolution fut marquée 72 heures après le début du traitement par la régression du syndrome de réponse inflammatoire systémique, une amélioration de la conscience (score de Glasgow à 15) et une récupération motrice : force musculaire passée de 2/5 à 4+/5. Sa sortie fut organisée après un séjour de courte durée en service de neurologie. Revue un mois plus tard, elle présenta une persistance du ptosis droit, un syndrome pyramidal hémicorporel gauche associé à un trouble du comportement et une agitation. Elle fut alors mise sous neuroleptique et antiépileptique et un angioscanner cérébral réalisé révéla un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite et une hypodensité parenchymateuse bi-frontale jouxtant la ligne médiane (figure 3 et 4). Les diagnostics d'encéphalites (méningo-encéphalite?) d'étiologie probablement infectieuse et d'anévrisme de la communicante postérieure non rompue mais symptomatique avaient par conséquent été retenus.

Une prise en charge neurochirurgicale avait été proposée mais n'a pu être faite pour des raisons d'ordre économique évoquées par la patiente. Elle est alors suivie en consultation de routine par le neurologue et présentait à la dernière consultation (15 Octobre 2018) une régression des troubles du comportement mais une persistance du syndrome de Weber.

## COMMENTAIRES

L'artère communicante postérieure est une des branches constituant le polygone de Willis (le cercle artériel de la base du cerveau). Elle relie et permet la communication entre deux grandes artères du cerveau que sont l'artère cérébrale moyenne en avant et l'artère cérébrale postérieure en arrière [10]. Comme toute artère, ses parois peuvent se fragiliser et donner lieu à des anomalies au nombre desquelles nous distinguons les anévrismes. L'anévrisme de l'artère communicante postérieure apparaît donc comme une zone de faiblesse localisée au niveau de cette artère et capable de se rompre donnant lieu à une hémorragie intra parenchymateuse et ou une hémorragie méningée [5]. Mais la découverte peut être exceptionnelle à l'occasion d'un examen de routine ou lors de la recherche étiologique de certains symptômes. La sémiologie clinique objective d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure est dominée par l'atteinte du nerf crânien III et il peut s'agir d'une atteinte intrinsèque ou extrinsèque de ce nerf mais de façon subjective, le premier signe spontanément signalé par les patients est la céphalée répondant aux critères d'une céphalée d'hypertension intra crânienne [10,17, 12, 16].

Chez notre patiente, il existe un ptosis qui traduit une atteinte du nerf III. Sur le plan anatomique, le nerf III émerge de la fosse inter pédonculaire, et se dirige vers la fosse crânienne postérieure où il chemine dans la citerne inter pédonculaire en direction du processus clinoïde au niveau duquel il est en rapports avec :

- En haut : uncus du lobe temporal
- En bas : nerf V et VI
- Latéralement : l'artère communicante postérieure sous le bord de la tente du cervelet. Ceci explique l'existence d'un ptosis par compression du nerf III lors d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure [9].

D'un point de vue étiologique, nous pouvons distinguer des causes malformatives congénitales et aussi des causes acquises et dans ce cas tous les facteurs fragilisant la paroi artérielle sont incriminés. Il s'agit de cause : [5,9]

- Vasculaire dégénérative: athérosclérose
- Inflammatoire: maladie systémique
- Infectieuse: bactérienne (endocardite, encéphalite, syphilis, tuberculose), mycotique,
- Traumatique
- Autres: artériopathies (Drépanocytose, Moya-Moya), tumorales.

Dans notre contexte l'origine infectieuse notamment une encéphalite est la plus probable.

L'existence d'une fièvre à l'examen aurait pu faire évoquer un autre diagnostic de paralysie douloureuse du nerf III qui est la thrombophlébite du sinus caverneux mais dans ce cas, le syndrome infectieux aurait été au premier plan accompagné d'une altération de l'état général et d'un syndrome inflammatoire biologique spécifique.

Deux autres hypothèses diagnostiques auraient pu être évoquées en fonction de l'âge s'il existait une douleur fronto-orbitaire : un anévrisme carotidien chez le sujet jeune et une maladie de Horton chez le sujet de plus de 55 ans [1]. Ceci est en rapport avec la compression ou l'irritation d'un contingent de fibres nerveuses sensibles provenant de la branche ophtalmique du nerf trijumeau cheminant avec le III.

Plusieurs autres diagnostics en rapport avec une atteinte du III par compression de celui-ci ou par un infiltrat méningé auraient également pu être discutés (accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien grave...).

Ainsi dans les cas décrits avec une origine infectieuse seraient en rapport avec une vascularite engendrant une fragilisation de la paroi artérielle et à la base souvent d'anévrisme fusiforme. Cette hypothèse est possible dans notre cas si tant une méningo-encéphalite est la présentation de notre sujet même si on n'a pu mettre en évidence le germe. Mais dans tous les cas une imagerie cérébrale devra être réalisée afin de poser un diagnostic de certitude. A ce propos, Fogliarini et Denis [6] proposent de toujours pratiquer en première intention une IRM cérébro-orbitaire à la recherche d'un processus compressif et seulement lorsque celle-ci ne montrerait pas d'anomalie une artériographie cérébrale sera réalisée à la recherche d'un

anévrisme intra crânien. Deux types de prise en charge sont proposés à ce jour. Il s'agit de l'embolisation et de la pose de clip par microchirurgie. Quelque soit la méthode utilisée, le taux de récupération est le même.

## CONCLUSION

L'anévrisme de l'artère communicante postérieure est un diagnostic auquel le praticien doit penser devant des céphalées d'allure chronique associées à des signes d'atteinte du nerf III. Une méningoencéphalite associée à des céphalées et une atteinte du nerf III devrait faire y faire penser. Le diagnostic de certitude repose sur l'imagerie. Le renforcement du plateau technique et l'accès de toutes les couches de la population à une assurance-maladie dans les pays africains permettra une prise en charge adéquate de l'affection.

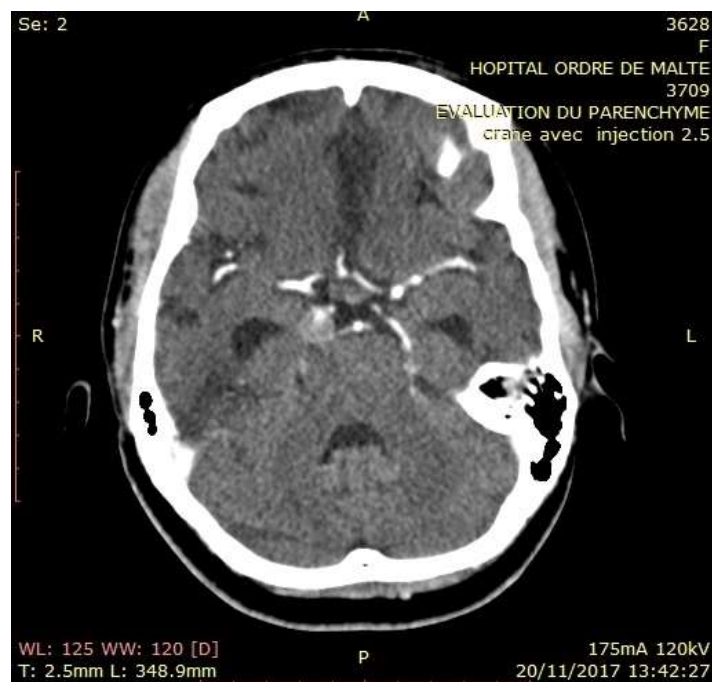


**Figure 1 :** TDM cérébrale sans injection révélant une hypodensité non systématisée à un territoire vasculaire en rapport avec un œdème cérébrale diffus en doigt de gant et une hyperdensité de la faux du cerveau en rapport avec une hémorragie sous-arachnoïdienne



**Figure 2 :** TDM cérébrale sans injection révélant une hypodensité non systématisée à un territoire vasculaire en rapport avec un œdème cérébrale diffus en doigt de gant





**Figure 3 :** TDM cérébrale injectée montrant un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite et une hypodensité parenchymateuse bi frontale jouxtant la ligne médiane



**Figure 4 :** Angio TDM cérébrale montrant un anévrisme partiellement thrombosé de la communicante postérieure droite

## REFERENCES

1. ALAWIEH A, CHAUDRY MI, TURNER RD, TURK AS, SPIOTTA AM. Infectious intracranial aneurysms: a systematic review of epidemiology, management, and outcomes. *J Neurointerv Surg.* 2018; 10(7):708-16.
2. BARDACH NS, ZHAO S, GRESS DR, LAWTON MT, JOHNSTON SC. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke* 2002;33(7):1851-6.
3. BRAH S, THOMAS G, CHAPON F, FRANQUES J, JOURDE N, HARLÉ JR, DURAND JM, JEAN R, CHICHE L. Subarachnoid hemorrhages from ruptured aneurysms as the presenting feature of lupus cerebral vasculitis. *Rev Med Interne.* 2012;33(2):e10-3.
4. CAROD ARTAL FJ Clinical management of infectious cerebral vasculitides. *Expert Rev Neurother.* 2016;16(2):205-21.
5. DECHAMBENOIT G. Pathologie vasculaire : anévrisme artérielle intracrânien. Société Française de neurochirurgie (Campus numérique de neurochirurgie) 2008 ; p2.
6. DUCROIX JP, DUHAUT P. Maladie de Horton et atteintes vasculaires artérielles : des liens complexes. *Journal des Maladies Vasculaires* 2011; 36(2) :88-9.
7. EDWARDS NJ, GRILL MF, CHOI HA, KO NU. Frequency and Risk Factors for Cerebral Arterial Disease in a HIV/AIDS Neuroimaging Cohort. *Cerebrovasc Dis.* 2016;41(3-4):170-6.
8. FOGLIARINI C, DENIS D. Conduite à tenir devant une paralysie du III acquise et isolée : à propos de 18 cas. *J Fr Ophtalmol* 2002; 25:480-7.
9. GOUAZE ANDRE, LAFONT JACQUES, SANTINI JEAN-JACQUES, 2000 Neuro-anatomie clinique. 3<sup>ème</sup> édition. Paris : expansion scientifique Française, Broché:133-42.
10. GUNNAL SA, FAROOQUI MS, WABALE RN. Anatomical variability of the posterior communicating artery. *Asian J Neurosurg* 2018;13:363-9.
11. JOHNSTON SC, HIGASHIDA RT, BARROW DL, CAPLAN LR, DION JE, HADEMENOS G, ET AL. Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke* 2002;33(10):2536-44.
12. JULIET E.ARENA, MAXIMILIANO A, HAWKES , MAURICIO F, FAREZ MD, PERTIERRA MD, ALEJANDRO A, KOHLER MD. Headache and Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26:1098-103.
13. LAHOTI AM, TAORI AK, DHOK AP, RAWAT JS, CHANDAK NU. Intracranial Aneurysms Involving Circle of Willis in a Child with Human Immunodeficiency Virus Associated Vasculitis- A Rare Case Report. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11(7):TD13-TD15.
14. LOH Y(1), VESPA PM, VIÑUELA F. Focal meningoencephalitis and mycotic aneurysms from suspected aneurysm coil seeding. *Neurology.* 2007 Aug 7;69(6):613.
15. NAKASU S, KANEKO M, MATSUDA M. Cerebral aneurysms associated with Behçet's disease: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70(5):682-4.
16. REN Y, ZHAO S, LIU L, SUN H, LIU Y, LI H, MA L, HE M, YOU C, LI J. Successful microsurgical treatment of intracranial aneurysms in infants: a retrospective study and literature review. *Acta Neurochir (Wien).* 2018;160(4):783-92.
17. SCHNEIDER AM, MOORE JM, ADEEB N, GUPTA R, GRIESSENAUER CJ, WINKLER PA, SIEBER S, ALTURKI AY, OGILVY CS, THOMAS AJ. Self-Reported Headaches in Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms Treated with the Pipeline Embolization Device. *World Neurosurg* 2018;18: 30304-8.
18. SILVESTRI V, BORRAZZO C, MELE R, D'ETTORRE G. Carotid artery aneurysm in HIV. A review of case reports in literature. *Ann Vasc Surg.* 2019. S0890-5096(19)30850-7.

## INFORMATION

## ORGANIZATION OF THE 24TH PAANS CONGRESS IN KENYA, 2021

## ORGANISATION DU 24ème CONGRÈS DE LA PAANS AU KENYA, 2021

MWANG'OMBE Nimrod Juniahs<sup>1</sup>

1. Pan African Association of Neurological Sciences

E-Mail Contact - MWANG'OMBE Nimrod Juniahs : nimrod@uonbi.ac.ke

## PAN AFRICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SCIENCES

Founded in 1972



## HONORARY PRESIDENTS

Sonan Therese  
 Riadh Gouider  
 Gilbert Dechambenoit  
 Mohamed Abada Mongi Ben-Hamida  
 Najat Boukhrissi  
 Jacques De Villiers  
 Michel Dumas  
 Christian Giordano  
 Laurence Levy  
 Haimanot Redda  
 Renato Ruberti  
 Pierre Bill  
 Ibrahima Ndiaye  
 Adelola Adeyoye  
 Gilbert Avodé

**Dr. Florentius Koech**  
 Moi Teaching and Referral Hospital  
 Moi University, Eldoret, Kenya.

RE: Organization of the 24th PAANS Congress in Kenya, 2021.

Dear Dr. Koech

On behalf of the executive board PAANS it is my pleasure to announce that the East African Association of Neurological Surgeons (EAANS) has been selected to host the next PAANS Congress in Eldoret, Kenya in 2021, after Kampala/Uganda (2016) and Lome/Togo (2018). The executive committee of EAANS and PAANS will work closely with you and the local organizing committee that you will set up for the success of this meeting.

You may find the following guidelines useful as you proceed with the organization

1. Date: We have to fix the date as soon as possible in order to spread the information. The European Academy of Neurology, from which some of the international speakers are selected, usually holds its annual meetings during the month of May. Therefore this month may not be very ideal.
2. Main themes of the congress and theme of the course taking into account your own environment, pathology and sponsorship.
3. Venue: ideally conference's venue and accommodation should be close. You should also contact pharmaceutical companies which deal with neurosurgical/neurology products in Kenya for sponsorship, ideally one year in advance.

Usually PAANS meetings are a 3-days event, preceded by a pre-congress workshop in neurology and neurosurgery for young physicians one or two days earlier.

We hope that this mutual cooperation will lead to a successful PAANS meeting in Eldoret, Kenya in 2021.

Kind regards

**Prof. Nimrod Juniahs Mwang'ombe**  
 PAANS President

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

**APPORT DES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES ET NEUROPHYSIOLOGIQUES DANS LE BILAN DES NEVRALGIES CERVICO-BRACHIALES OBSERVEES DANS UN LABORATOIRE DE NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE A DAKAR AU SENEGAL**

**CONTRIBUTION OF RADIOLOGICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL EXAMS IN CERVICO BRACHIAL NEURALGIA ASSESSMENT SEEN IN A LABORATORY OF CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY IN DAKAR/SENEGAL**

BASSOLE Prisca-Rolande <sup>1</sup>  
 DIALLO Oumar Cyrille Segal <sup>2</sup>  
 FALL Maouly <sup>3</sup>  
 DIAGNE Massar <sup>4</sup>  
 DIOP Amadou Gallo <sup>4</sup>  
 NDIAYE Mouhamadou Mansour <sup>1</sup>

1. Université privée El Hadj Ibrahima Niasse, Ecole de Médecine Saint Christopher Iba Mar Diop-Dakar/Sénégal
2. Centre de Radiodiagnostic et d'imagerie médicale de l'hôpital Fann – Université Cheikh Anta Diop de Dakar/Sénégal
3. Département de Neurologie de l'hôpital de Pikine – Dakar/Sénégal
4. Clinique Neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye de l'hôpital Fann – Université Cheikh Anta Diop de Dakar/Sénégal

E-Mail Contact - BASSOLE Prisca-Rolande : rolandebassole@gmail.com

**Mots clés :** NCB, ENMG, PES, Imagerie cervicale, Dakar, Afrique

**Key-words:** CBN, ENMG, SEPs, Cervical imaging, Dakar, Africa

## RESUME

### Introduction

L'imagerie occupe une place de choix dans le bilan d'une Névralgie Cervico-Brachiale (NCB). D'autres explorations paracliniques peuvent aider et dans notre laboratoire, l'Electro-Neuro-Myographie (ENMG) et les Potentiels Evoqués Somesthésiques (PES) sont couramment réalisés dans le cadre du bilan des NCB. Dans cette étude, nous avons voulu montrer l'apport des examens radiologiques et neurophysiologiques dans le diagnostic de NCB.

### Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période d'un an, réalisée chez des patients reçus dans un laboratoire de neurophysiologie à Dakar pour une suspicion clinique de NCB et ayant eu une Radiographie standard et/ou une TDM et/ou une IRM du rachis cervical. Chez ces patients nous avons réalisé un ENMG des membres supérieurs avec l'étude des paramètres suivants : latences des Ondes F, des Vitesses de Conduction Nerveuse et Détection à l'aiguille dans les muscles aux membres supérieurs. L'ENMG a été couplé aux Potentiels Evoqués Somesthésiques (PES) des membres supérieurs obtenus par stimulation digitale des territoires radiculaires avec recueil des Ondes N9, N13 et N20.

### Résultats

14 patients ont été inclus dans l'étude, 8 examens radiologiques sur 14 étaient anormaux objectivant en majorité des lésions de cervico-uncarthrose étagée. L'ENMG était normal chez 13/14 patients, la seule anomalie était une atteinte axonale tronculaire du nerf cubital chez un patient dont les PES étaient en faveur d'un tableau de polyradiculopathies. Chez 1 patient seulement sur 14 tous les examens (imagerie, ENMG et PES) étaient normaux. Les 13 autres patients présentaient un allongement des latences des PES en faveur majoritairement

d'une polyradiculopathie C6 et/ou C7 et/ou C8. Parmi ces 13 patients, 05 avaient une imagerie normale.

### Commentaires

L'imagerie et les explorations neurophysiologiques normales n'éliminent pas une NCB. L'apport de ces différents examens se situe au niveau du diagnostic positif, différentiel et étiologique des NCB à condition de les coupler.

## ABSTRACT

### Introduction

Imaging plays a key role in Cervico-Brachial Neuralgia (CBN) assessment. Other paraclinical explorations may help and in our laboratory, Electro-Neuro-Myography (ENMG) and Somesthetic Evoked Potentials (SEPs) are commonly performed as part of the CBN assessment. In this study, we wanted to identify the contribution of each of the different radiological and neurophysiological exams in the diagnosis of CBN.

### Methods

This is a retrospective study over a one-year period, performed in patients received in one neurophysiological laboratory in Dakar for a clinical suspicion of CBN and who performed also cervical radiological exams: standard radiography and/or CTscan and/or MRI. For these patients, we performed an ENMG of the upper limbs with the study of latencies, amplitudes, Nerve conduction velocity, F waves latencies, followed by Detection of muscles of the upper limbs. We coupled ENMG with the study of SEPs of the upper limbs by finger's stimulation of root territories with recorded of N9, N13 and N20 waves.

### Results

14 patients were included in the study, 8/14 radiological exams were abnormal and most of the cases show lesions of cervical arthrosis. ENMG was normal for 13/14 patients, the only abnormality was an axonopathy of the ulnar nerve for a patient whose SEPs were in favor of polyradiculopathies. For only 1/14 patients, all exams (imaging, ENMG and SEPs) were normal. The others 13 patients had long latencies SEPs in favor of C6 and/or C7 and/or C8 polyradiculopathies. For these 13 patients, 05 had normal imaging.

### Comments

Normal imaging and neurophysiological exams do not rule out a CBN. The contribution of these different exams is for positive, differential and etiological diagnosis. It seems important to link all these exams to optimize the CBN diagnosis.

## INTRODUCTION

La Névralgie cervico-brachiale (NCB) se définit comme une douleur naissant au cou et irradiant le long du membre supérieur, secondaire à une irritation de la partie proximale d'un nerf spinal cervical. Les causes peuvent être multiples et/ou intriquées mais la littérature en retient trois principales: la hernie discale, l'ostéophytose postérieure et l'uncarthrose souvent associée à des lésions dégénératives discales et l'arthrose interapophysaire postérieure (1;4).

L'imagerie occupe une place de choix pour le diagnostic étiologique de la NCB, mais elle peut parfois être normale. Même si toutes les radiculalgies ne s'accompagnent pas d'anomalies électrophysiologiques (16), l'Electro-Neuro-Myographie (ENMG) (3,9,18) et les Potentiels Evoqués Somesthésiques (PES) dans le cas où l'ENMG est en défaut (13), peuvent aider au diagnostic. En effet, ces examens neurophysiologiques peuvent être normaux si les fibres nerveuses atteintes sont de petite taille ou s'ils sont réalisés trop précocement, la dégénérescence des axones ou les lésions des gaines de myéline nécessitant plusieurs semaines (14).



L'ENMG et les PES constituent le prolongement de l'examen clinique neurologique. Ils permettent de distinguer une lésion radiculaire d'une lésion plexique, de situer la lésion, d'en préciser la sévérité et surtout d'écarter une atteinte tronculaire distale isolée ou associée, pouvant mimer la symptomatologie d'une NCB (14,5).

L'objectif de notre étude était de montrer l'apport des différents examens, radiologiques, ENMG et PES dans le diagnostic des NCB.

## METHODOLOGIE

L'étude s'est déroulée dans un laboratoire privé de Neurophysiologie clinique à Dakar au Sénégal. Il s'est agi d'une étude rétrospective, sur une période d'une année, du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2018. Elle a concerné les patients orientés par leur médecin traitant au laboratoire pour une exploration dans le cadre d'une suspicion clinique de NCB. Nous avons inclus dans l'étude tous les patients dont les résultats de l'imagerie cervicale étaient disponibles sur la demande d'ENMG couplé aux PES.

Nous avons analysé les paramètres neurophysiologiques suivants : les latences et les amplitudes des potentiels moteurs et sensitifs, les vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive, la latence de l'onde F aux membres supérieurs et en fonction de l'atteinte clinique l'aspect du tracé obtenu à l'EMG de détection à l'aiguille. Les troncs nerveux systématiquement étudiés ont été les nerfs médian, ulnaire et radial. Les muscles les plus souvent testés à la myographie ont été le deltoïde, les sus et sous épineux, le biceps brachial, le triceps brachial, le court abducteur du pouce, le premier interosseux et l'extenseur propre de l'index.

Les PES des membres supérieurs ont été recueillis par la technique de stimulation avec des bagues placées successivement sur les nerfs digitaux des patients, le pouce pour la racine C6, le majeur pour la racine C7 et l'auriculaire pour la racine C8. Cette technique qui contrairement à la stimulation des nerfs mixtes, permet de stimuler sélectivement les fibres sensitives, a permis d'analyser les ondes N9 (réponse plexuelle), N13 (réponse de jonction cervico-bulbaire) et N20 (réponse corticale).

## RESULTATS

Dix-neuf patients ont pu bénéficier d'un ENMG couplé aux PES. La plainte fonctionnelle en rapport avec la NCB, pouvait être unique ou multiple chez le même patient. Parmi ces 19 patients, seuls 14 avaient une imagerie cervicale et donc répondaient entièrement à nos critères d'inclusion. Ils se plaignaient majoritairement de paresthésies à type de décharge électrique le long du membre supérieur concerné (10 patients) et de douleurs cervicales ou scapulaires (04 patients).

L'ENMG de stimulo détection et de détection était normal pour 13/14 patients. Dans 1 cas il était anormal et objectivait une atteinte tronculaire sensitivo motrice axonale du nerf ulnaire objectivée par la diminution de l'amplitude du potentiel sensitif et du potentiel moteur comparativement à la neurographie controlatérale du même nerf.

Les résultats des PES sont représentés par la figure 1. Ils étaient normaux pour un patient qui avait aussi l'ENMG normal et la radiographie cervicale normale. Pour les 13 autres patients chez qui les PES étaient altérés, ils mettaient en évidence une atteinte poly-radiculaire caractérisée par une latence normale de l'onde N9, associée à un allongement de la latence de l'onde N13 (13 patients/14) ou une plexopathie caractérisée par un allongement de la latence de l'onde N9 avec répercussion sur la latence de N13 (01 patient/14). La figure 2 est une iconographie de PES d'un patient avec polyradiculopathie C6-C8.

Le patient avec l'ENMG en faveur de l'atteinte tronculaire du nerf cubital avait en plus une radiculopathie C6-C8 mise en évidence par les PES.

Le bilan radiologique des 14 patients, comportait une IRM cervicale (09 patients), une TDM cervicale avec ou sans injection de gadolinium (02 patients) et une radiographie standard du rachis cervical (03 patients). Les 03 patients avec radiographie normale avaient également un ENMG normal, des PES normaux dans 1 cas et des PES en faveur d'une polyradiculopathie dans 2 cas. Les 2 TDM cervicales étaient anormales avec des anomalies pouvant être multiples chez un même patient : scoliose, arthrose étagée et ostéophytes étagés. Chez ces 2 patients, l'ENMG était normal mais les PES montraient un tableau de polyradiculopathie.

<http://ajns.paans.org>

Sur les 9 IRM cervicales, 3 étaient normales et 6 étaient anormales avec des lésions très souvent variées chez le même patient et dominées par la saillie discale cervicale étagée (04 cas), suivie de la cervico-uncarthrose étagée (03 cas) et plus rarement de la sténose de trou de conjugaison (01 cas), d'une protrusion discale postéro-médiane (01cas) et d'un canal cervical étroit (01 cas). Les PES étaient anormaux chez tous les 9 patients ayant eu une IRM cervicale, en faveur d'une polyradiculopathie, même lorsque l'IRM était normale (3 patients sur 9).

## DISCUSSION

Le faible nombre de patients de l'étude s'explique par le biais de sélection de la population d'étude. En effet, l'exploration neurophysiologique ne fait pas partie de façon courante du bilan d'exploration des NCB, la majorité des patients étant orientée vers l'imagerie d'emblée. Le manque de certains détails concernant les signes cliniques ou les incidences des examens radiographiques est lié au fait que ces notions ont été relevées à partir des éléments rapportés sur le bulletin d'examen par le médecin traitant.

L'ENMG, examen le plus fréquemment réalisé devant une NCB, était normal pour la quasi-totalité des patients (13/14 patients). Ce résultat peut s'expliquer par le mécanisme à la base de la NCB et le délai de réalisation de l'ENMG par rapport au début de la symptomatologie. En effet, selon certains auteurs, lors de la section d'un nerf périphérique, sensible, moteur ou mixte, les fibres nerveuses du bout central resteraient normales au point où des signes de dégénérescence liés au traumatisme ne se verraient pas avant plus d'un mois et demi à 2 mois (14). Par ailleurs la topographie de l'atteinte et la nature des fibres lésées expliquent le résultat souvent normal de l'ENMG, les lésions radiculaires qui sont proximales au ganglion rachidien préservent leur potentiel sensitif en périphérie alors que dans les lésions plexiques et tronculaires qui sont distales par rapport au ganglion rachidien, les potentiels sensitifs sont altérés. L'ENMG de détection est performant dans le diagnostic des NCB, à condition qu'il y ait une souffrance axonale même infraclinique de la racine motrice. En outre, en cas de symptômes uniquement sensitifs, l'ENMG peut être strictement normal (3). Le réflexe segmentaire H, dont l'intérêt est beaucoup plus connu dans la neurographie aux membres inférieurs, n'a pas été exploré dans notre étude. Il aurait pu apporter des arguments en faveur de la NCB. En effet, certains travaux sur les radiculopathies du membre supérieur, lui accordent une sensibilité et une spécificité similaire à celle de la neuro imagerie (12).

Dans notre étude, les PES ont apporté le plus d'arguments en faveur de la NCB (13/14 patients), alors que leur utilité dans le diagnostic de la radiculopathie reste controversée. Dans une étude portant sur l'apport de l'électrophysiologie dans la cervicalgie, les auteurs rapportent que de façon assez exceptionnelle, dans le cadre d'une radiculopathie, il pouvait arriver que les PES soient anormaux alors que l'exploration ENMG était normale (17). Le déficit moteur serait le mieux corrélé aux ENMG anormaux, tandis que les PES seraient anormaux le plus souvent lorsque le déficit sensitif prédominait (8). Les PES par la stimulation nerveuse cutanée constitueraient donc un complément utile aux méthodes électrophysiologiques conventionnelles d'évaluation des radiculopathies, en particulier en l'absence de déficit moteur. La technique de stimulation des nerfs digitaux que nous avons utilisée, explorant de manière plus spécifique le versant sensitif, pourrait expliquer ce meilleur rendement diagnostique. Pour Boulu, les PES des nerfs cutanés et dermatomaux seraient plus spécifiques de l'atteinte d'une racine, même s'ils sont beaucoup plus difficiles à obtenir que les PES de nerfs mixtes, pluriradiculaires, qui sont souvent normaux lorsqu'une seule racine est lésée (3).

Le progrès réalisé dans le domaine de l'imagerie a augmenté le choix des techniques d'exploration. Cependant toutes ont leur intérêt mais aussi leur limite. Ainsi, la radiographie standard reconnue comme étant moins sensible que les autres moyens d'imagerie, peut apporter des arguments en faveur de NCB. Les incidences de radiographies, face, profil et  $\frac{3}{4}$  permettent de confirmer la présence de lésions dégénératives, de vérifier la concordance du niveau lésionnel clinique lorsqu'il est typique et de rechercher d'autres causes éventuelles intriquées (1,15,6). Dans notre étude, cet examen, n'a pas permis d'objectiver des anomalies en faveur de la NCB. Cela pourrait être dû au fait que la radiographie visualise mal les lésions des parties molles, que certaines incidences n'aient pas été réalisées et que l'interprétation des clichés peut ne pas être reproductible d'un radiologue à l'autre. Par ailleurs la présence des lésions de discopathie dégénérative à l'étage cervical est très fréquente chez le sujet asymptomatique de telle sorte qu'il est difficile d'affirmer leur caractère pathogène (1).

En présence d'anomalies électrophysiologiques de type plexique couplées à la symptomatologie clinique de NCB le bilan devrait être complété par une imagerie du thorax à la recherche d'une pathologie des apex

pulmonaires notamment tumorale, d'une côte surnuméraire ou d'une apophysomégalie transverse C7 dans le cadre du diagnostic différentiel d'un syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial (7).

Tous les patients ayant réalisé une TDM cervicale, avec et sans injection de Gadolinium, présentaient des anomalies à l'imagerie pouvant expliquer la NCB. La scanographie cervicale sans injection de produit de contraste permettrait une bonne individualisation des rétrécissements dégénératifs osseux canaux et foraminaux ; Par contre, l'individualisation de l'espace épidual et du couple racine-veine est mieux appréhendée par une scanographie avec injection de produit de contraste intraveineux (1). La TDM avec injection de produit de contraste est un examen performant pour visualiser une compression radiculaire d'origine discale ou dégénérative et pour apprécier les dimensions du canal rachidien.

Dans notre série l'IRM cervicale, l'examen le plus réalisé (9/14 patients) était anormal chez 06 patients. Il a permis d'objectiver des anomalies à type majoritairement de hernie discale (4/6 patients) et de cervico-uncarthrose (03 patients) ce qui corrobore les données de la littérature (1,15,11). L'IRM individualise très bien morphologiquement la moelle spinale mais aussi les anomalies de signal, les disques (pincement, hernie, changement de signal). La sensibilité de l'IRM est considérée comme importante pour diagnostiquer les discopathies dégénératives et visualiser les ligaments jaunes (1).

Concernant l'imagerie dans la NCB, un consortium de recommandations de pratique clinique, stipule que l'IRM serait l'examen le plus performant. La scanographie avec injection permettrait une bonne analyse du disque et des ostéophytes mais elle est contre-indiquée chez les patients intolérants aux produits de contraste iodés et pourrait être ininterprétable au niveau des espaces C7-T1 voire C6-C7, chez les patients trapus et/ou ayant un cou court à cause des artefacts. L'IRM ne présenterait pas les mêmes contre-indications allergiques et est peu gênée par la morphologie des patients, mais elle est responsable de faux négatifs concernant l'analyse des ostéophytes et des hernies foraminales (1). La combinaison de l'IRM cervicale à la radiographie standard reste la meilleure alternative notamment pour le bilan pré chirurgical (10).

L'exploration neurophysiologique a permis de confirmer la radiculopathie chez 5 patients sur 6 qui avaient une imagerie normale. Dans les NCB, les hernies cervicales affectent surtout les disques cervicaux les plus mobiles, à savoir C5-C6 et C6-C7 (15). Cela explique que les sixième, septième voire huitième racines soient les plus souvent concernées comme le démontrent les anomalies des PES retrouvées chez ces patients avec imagerie normale, faites essentiellement de radiculopathies C6, C7 et C8.

L'imagerie, en particulier l'IRM, montre des images précises des lésions grâce à sa bonne résolution spatiale, les techniques électrophysiologiques ajoutent une résolution temporelle qui permet de mieux apprécier le retentissement neurologique de lésions passées inaperçues à l'imagerie (2).

Cependant, tous ces différents examens peuvent rester normaux bien que la plainte fonctionnelle de la NCB soit présente, comme en témoigne le cas d'un patient dans notre étude dont tout le bilan paraclinique (explorations neurophysiologiques et radiologiques) n'a pas objectivé d'anomalies.

## CONCLUSION

Le diagnostic positif de NCB est avant tout clinique. Les examens complémentaires radiographiques ou neurophysiologiques, apportent une aide pour confirmer le diagnostic, faire le diagnostic différentiel et/ou étiologique surtout lorsqu'ils sont couplés. Ils ont un intérêt particulier si un geste chirurgical est envisagé. Les PES sont utiles pour authentifier l'organicité d'un symptôme subjectif notamment sensitif particulièrement lorsque l'ENMG est normal. Mais il demeure important de garder en tête que la négativité des examens neurophysiologiques n'exclut pas le diagnostic de NCB.

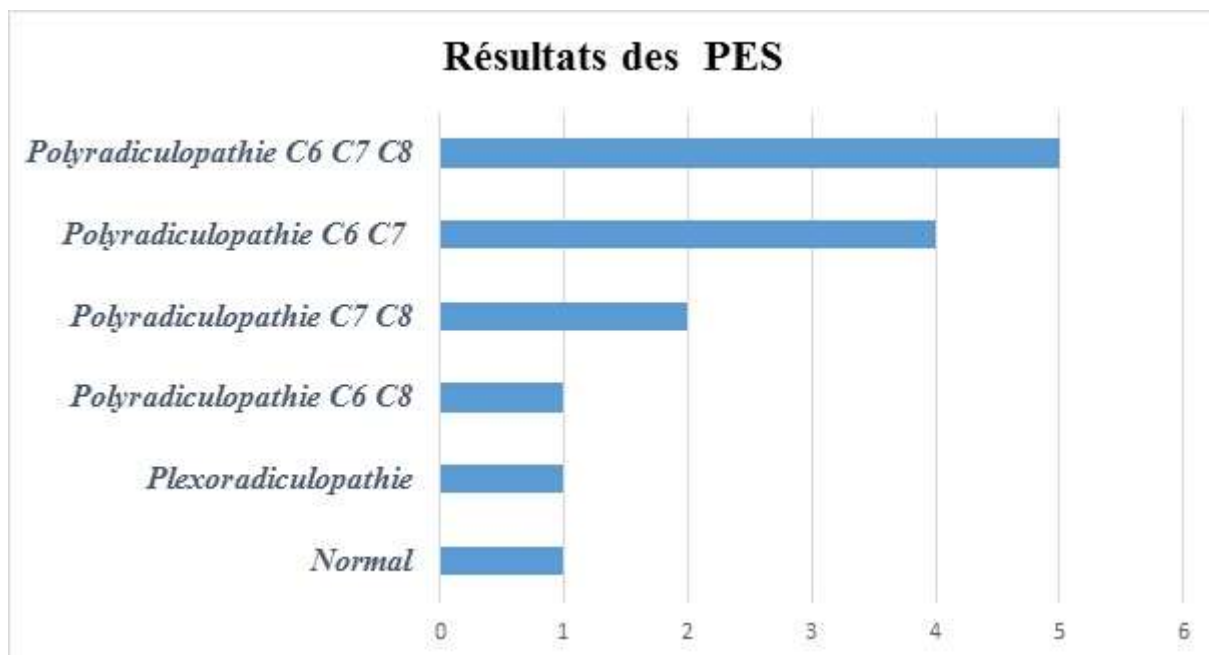


Figure 1 : Résultats des PES

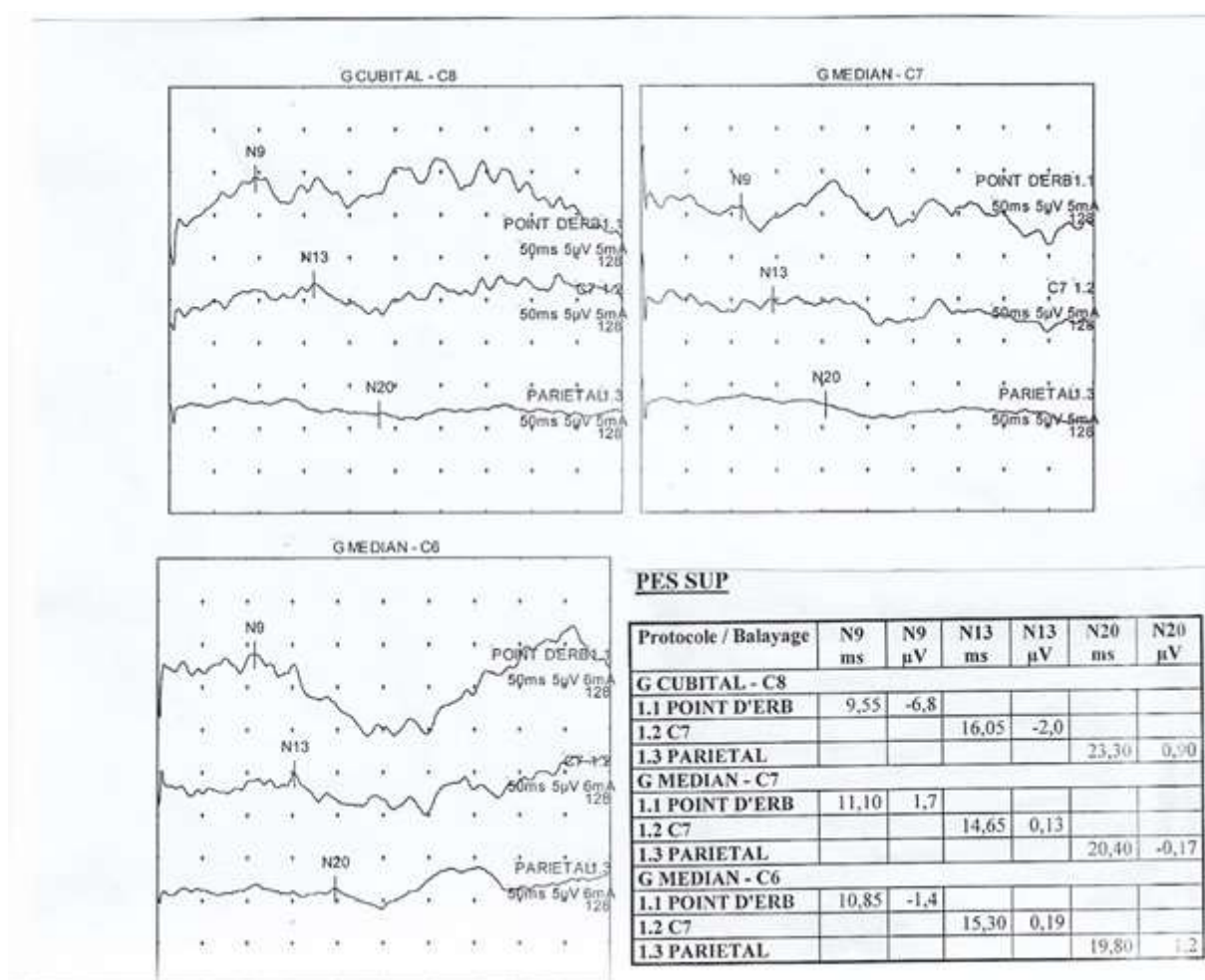


Figure 2 : Iconographie d'une radiculopathie C6-C8 aux PES

## REFERENCES

1. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE (ANAES). Place de l'Imagerie dans le Diagnostic de la cervicalgie commune, de la névralgie cervico-brachiale et de la myélopathie cervicale chronique. Service des Recommandations et références médicales/1999. Consultée en Ligne le 25 mai 2019.
2. ANDRE-OBADIA N, MAUGUIERE F. Potentiels évoqués en neurologie: réponses normales. EMC-Neurologie 2015; 12(3): 1-29.
3. BOULU P. Électroneuromyographie et potentiels évoqués dans les pathologies de l'appareil locomoteur. EMC-Appareil locomoteur 2009; 14-001-R-10.
4. CARETTE S, FEHLINGS MG. Clinical practice – Cervical radiculopathy. N Engl J Med. 2005;353(4):392–9.
5. CARIDI JM, PUMBERGER M, HUGHES AP. Cervical radiculopathy: a review. HSS J. 2011;7(3):265-72.
6. CHEVROT A, DRAPÉ JL, GODEFROY D, DUPONT AM. Imagerie du rachis cervical douloureux. J Radiol 2003; 84:181-239.
7. CORNELIS F, ZUAZO I, BONNEFOY O, ABRIC B, BOROCCHIO A, STRAINCHAMPS A, TAUZIN C, FAURE D, MINNITI A, LEDOYER G, BERSANI D, LIPPA A. Diagnostic des syndromes du défilé cervico-thoraco-brachial : apport de l'artériographie réalisée en position assise. J Radiol 2008; 89:47-52.
8. EISEN A, HOIRCH M, MOLL A. Evaluation of radiculopathies by segmental stimulation and somatosensory evoked potentials. Can J Neurol Sci 1983;10:178–82.
9. ELLENBERG MR, HONET JC, TREANOR WJ. Cervical radiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 1994;75:342-52.
10. LARSSON EM, HOLTAS S, CRONQVIST S, BRANDT L. Comparison of myelography, CT myelography and magnetic resonance imaging in cervical spondylosis and disk Pre-and postoperative findings. Acta Radiol 1989;30:233.
11. MAIGA Y, FARA AA, SOGOBA Y, DIANGO D, DIAKITE S, DIALLO M, AK H, DIALLO GANGALY, TRAORE HA. Etude longitudinale de la Névralgie cervico brachiale dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré, Bamako (Mali). Pan Afr Med J. 2013;16:46.
12. MILLER TA, PARDO R, YAWORSKI R. Clinical utility of reflex studies in assessing cervical radiculopathy. Muscle Nerve 1999;22:1075-79.
13. RANA AQ, GHOSH AT, GOVINDARAJAN R. Neurophysiology in Clinical Practice. In Clinical practise. 1st Ed 2017; 11:96.
14. VAN GEHUCHTEN A. La loi de Waller. In: L'année psychologique. 1903;10:228-35.
15. VITAL JM, LAVIGNOTTE B, POINTILLART V, GILLE O, DE SEZE M. Cervicalgie commune et Névralgies Cervico-brachiales. EMC-Appareil locomoteur 2004;15-832-A-10.
16. WAINNER RS, GILL H. Diagnosis and Nonoperative Management of Cervical Radiculopathy. J Orthop Sports Phys Ther 2000;30(12):728-44.
17. WANG FC, TOMASELLA M. Apport de l'électrophysiologie dans la cervicalgie. Rev Rhum 2008;75:751-54.
18. WILBOURN AJ, AMINOFF MJ. The electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1988;11:1099-114.



## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

**CONNAISSANCES, PERCEPTIONS ET ATTITUDES FACE AUX ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX (AVC) : ETUDE CHEZ LES AIDANTS DES PATIENTS VICTIMES D'AVC HOSPITALISÉS AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DE COCODY.****KNOWLEDGE, PERCEPTIONS AND ATTITUDES IN FRONT OF STROKES : STUDY AMONG CAREGIVERS STROKE PATIENTS HOSPITALIZED IN NEUROLOGY AT UNIVERSITY HOSPITAL OF COCODY.**

TANOAH Abel Christian <sup>1</sup>  
 KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric <sup>2</sup>  
 JIONGO Tiago Espoir Emile <sup>1</sup>  
 BONY Kotchi Elisée <sup>2</sup>  
 AMON-TANOAH Tchwa Muriel <sup>1</sup>  
 YAPO-EHOOUNOUD Constance <sup>1</sup>  
 KADJO Cédric <sup>1</sup>  
 AGBO-PANZO Cédric <sup>1</sup>  
 ASSI Berthe <sup>1</sup>  
 AKA-ANGHUI DIARRA Evelyne <sup>1</sup>

1. Service de Neurologie, CHU de Cocody, BP V 13 Abidjan 01, Côte d'Ivoire.
2. Service de Neurologie, CHU de Bouaké BP 1174 Bouaké Côte d'Ivoire

E-Mail Contact - TANOAH Abel Christian : ctanoh\_med@yahoo.fr

**Mots clés :** Accidents vasculaires cérébraux-Connaissances-Facteurs de risque- HTA-Perceptions.

**Keywords :** Stroke-Knowledge-Risk factors-Hypertension-Perceptions.

**RESUME****Introduction**

Notre étude avait pour objectif de déterminer le niveau de connaissance sur les AVC des aidants de patients hospitalisés pour AVC au service de neurologie du CHU de Cocody.

**Méthode**

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive. Elle s'est déroulée sur une période de trois mois, s'étendant du 2 avril au 2 juillet 2018.

A travers un questionnaire, il s'agissait d'évaluer les connaissances, de déterminer les perceptions et attitudes des aidants face aux AVC. Elle visait également à déterminer leur niveau de connaissance des facteurs de risques et des signes ou symptômes de l'AVC.

**Résultats**

Nous avons inclus 106 aidants, membres de l'entourage des patients victimes d'AVC séjournant en milieu hospitalier. L'âge moyen des aidants était de  $40,18 \pm 13,09$  ans 20,8% des aidants étaient non scolarisés. Le sigle AVC a été correctement défini par 12 aidants (11,3%) et 50,9% des participants estimaient que l'AVC pouvait avoir une origine mystique, et 57,5% identifiaient les « sortilèges » comme facteurs de risque d'AVC. L'Hypertension artérielle (HTA) était le principal facteur de risque de l'AVC spontanément cité par 40,6 % des aidants. Les signes d'AVC les plus cités spontanément étaient l'hémiplégie et les troubles du langage, rapportés par respectivement 78,3% et 37,7% des aidants.

**Conclusion**

Il ressort de notre étude que les connaissances de facteurs de risque, des symptômes et des moyens de prévention des AVC demeurent insuffisantes.

**ABSTRACT****Introduction**

The aim of the study was to determine the level of knowledge about stroke among caregivers of patients hospitalized for stroke at the Cocody's university hospital (Abidjan).

**Method**

It was a cross-sectional study, carried out during a three months period, from 2<sup>nd</sup> April to 2<sup>nd</sup> July 2018 at the Cocody's university hospital.

Through a questionnaire, we assessed knowledges, perceptions and behaviors of stroke patients's caregivers. We also intended to determine their knowledge level of risk factors and signs or symptoms of stroke.

**Results**

The study included 106 caregivers, from the entourage of stroke patients staying in hospital. The caregivers mean age was  $40.18 \pm 13.09$  years. The percentage of unschooled caregivers was 20.80%. The acronym « AVC » was correctly defined by 12 caregivers (11.30%). Half of participants estimated that stroke had a mystical origin, and 57.50% identified « spells » as risk factors for stroke. Hypertension was the main risk factor of stroke spontaneously cited by 40.57% of caregivers. The most commonly reported signs of stroke were hemiplegia and language impairment, reported by 78.30% and 37.74% of caregivers, respectively.

**Conclusion**

Our study found that knowledge of risk factors, symptoms, and ways to prevent stroke are inadequate.

**INTRODUCTION**

A travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès. Le manque d'information et le faible contrôle des facteurs de risque de l'AVC contribuent à faire croître l'incidence en Afrique (10).

De nombreuses études à travers le monde ont montré que le niveau de connaissance en rapport avec les AVC était faible au sein des patients et de la communauté (6, 8, 14). Au cours d'une étude réalisée au sein de la population générale au Brésil, 43,9% des personnes interrogées déclaraient ne pas connaître l'AVC. Seulement 35% et 28,8% de cette population connaissent respectivement au moins trois facteurs de risque de l'AVC et les moyens de prévention (3). En Afrique sub-saharienne, au cours d'une étude réalisée en Ouganda, trois quarts des participants ont été incapables d'identifier les facteurs de risque et les signes de l'AVC. Les difficultés des patients et de leurs proches à reconnaître les facteurs de risques et les symptômes de l'AVC d'une part, et à faire appel au système de santé d'urgence d'autre part, constituent très souvent un frein à la prise en charge précoce des victimes (9).

Les AVC font partie des maladies les plus coûteuses sur le plan humain et économique en Afrique sub-saharienne (1, 12). L'impact psychosocial de l'AVC s'étend aux membres de la famille et autres aidants naturels qui la perçoivent comme une charge (11).

Il a été démontré que les conceptions socio-culturelles des aidants ont un impact sur le processus de prise en charge médicale des patients victimes d'AVC (5).

Les aidants familiaux, proches des malades, vivent quotidiennement avec eux. Ils représentent de ce fait un maillon essentiel dans le processus de l'identification des facteurs de risques et des signes de l'AVC d'une part ; Ils participent très souvent à la prise en charge des victimes d'autre part.

En Côte d'Ivoire, peu d'études ont été réalisées dans le but d'évaluer le niveau de connaissance de la population vis-à-vis des AVC. Dans le but de dégager quelques pistes de réflexion et aider à assoir une stratégie ciblée de sensibilisation et d'éducation de nos communautés, nous avons initié la réalisation d'une étude au sein de ce groupe. L'objectif était de déterminer le niveau de connaissance sur les AVC des aidants de patients hospitalisés pour AVC au service de neurologie du CHU de Cocody.

## MATERIEL ET METHODE

**Cadre:** Notre étude s'est déroulée au sein du service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Cocody (Abidjan, Côte d'Ivoire). Il a une capacité d'accueil de vingt-huit (28) lits en neurologie générale et huit (08) lits dans l'unité neurovasculaire (UNV). Il est l'un des trois services de neurologie de la Côte d'Ivoire, le plus ancien et le plus grand en terme de capacité avec plus de six cent (600) hospitalisations annuelles.

Type et période d'étude : Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive. Notre étude s'est déroulée sur une période de trois mois (2 avril – 2 juillet 2018).

**Population d'étude :** L'étude s'est intéressée aux aidants familiaux (communément appelés « parents de malades ») de tous les patients hospitalisés au service de neurologie pour AVC. L'aidant était considéré comme la personne « non professionnel médical », membre de la famille ou non, qui s'occupait quotidiennement d'un patient proche, lui venait en aide pour les activités de vie quotidienne au cours de l'hospitalisation.

Le diagnostic d'AVC a été posé par l'équipe médicale après réalisation d'une tomodensitométrie cérébrale.

Critères d'inclusion : Pour être inclus dans notre série, l'aidant devait être âgé d'au moins 18 ans, indépendamment de son sexe. Il devait être présent au service au moment de l'étude. Il devait contribuer activement à la prise en charge du patient. Son consentement verbal devait être acquis après que le but de l'étude lui ait été expliqué.

Critères d'exclusion : Les aidants ayant un antécédent médical d'AVC ont été exclus de notre étude.

### Echantillonnage

Taille de l'échantillon : Notre échantillon était exhaustif, fait de tout aidant respectant les critères d'inclusion et présent au chevet des patients au cours de la période d'étude. Plusieurs aidants pouvaient être recrutés chez un même patient.

Déroulement de l'enquête : Nous avons élaboré un guide d'entretien et un questionnaire. Le questionnaire était administré par le même enquêteur suivant une méthode semi-dirigée. Le questionnaire était lu. Des questions ouvertes et des questions à choix multiples ont été posées. Un temps de réflexion était donné, puis les réponses et propositions choisies étaient consignées intégralement le même jour sur une fiche individuelle. Chaque interview durait 20 à 30 minutes.

### Description des variables

Le questionnaire comportait les informations suivantes :

- Les données sociodémographiques : l'âge, le sexe, le niveau de scolarisation, la profession, le lien de parenté avec le patient.
- Les connaissances générales et perceptions d'ordre général sur les AVC : Les sources d'information, la définition de l'AVC, les victimes, le principal organe cible, etc...
- Les connaissances des facteurs de risques de l'AVC : Il s'agissait dans un premier temps de citer spontanément si possible, trois facteurs de risque des AVC. Il était ensuite demandé à l'aidant d'identifier tous les facteurs de risque de l'AVC au sein d'une liste qui lui était proposée.
- La connaissance des signes et symptômes de l'AVC : Il consistait à citer spontanément si possible trois signes ou symptômes des AVC. Il fallait également identifier dans liste, les signes ou symptômes de l'AVC.

- La connaissance des moyens de prévention de l'AVC : il consistait dans un premier temps, à citer spontanément si possible trois moyens de prévention des AVC. Il s'agissait ensuite de demander à l'aidant d'identifier les moyens de prévention de l'AVC au sein d'une liste qui lui a été proposée.
- Prise en charge et pronostic des AVC : Il consistait à savoir si l'AVC était une maladie mortelle, s'il pouvait récidiver, et s'il pouvait laisser des séquelles. Il s'agissait également de savoir si la rééducation avait une place dans la prise en charge de l'AVC.
- Attitude pratique en cas de suspicion d'un AVC : L'aidant devait décrire l'attitude immédiate face à une personne chez qui il était suspecté un AVC. Par la suite, une liste de geste à faire lui était proposée. Il devait choisir dans ladite liste le geste qu'il ferait en cas de suspicion d'AVC.

#### Saisie et analyses des données

Les données ont été enregistrées et analysées avec le logiciel SPSS version 22.0.

Les données qualitatives ont été exprimées en effectif et en proportion. Les données quantitatives ont été groupées en classes et exprimées sous forme de moyenne +/- l'écart type.

## RESULTATS

### Données sociodémographiques

Cent six aidants ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de  $40,18 \pm 13,09$  ans (extrêmes : 18 et 83 ans) et 37 aidants (34,91%) étaient dans la tranche d'âge [35-44 ans]. Il y avait 74 femmes (69,80%) et 32 hommes (30,20%). Vingt-deux aidants (20,80%) n'étaient pas scolarisés quand 34 (32,10%) avaient le niveau secondaire (Figure 1) avec une majorité de commerçants (27,36%). Tous les patients avaient au minimum un aidant principal, ayant ou non un lien de parenté, pendant la période de l'étude. Il s'agissait d'un descendant dans 35 cas (33,02%), d'un frère ou d'une sœur dans 19 cas (17,92%), du conjoint dans 13 cas (12,26%) ou d'un ami dans 6 cas (5,66%).

### Connaissances générales et perceptions sur les AVC

Cent trois aidants affirmaient avoir déjà entendu parler de l'AVC, soit 97,17% de l'effectif total. Les principaux canaux étaient les discussions informelles entre « amis » pour 62 aidants (60,19%), les médias (télévision, radio et internet) pour respectivement 46 (44,66%), 13 (12,62%) et 16 (15,53%) aidants (Tableau 1). Le personnel médical représentait la source d'information chez 57 aidants (53,77%). Huit enquêtés (7,55%) ont reconnu l'AVC comme une maladie du cerveau quand 16 (15,09%) n'en n'avait aucune idée et 34 (32,08%) le définissait comme « une maladie due à l'hypertension artérielle ». Seize (15,10%) de ces aidants considéraient l'AVC comme une maladie uniquement des personnes âgées. Dans notre étude, 28 (26,41%) aidants estimaient que l'AVC était une maladie héréditaire, et un peu plus de la moitié (53 aidants) estimaient que les AVC pouvaient avoir une origine mystique.

### Connaissance sur les facteurs de risque de l'AVC

Les aidants considéraient l'HTA et le stress comme les principaux facteurs de risque. Ils ont été spontanément cités par 43 et 32 d'entre eux soit respectivement 40,57% et 30,00% des cas (Tableau 2). Dans une liste, 61 aidants (57,55%) identifiaient « les sortilèges » comme un facteur de risque (Tableau 3). Vingt-et-un participants étaient incapables de citer correctement un facteur de risque des AVC (19,80%).

### Connaissance sur les symptômes et moyens de prévention des AVC

Le déficit moteur et les troubles du langage étaient les symptômes les plus représentatifs et spontanément cités par 83 et 37 aidants, soit dans 78,30% et 37,74% des cas. L'activité physique régulière et le contrôle de l'HTA étaient les moyens de prévention les plus cités par 45 et 29 sujets (respectivement 42,45% et 27,36%).

## Prise en charge et pronostic des AVC

Si 82,1% des aidants (87 sujets) avait peur des AVC, 98,10% d'entre eux (103 aidants) estimait qu'il était possible de survivre après un AVC. Plus spécifiquement, la guérison était jugée possible après un AVC pour 96 aidants (90,60%). Soixante-dix-neuf aidants (74,50%) estimaient qu'il était possible de récidiver d'un AVC chez un même patient. La rééducation était reconnue comme importante dans la prise en charge des AVC par 100 aidants (94,30%); et 97,20% des répondants (103 aidants) reconnaissait qu'il était possible de garder des séquelles après un AVC. La majorité des aidants (99,10%) admettait la nécessité d'une prise en charge médicale urgente. En cas de suspicion d'AVC, 46 sujets, (43,40% des aidants) déclaraient également qu'ils feraient une « saignée » des doigts du patient (Tableau 4).

## DISCUSSION

Nous avons mené une étude prospective sur une période de trois (03) mois qui a permis de renseigner sur les connaissances, les perceptions et les attitudes de l'entourage des patients victimes d'AVC et séjournant en milieu hospitalier. L'élaboration de ce travail ne s'est pas faite sans difficultés liées à des biais de sélection et d'information. Le recrutement des aidants dès l'admission des patients nous a permis d'atténuer l'impact de ces biais.

### Caractéristiques épidémiologiques

Les participants à notre étude avaient un âge compris entre 18 et 83 ans. Ce résultat se rapproche des extrêmes de 18 et 85 ans rapportés par *Nakibuuka et al* (7) en Ouganda. L'âge moyen des aidants de notre étude était de  $40,18 \pm 13,09$  ans. Cet âge moyen était supérieur à celui rapporté par *Cossi et al* (2) chez qui il était de  $31 \pm 14,1$  ans.

Toutefois, *Metias et al* (6) ont rapporté un âge moyen plus élevé égal à 53,4 ans au Canada. Face à l'insuffisance d'aides-soignants dans notre contexte, le besoin d'aidant à la fois adulte et assez fort pourrait expliquer la moyenne d'âge rapportée dans notre étude.

Le genre féminin était le plus représenté avec 69,80%, ce qui peut s'expliquer par le fait que dans les sociétés africaines, les femmes sont très souvent assignées à être au chevet des malades et à en prendre soin. Cette prédominance féminine est rapportée par la plupart des auteurs. Dans une étude en milieu hospitalier camerounais, *Nansseu* (8) a observé 57,4% de femmes. Au cours des études réalisées au sein de la population générale, *Cossi* (2) au Bénin, *Nakibuuka* (7) en Ouganda, et *Gomes* (3) au Brésil ont respectivement rapporté 58,5%, 68%, et 54,2% de femmes.

Le pourcentage des aidants non scolarisés était de 20,80%. Les niveaux primaires et secondaires représentaient respectivement 26,40 et 32,10%. Nos résultats sont proches de ceux de *Cossi* (2) au Bénin, qui a rapporté respectivement 28,3 et 36,8%. Le niveau de scolarisation en Afrique sub-saharienne demeure globalement faible. Les personnes non ou peu scolarisées sont le plus souvent les plus disponibles, cela pourrait expliquer les résultats rapportés dans notre étude.

Les enfants des patients hospitalisés pour AVC étaient les plus représentés avec 33% des aidants. Cette prédominance des enfants est conforme aux us et coutumes africaines selon laquelle la descendance est responsable de la prise en charge du parent malade.

### Connaissances générales et perceptions sur les AVC.

La majorité des participants de notre étude, soit 97,17%, a affirmé avoir déjà entendu parler de l'AVC. L'entourage proche était très souvent une source non négligeable d'information sur les AVC. Ils ont cité à 60,19% « les amis », suivis du personnel médical venant en deuxième position, talonnés par la télévision avec respectivement 53,77 et 44,66%. Au Cameroun, *Nansseu* (8) a rapporté que 99% des participants affirmaient avoir déjà entendu parler des AVC. L'entourage proche y était fréquemment cité comme principale source d'information sur les AVC par 83% des participants. Au cours des travaux de *Cossi* (2), la famille a été majoritairement citée avec 25,10% des participants. La télévision comme canal d'information était moins citée au cours d'autres études africaines. La télévision était citée par 16,40% des participants dans l'étude menée par *Nansseu* (8). En Occident par contre, *Metias* (6) a rapporté que la télévision constituait une meilleure source d'information, elle était citée par 67,6% des participants de son étude. En



Côte d'Ivoire, la rareté de la diffusion d'informations médicales et ou scientifiques au sujet des AVC, via les médias de masse, pourrait expliquer l'usage prédominant des proches comme source d'information.

Bien que 97,17% des participants de notre étude ait affirmé avoir déjà entendu parler de l'AVC, seulement 12 aidants (11,30%), ont correctement défini le sigle AVC. L'AVC était défini comme une « maladie due à l'hypertension artérielle » par 32,08 % des participants. Ces résultats pourraient s'expliquer par le faible niveau de connaissance de l'AVC associé à un faible niveau de scolarité de la majorité de la population de notre étude. Au Brésil, au cours d'une étude sur les connaissances de la population sur les AVC, *Gomes et al* (3), avaient rapporté que 35,1% des participants avaient échoué à définir correctement l'AVC.

Dans notre étude, une proportion non négligeable de répondants, soit 15,10%, estimaient que seules les personnes âgées étaient la cible des AVC. Cette proportion de notre population a occulté l'évidence selon laquelle les sujets plus jeunes ne sont pas à l'abri des AVC. Cette ignorance serait due à la carence d'informations sur les AVC. Jadis considéré par certains comme une maladie des sujets âgés, l'AVC peut affecter des personnes de tout âge. Les enfants de 0 à 19 ans et les adultes jeunes sont également concernés. De plus en plus, l'on note une hausse de la prévalence des AVC chez les sujets plus jeunes (4).

La moitié des participants estimaient que l'AVC pouvait avoir une origine mystique, et 57,50% identifiaient les « sortilèges » comme facteur de risque d'AVC. En Côte d'Ivoire, L'étude de *Manou* (5) a permis d'interroger l'entourage des patients victimes d'hémiplégie vasculaire sur la cause de l'hémiplégie vasculaire. Il y a été rapporté que 53% des aidants évoquaient « un sort » comme cause. Cela pourrait être dû à l'impact des conceptions socioculturelles et anthropologiques des peuples ivoiriens, voire africains. Ils imputent souvent à la pathologie un caractère mystique. L'analphabétisme aurait inéluctablement un impact sur la perception de la maladie et de son handicap.

#### Connaissances sur les facteurs de risque de l'AVC

Dans notre étude 19,80% des participants étaient incapables de citer correctement un facteur de risque des AVC. Ce résultat se rapproche de celui de *Cossi* (2), où 21,8% des participants ne connaissaient aucun facteur de risque des AVC.

Au cours d'une étude australienne, *Yoon* (14) a rapporté que dans une population urbaine, 76,2% des participants connaissaient au moins un facteur de risque des AVC. Ce dernier résultat était proche de celui de *Nabibuuka* (7) qui a trouvé 73,4% de participants citant au moins un facteur de risque des AVC. Le pourcentage des participants citant spontanément l'HTA et le stress comme facteur de risque de l'AVC était respectivement 40,57 et 30%. Au Canada en 2015, l'étude de *Metias et al* (6) a rapporté que, parmi les facteurs de risque, l'HTA était spontanément citée par 49% des participants. L'on y notait par ailleurs que le stress était cité par 13,7% des participants de leur étude. En Ouganda (7) les facteurs de risque les plus cités étaient le stress et l'HTA avec respectivement 36,6 et 28,9% des répondants. Au Bénin (2), 34,5% de la population avait le plus identifié l'HTA comme facteur de risque d'AVC, tandis que la peur et le stress y étaient cités par 7,6% des participants. Globalement, lorsqu'il est demandé aux aidants de citer spontanément les facteurs de risque de l'AVC, les facteurs de risque classiques été insuffisamment identifiés.

#### Connaissances sur les symptômes et signes d'AVC.

L'hémiplégie est le signe d'AVC le plus souvent cité dans le monde, bien qu'il existe d'autres signes ou symptômes très souvent mal identifiés au quotidien. Cela suppose que nos populations ne consultent qu'en présence de signes déficitaires graves mais pas devant les signes inhabituels de début et dits mineurs. Au Canada (6), la prédominance d'un déficit moteur hémicorporel et d'un trouble du langage a été rapportée comme signe d'AVC. *Metias* (6) y a rapporté que, 67,2 et 63,2% des participants évoquaient spontanément une hémiplégie ou une hémiparésie et un trouble du langage comme signe d'AVC. Au Cameroun (8) cependant, les signes et symptômes majeurs les plus cités étaient un trouble de la parole et un déficit moteur hémicorporel avec respectivement 98,3 et 98,0%.

#### Connaissances sur les moyens de prévention des AVC

L'activité physique régulière et le contrôle de l'HTA ont été les plus cités par respectivement 42,45 et 27,36% des répondants. Dans l'étude de *Gomes* (3), 28,80% des répondants étaient capables de citer au moins trois

moyens de prévention des AVC. Le moyen de prévention le plus connu était également l'activité physique avec 39,80%, suivi par la lutte contre l'obésité et le contrôle de la pression artérielle (respectivement 29 et 28,40%). Ces résultats dénotent d'un faible niveau de connaissance des moyens de prévention de l'AVC. Bien que l'hypertension ait été reconnue comme facteur de risque important, la connaissance de l'importance de son contrôle mérite d'être davantage répandue au sein de la population.

#### Prise en charge et pronostic des AVC

Trois quarts des participants estimaient qu'il y avait possibilité de récurrence après un AVC. Ce résultat est comparable à celui rapporté en Ouganda par Nabibuuka (7), où 76,1% des participants estimaient qu'une récurrence d'AVC était possible.

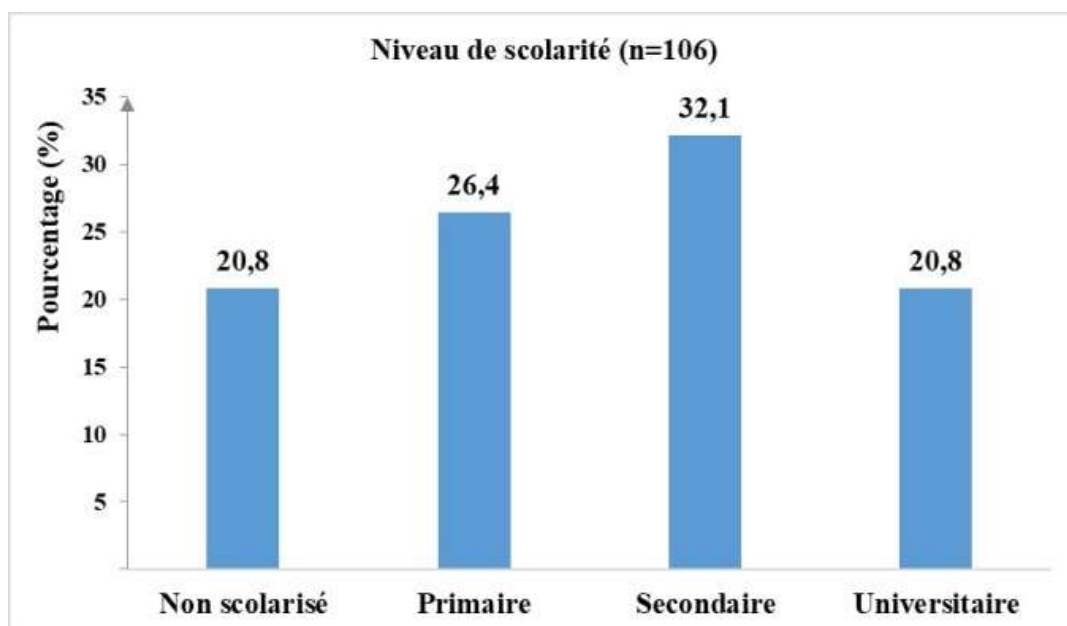
Dans notre étude, 94,30% des aidants estimaient que la rééducation était importante dans la prise en charge des AVC. La rééducation a une place de choix dans la prise en charge de l'AVC. Par sa précocité, elle impacte le pronostic des AVC (13).

Au sein de notre population d'étude, appeler les services d'urgences et /ou y conduire immédiatement les personnes suspectes d'être victimes n'était pas toujours un réflexe. Dans notre étude, respectivement 78,30% et 59,40% des participants, confrontés à la survenue d'un AVC, appelleraient immédiatement une ambulance. En Occident, l'appel des services médicaux d'urgence est plus développé. Au Canada (6) 94,1 % des participants appelleraient un service médical d'urgence. Yoon, quant à elle, a rapporté que 67,3% des participants appelleraient une ambulance en Australie (14). Nous avons noté l'émergence de certains gestes inutiles, peu commodes fréquemment réalisés chez les victimes d'AVC. Il s'agissait entre autre de faire saigner les doigts (43,40%). L'intérêt de cette pratique serait véhiculé au sein de la population à travers plusieurs sites internet et les réseaux sociaux. Cette méthode non conventionnelle viendrait de la médecine chinoise et serait efficace pour sauver le malade. En réalité cette méthode est inefficace, elle n'est pas utilisée en médecine conventionnelle, et ses bénéfices n'ont pas été confirmés par la littérature scientifique.

#### CONCLUSION

L'aidant familial est un maillon essentiel dans la prise en charge des AVC, en Afrique où il existe dans nos services un déficit en personnel soignant et non soignant justifiant l'implication de ces aidants. Evaluer leur niveau de connaissance serait un bon indicateur en vue de mieux orienter les approches et politiques en termes de prise en charge et de sensibilisation de la population. Il en ressort que les connaissances des facteurs de risque, des symptômes et des moyens de prévention des AVC demeurent insuffisantes.

**Figure 1 :** Répartition des aidants selon le niveau de scolarité.



**Tableau I :** Répartition des aidants selon les principales sources d'informations sur les AVC.

| Sources d'information | Effectif (n=103) | Pourcentage (%) |
|-----------------------|------------------|-----------------|
| Amis                  | 62               | 60,19           |
| Personnel médical     | 57               | 53,77           |
| Télévision            | 46               | 44,66           |
| Famille               | 45               | 43,69           |
| Internet              | 16               | 15,57           |
| Radio                 | 13               | 12,62           |

**Tableau II :** Répartition des aidants selon les facteurs de risque d'AVC spontanément cités.

| Facteurs de risque spontanément cité | Effectif (n=106) | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|------------------|-----------------|
| HTA                                  | 43               | 40,57           |
| Stress                               | 29               | 30,00           |
| Alcoolisme                           | 18               | 16,98           |
| Hypercholestérolémie                 | 16               | 15,09           |
| Sédentarité                          | 11               | 10,38           |
| Tabagisme                            | 9                | 8,49            |
| Diabète                              | 9                | 8,49            |
| Obésité                              | 6                | 5,66            |
| Age avancé                           | 1                | 0,94            |

**Tableau III :** Répartition des aidants selon les facteurs de risque choisis sur une liste proposée.

| Facteurs de risques des AVC choisis/liste | Effectif (n=106) | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------------|------------------|-----------------|
| HTA                                       | 99               | 93,4            |
| Colère                                    | 96               | 90,6            |
| Stress                                    | 95               | 89,6            |
| Obésité                                   | 84               | 79,2            |
| Cardiopathie                              | 83               | 78,3            |
| Hypercholestérolémie                      | 82               | 77,4            |
| Sédentarité                               | 80               | 75,5            |
| Tabac                                     | 69               | 65,1            |
| Alcool                                    | 68               | 64,2            |
| Age avancé                                | 68               | 64,2            |
| Sortilège                                 | 61               | 57,5            |
| Diabète                                   | 59               | 55,7            |
| ATCD Familial d'AVC                       | 46               | 43,4            |
| Chaleur                                   | 31               | 29,2            |
| Paludisme                                 | 27               | 25,5            |
| Fièvre typhoïde                           | 18               | 17              |

**Tableau IV :** Répartition des aidants selon leurs attitudes immédiates face à une personne suspecte d'AVC

| Attitude immédiate face une suspicion d'AVC      | Effectif (n=106) | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------------------|------------------|-----------------|
| Amener immédiatement à l'hôpital                 | 105              | 99,1            |
| Noter l'heure de survenue des symptômes de l'AVC | 95               | 89,6            |
| Appeler une ambulance.                           | 83               | 78,3            |
| Appeler le SAMU                                  | 63               | 59,4            |
| Faire saigner les doigts                         | 46               | 43,4            |
| Asperger son visage avec de l'eau                | 29               | 27,4            |
| Faire rouler la victime sur elle-même            | 25               | 23,6            |
| Laver le malade avec de l'eau froide.            | 11               | 10,4            |
| Laver le malade avec de l'eau tiède              | 3                | 2,8             |

## REFERENCES

1. CONNOR MD, WALKER R, MODI G, WARLOW CP. Burden of stroke in black populations in sub-saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007;6:269-78.
2. COSSI MJ, PREUX PM, CHABRIAT H, GOBRON C, HOUINATO D. Knowledge of stroke among an urban population in Cotonou (Benin). *Neuroepidemiology* 2012;38(3):172-8.
3. GOMES ABAGR, HENRIQUE M JR, SCHOEPS VA, SANTOS MMSA, PELLEGRINELLI A, DE MATOS BP, KUBOTA GT, ARAUJO HA, DA SILVA LSAC, DE PAULA LEITE BATTISTI F, KUBOTA BY, FERREIRA AC, PELLEGRINO MP, DE ANDRADE PRADO R, ABRAHM R, GAGLIARDI VDB, SIMIS M, GAGLIARDI RJ. Popular stroke knowledge in Brazil: A multicenter survey during « World Stroke Day ». *eNeurologicalSci* 2017;6:63-7.
4. KRISHNAMURTHI RV, DEVEBER G, FEIGIN VL, BARKER-COLLO S, FULLERTON H, MACKAY MT, O'CALLAHAN F, LINDSAY MP, KOLK A, LO W, SHAH P, LINDS A, JONES K, PARMAR P, TAYLOR S, NORRVING B, MENSAH GA, MORAN AE, NAGHAVI M, FOROUZANFAR MH, NGUYEN G, JOHNSON CO, VOS T, MURRAY CJ, ROTH GA; GBD 2013 STROKE PANEL EXPERTS GROUP. Stroke Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years in Children and Youth Aged 0-19 Years: Data from the Global and Regional Burden of Stroke 2013. *Neuroepidemiology* 2015;45 (3):177-89.
5. MANOU KB, KOUAKOU KJ, ALLOH D, AKADJE D, PILLAH A-L, COULIBALY A, *NANDJUI B*. L'impact des conceptions socioculturelles et anthropologiques du peuple baoulé nanafoue du groupe akan de Côte d'Ivoire sur le processus de prise en charge médicale moderne et rééducative de l'hémiplégie vasculaire. *Afr J Neurol Sci* 2011;30(1):69-75.
6. METIAS MM, EISENBERG N, CLEMENTE MD, WOOSTER EM, DUECK AD, WOOSTER DL, ROCHE-NAGLE G. Public health campaigns and their effect on stroke knowledge in a high-risk urban population: A five-year study. *Vascular* 2017;25(5):497-503.
7. NAKIBUUKA J, SAJATOVIC M, KATABIRA E, DDUMBA E, BYAKIKA-TUSIIME J, FURLAN AJ. Knowledge and perception of stroke: a population-based survey in Uganda. *ISRN Stroke* 2014;2014:10.1155/2014/309106
8. NANSSEU JR, ATANGANA CP, PETNGA SN, KAMTCHUM-TATUENE J, NOUBIAP JJ. Assessment of the general public's knowledge of stroke: A cross-sectional study in Yaoundé, Cameroon. *J Neurol Sci* 2017 Jul 15;378:123-9.
9. NORDANSTIG A, ASPLUND K, NORRVING B, WAHLGREN N, WESTER P, ROSENGREN L. Impact of the Swedish National Stroke Campaign on stroke awareness. *Acta Neurol Scand* 2017;136(4):345-51.
10. OBEMBE AO, OLAOGUN MO, BAMIKOLE AA, KOMOLAFE MA, ODETUNDE MO. Awareness of risk factors and warning signs of stroke in a Nigeria university. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(4):749-58.
11. RIGBY H, GUBITZ G, PHILLIPS S. A systematic review of caregiver burden following stroke. *Int J Stroke* 2009;4(4):285-92.
12. SAGUI E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop* 2007;67:596-600.
13. SCHNITZLER A, WOIMANT F, NICOLAU J, TUPPIN P, DE PERETTI C. Impact de la rééducation spécialisée après AVC : les résultats de l'exploitation des données PMSI en 2009. *Rev Neurol* 2014;170:A215-216.
14. YOON SS, HELLER RF, LEVI C, WIGGERS J. Knowledge and perception about stroke among an Australian urban population. *BMC Pub Health* 2001;1:14.

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

**LES POINTES-ONDES CONTINUES DU SOMMEIL: ASPECTS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES AU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL UNIVERSITAIRE DE FANN DE DAKAR****CONTINUOUS SPIKE-WAVES DURING SLOW SLEEP: ELECTROENCEPHALOGRAPHIC ASPECTS IN THE NEUROLOGICAL DEPARTMENT OF FANN NATIONAL UNIVERSITY HOSPITAL OF DAKAR**

SECK Lala Bouna<sup>1</sup>  
 AKRIM Hanane<sup>2</sup>  
 SARR Mamadou Moustapha<sup>3</sup>  
 DIOP-SENE Marème Soda<sup>4</sup>  
 KA Mamadou<sup>2</sup>  
 DIOP Alassane Mamadou<sup>2</sup>  
 GAYE Arame<sup>2</sup>  
 BASSE FAYE Anna Modji<sup>4</sup>  
 SOW Adjaratou Djeynabou<sup>4</sup>  
 NDIAYE Moustapha<sup>4</sup>  
 DIOP Amadou Gallo<sup>4</sup>

1. UFR des Sciences de la Santé – Université Gaston Berger, Saint Louis – Sénégal
2. Service de neurologie – CHNU de Fann, Dakar – Sénégal
3. UFR des Sciences de la Santé – Université de Thiès, Thiès – Sénégal
4. Faculté de Médecine – Université Cheikh Anta Diop, Dakar – Sénégal

E-Mail Contact - SECK Lala Bouna : ndeylala@yahoo.fr

**Mots-clés :** Afrique – EEG – Pointes-ondes continues – Sommeil  
**Key words:**

**RESUME****Introduction**

Les pointes-ondes continues du sommeil, constituent une entité électroencéphalographique peu fréquente, mais au pronostic neuropsychologique potentiellement péjoratif.

**Objectif**

L'objectif de ce travail était de déterminer les aspects électroencéphalographiques chez des patients présentant des pointes-ondes continues du sommeil.

**Patients Et Methode**

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive sur 2 ans à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann à Dakar, portant sur des dossiers électroencéphalographiques d'enfants présentant des pointes-ondes continues du sommeil. Les données personnelles, les caractéristiques de l'activité électroencéphalographique de veille et de sommeil ont été recueillies.

**Resultats**

Soixante-trois dossiers ont été colligés, soit une fréquence de 1,02% de la population globale et de 2,60% de la population d'enfants. Le sex-ratio était de 1,42, l'âge moyen de 6,65 +/- 2,63 ans. Les indications prédominantes étaient les crises généralisées tonico-cloniques et les crises focales motrices. Presque tous (96,97%) les enregistrements de veille comportaient des anomalies paroxystiques, à prédominance hémisphérique gauche le plus souvent et dans les régions péri-sylviennes. Environ 2 enfants sur 3 (63,49%) avaient des altérations des figures physiologiques du sommeil. Les pointes-ondes prédominaient au stade II du sommeil, légèrement dans l'hémisphère gauche, plus fréquemment dans les régions péri-sylviennes. Le schéma de pointes-ondes continues



du sommeil antérieures prédominait. L'index de pointes-ondes variait entre 50 et 100%.

## Conclusion

Le diagnostic des pointes-ondes continues du sommeil doit être précoce. La précision des caractéristiques topographiques permet le diagnostic de déficits cognitifs latents, d'où l'intérêt des études de corrélation clinico-électrique.

## INTRODUCTION

Les pointes-ondes continues du sommeil (POCS), sont caractérisées par une forte activation de l'activité épileptique sur l'électroencéphalogramme (EEG) pendant le sommeil lent (27), avec une apparition ou une majoration de pointes-ondes (PO) préexistantes, qui deviennent bilatérales et continues ou subcontinues pendant tout le sommeil lent (35). Ces anomalies surviennent de façon fractionnée à la veille, sous forme de pointes-ondes isolées ou en bouffées (13,27,35). Dans certains syndromes épileptiques, cet aspect EEG est un critère cardinal mais ne constitue qu'une caractéristique de l'entité pathologique (8,25). Dans d'autres pathologies épileptiques, elles peuvent être observées de façon inconstante et transitoire, c'est le cas de l'épilepsie à paroxysme rolandique atypique ou encore d'une épilepsie focale structurale (7,29). Ainsi, le syndrome de POCS doit être différencié du pattern EEG qui peut se voir dans des tableaux cliniques différents (10). L'objectif de ce travail était de déterminer les différents aspects EEG chez des patients présentant des pointes-ondes continues du sommeil sur leurs enregistrements EEG.

## PATIENTS ET METHODE

L'étude s'est déroulée à la Clinique Neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann (CHNUF) à Dakar. Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur la période du 1er juin 2017 au 31 mai 2019. Elle a porté sur des dossiers électroencéphalographiques de patients orientés au département d'explorations fonctionnelles neurophysiologiques de la clinique, pour la réalisation d'un examen EEG. Ce travail a été réalisé dans la continuité d'un travail de thèse de doctorat d'état en médecine, dont le recueil de données a été poursuivi. Nous avons revisité tous les enregistrements électroencéphalographiques des enfants (sujets âgés de 3 à 16 ans) durant cette période, et inclus dans notre étude ceux qui ont mis en évidence des pointes-ondes continues du sommeil, en retenant comme critère quantitatif, les pointes-ondes dont l'index montrait une occupation d'au-moins 50% de la période sur le tracé. Nous avons recueilli : les données personnelles des patients, les indications de l'EEG, les données concernant les enregistrements EEG de veille, lorsqu'il était fait (aspects de l'activité de fond pendant la veille et des anomalies surajoutées), ainsi que les enregistrements EEG de sommeil (architecture du sommeil, anomalies surajoutées). Concernant les anomalies surajoutées, nous avons précisé leur type, certains paramètres quantitatifs (index PO pendant le sommeil, stade de prédominance des POCS) ainsi que leurs caractéristiques topographiques (topographie de la diffusion prédominante, schéma de POCS antérieur lorsque quand la diffusion prédominait dans les régions fronto-centrales, fronto-temporales, centro-temporales ou fronto-centro-temporales, schéma de POCS postérieur quand celle-ci concernait les régions temporales postérieures, pariéto-temporales, temporo-occipitales ou temporo-pariéto-occipitales. Les données ont été analysées à l'aide de Microsoft Excel. Les résultats sont présentés en effectif et pourcentage pour les variables qualitatives et quantitatives. Nous avons procédé à une description des résultats. Les données ont été exploitées sous anonymat pour assurer la confidentialité dans la gestion des informations concernant les patients.

## RESULTATS

### Sur le plan épidémiologique

Six mille cent soixante-huit patients ont effectué un examen EEG entre le 1er juin 2017 et le 31 mai 2019, dont 2424 âgés de 3 à 16 ans. Quarante-vingt-dix-sept tracés électroencéphalographiques comportant des pointes-ondes continues du sommeil ont été colligés durant cette période, correspondant à 63 patients, dont 18 avaient bénéficié d'enregistrements EEG de contrôle durant la même période. Le nombre de sujets souffrant de POCS constituait 1,02% de la population globale ayant bénéficié d'un enregistrement EEG durant notre période d'étude et une fréquence de 2,60% de la population d'enfants. Il s'agissait de 37 garçons et 26 filles, soit un sex-ratio de 1,42. L'âge des patients au moment de leur premier enregistrement variait entre 3 et 14 ans (tableau I), avec une moyenne de 6,65 +/- 2,63 ans. Sur la totalité des

<http://ajns.paans.org>

enregistrements (incluant les EEG de contrôle), la moyenne d'âge était de 7,39 +/- 1,41 ans. Les classes d'âge prédominantes étaient celles comprises entre 3 et 8 ans avec 81% de la population, le pic se situant à 4-6 ans (34,92%). La médiane était à 6 ans.

### Sur le plan clinique

Les indications de l'EEG étaient réparties comme suit : 33,33% des patients étaient adressés pour crises généralisées tonico-cloniques (CGTC), dont un présentait un retard psychomoteur et un autre des troubles du comportement; 25,39% étaient adressés pour des crises partielles motrices, dont un avait en plus un déficit cognitif global et un autre un retard psychomoteur associé à un caractère alternant des crises; 14,28% étaient adressés pour une épilepsie à pointes centro-temporales (EPCT) confirmée, dont un présentait des troubles de l'apprentissage; 12,70% étaient adressés pour un contrôle de POCS déjà connues, 7,93% pour crise épileptique sans précision sur la nature des crises, dont un avait un déficit cognitif. Pour les 6,36% restants (4 patients) les indications respectives étaient : épilepsie myoclonique, encéphalopathie, retard psychomoteur, il n'y avait pas de diagnostic précis pour le quatrième. Ainsi, chez 8 patients (12,70%), l'indication comportait une atteinte cognitive.

### Sur le plan electroencéphalographique

Trente-trois patients (52,40%) ont bénéficié d'un EEG de veille et tous les 63 d'un EEG de sommeil.

- **Aspects de l'EEG de veille**

Chez les patients ayant bénéficié d'un EEG de veille, l'activité de fond était normale chez 96,97%. Un patient (3,03%) avait un rythme de fond mal modulé. Des anomalies surajoutées au rythme de fond étaient retrouvées sur 96,97% des tracés (figure 1). Elles étaient à type de pointes diphasiques ou de pointes-ondes, peu actives, survenant de manière paroxystique. Elles prédominaient dans l'hémisphère gauche chez 50% des patients, dans l'hémisphère droit chez 34,37%, étaient symétriques chez 12,50% et prédominaient sur la ligne médiane chez 3,13%. Leur zone de diffusion prédominait dans la région fronto-centro-temporale chez 37,50% des enfants, dans la région centro-temporale chez 15,15%, dans les régions fronto-centrale et fronto-centro-pariéto-temporale dans 9,37% des cas chacune, puis les régions centro-pariéto-temporale et fronto-temporale dans 6,25% des cas chacune, puis les régions fronto-centro-pariétale, frontale, temporale, centro-pariétale et temporo-pariétale dans 3,16% des cas chacune. Ainsi, la diffusion des anomalies paroxystiques prédominait sur les régions péri-sylviennes (respectivement : centrale, temporale, frontale) (tableau II).

- **Aspects de l'EEG de sommeil**

#### *Analyse de l'architecture du sommeil*

Chez 36,51% des patients, les figures physiologiques du sommeil avaient une présentation normale, tandis que 63,49% avaient des altérations des figures physiologiques du sommeil. En considérant l'ensemble des enregistrements (incluant les 97 enregistrements de contrôles) : les figures physiologiques du sommeil se présentaient normalement dans 45,36% des cas et étaient altérées dans 54,64% des cas. Ces altérations consistaient soit en une absence de figures physiologiques du sommeil (32,99% des cas), soit en une pauvreté de ces figures (20,62% des cas), soit en une asymétrie de celles-ci (1,03% des cas). Chez les 18 patients qui avaient bénéficié d'enregistrements EEG de contrôle, les figures physiologiques du sommeil étaient initialement normales chez 6, dont 2 chez qui elles étaient restées normales sur les EEG de contrôle, 2 chez qui elles avaient disparu, et 2 chez qui elles étaient fluctuantes selon les enregistrements. Ces figures étaient initialement pauvres chez 12 patients, dont 6 chez qui elles s'étaient normalisées par la suite, 5 chez qui elles étaient restées pauvres et 1 chez qui elles avaient tendance à fluctuer.

#### *Les pointes-ondes continues du sommeil*

Sur le plan topographique : les POCS étaient à prédominance hémisphérique gauche chez 49,20% des patients, droite chez 41,27%, tantôt droite tantôt gauche sur un même tracé chez 7,94%, sur la ligne médiane chez 1,59% . La zone de diffusion prédominante des POCS pendant le sommeil était la région fronto-centro-temporale (23,81%) suivie par la région centro-pariéto-temporale (14,30%) puis la région fronto-temporale (12,70%), puis la région fronto-centrale (11,11%), puis la région centro-temporale (9,52%),

<http://ajns.paans.org>

puis la région frontale (7,94%) puis la région pariéto-temporale (4,76%), puis les régions fronto-centro-pariétale, pariéto-temporo-occipitale et centro-pariétale (3,17% chacune), puis les régions temporale, fronto-pariéto-temporale, fronto-centro-pariéto-temporale, fronto-pariéto-temporo-occipitale (1,59% chacune). Ainsi, la fréquence de l'implication des différents lobes dans la zone de diffusion prédominante était de 74,60% pour les régions temporales, 66,67% pour les régions centrales, 63,50% pour les régions frontales, 33,33% pour les régions pariétales, 4,76% pour la région occipitale (tableau III). La majorité des patients, soit 90,47% des cas présentait un schéma de POCS antérieur, 7,94% un schéma de POCS postérieur, 1,59% une diffusion bipolaire antérieure et postérieure.

Sur le plan quantitatif : les POCS prédominaient au stade II du sommeil (figure 2) chez tous les patients. Le sommeil paradoxal a été identifié chez un seul patient, qui présentait des pointes-ondes subcontinues à ce stade, moins actives que pendant le sommeil lent. Sur l'ensemble des tracés EEG de sommeil (incluant les enregistrements de contrôle), l'index PO variait entre 50 et 100%. Il variait entre 90 et 100% chez 57,73% des patients et entre 50 et 80% chez 42,27% des patients.

## DISCUSSION

### *Aspects épidémiologiques*

Nous avons colligé sur une période de 2 ans, 63 dossiers EEG de patients ayant des POCS, qui constituaient 1,02% du nombre total de patients et 2,60% du nombre d'enfants enregistrés durant la même période. Le sex-ratio, en faveur du genre masculin (1,4) est décrit par la plupart des auteurs (5,6,9,10,15). La moyenne d'âge est de 7,39 ans +/- 1,41, avec une prédominance des classes d'âge comprises entre 3 et 8 ans (81% de la population), le pic se situant à > 4-6 ans (34,92%). Certains auteurs ont trouvé des valeurs similaires, tel que Nieuwenhuis (17), Saltik et al. (10,26). Par contre, Aeby et al. (1) rapportaient un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 6 à 10 ans, Gencpinar et al (9), une moyenne d'âge de 10,22 +/- 4,31 ans.

### *Aspects cliniques*

Les CGTC (33,33%) et les crises partielles motrices (25,39%) étaient les indications les plus fréquentes. La fréquence des patients adressés pour une EPCT confirmée est relativement basse : 14,28%. Il n'est cependant pas exclu que cette valeur soit sous-estimée. En effet, les crises d'épilepsies focales peuvent être diagnostiquées à tort comme des CGTC si le début focal est ignoré. D'autre part, devant une crise partielle motrice, il n'est pas aisé pour un non neurologue de poser le diagnostic d'EPCT. Ainsi, il est possible que parmi les enfants adressés pour CGTC et ceux adressés pour crises partielles motrices, un certain nombre réponde au diagnostic d'EPCT. En effet, la fréquence élevée des EPCT qui se compliquent de POCS est souvent rapportée dans la littérature (5,13,15,26,27,35). A ce sujet, certains facteurs de risque sont incriminés, tels que la survenue de l'EPCT à un âge précoce, inférieur ou égal à 4 ans (9,19) ou les médicaments utilisés dans la prise en charge de l'épilepsie (5,15,26).

### *Aspects électroencéphalographiques*

#### *Aspects électroencéphalographiques sur l'EEG de veille*

Nous n'avons pas pu expliquer la fréquence élevée des EEG de veille dont l'activité de fond était normale (96,97%) dans notre série, comparée aux données de différents auteurs : 37% des cas parmi 16 patients pour Giorgis et al. (7), 28,57% des cas parmi 14 patients pour Saltik et al. (26). D'autre part, ces mêmes auteurs ont trouvé sur ces EEG de veille une fréquence des anomalies surajoutées proche de 60% alors qu'elle est proche de 100% dans notre série. Il faut cependant noter que les tailles des échantillons diffèrent.

Nous avons retrouvé une topographie classiquement décrite dans la littérature, notamment par Giorgis et al. (7) et Tassinari et al. (30,32), concernant la zone de diffusion prédominante des POCS. Il en est de même de la distribution asymétrique de ces anomalies (7,26,28). La zone de diffusion la plus fréquente impliquant par ordre de fréquence décroissante les régions centrales, temporales et frontales.

## **Aspects électroencéphalographiques sur l'EEG de sommeil**

### **Aspects de l'architecture du sommeil**

L'architecture du sommeil est généralement difficile à apprécier (21), mais nous avons noté que 63,49% des patients (54,64% des tracés) présentaient des altérations des figures physiologiques du sommeil.

### **Caractéristiques des POCS**

Sur le plan quantitatif, les POCS prédominaient au stade II du sommeil chez tous les patients et de nombreux auteurs ont trouvé une prédominance des POCS à ce stade (11,21,27). Ceci s'explique par le rôle rapporté des composantes du sommeil lent (ondes delta et fuseaux du sommeil) sur l'activation des POCS (12,14,20,22,37). Par contre, l'inhibition de la synchronisation thalamocorticale durant le sommeil paradoxal aboutit à une réduction de la transmission interhémisphérique empêchant ainsi la généralisation de la décharge épileptique (2, 4,31). D'ailleurs, un patient de notre série avait atteint le sommeil paradoxal lors de l'enregistrement EEG et présentait des pointes-ondes à ce stade, moins actives que pendant le sommeil lent.

Sur l'ensemble des tracés EEG de sommeil, incluant les enregistrements de contrôle, l'index PO variait entre 50 et 100%. Il était supérieur à 85% chez 57,73% des patients et compris entre 50 et 85% chez 42,27% des patients. L'évaluation quantitative des POCS a suscité au fil des années de nombreux débats. En effet, la définition initiale des POCS nécessitait un index PO d'au moins 85% (3,16,24,30,32,33). Mais par la suite, de nombreux auteurs ont affirmé à travers leurs études que l'intérêt diagnostique de l'index PO ne baissait pas lorsqu'il était inférieur à 85%, et ont défini des seuils plus bas estimés à 60% pour la plupart (3,12,33,34,36). De plus, la définition initiale a été jugée trop restrictive, car d'une part cet index peut varier d'une nuit à l'autre ; d'autre part, des manifestations cliniques en rapport avec des POCS ont été rapportées même avec un index proche de 50% (13,27,35). Nous avons effectivement noté chez certains patients ayant bénéficié d'enregistrements de contrôle, un aspect fluctuant des POCS selon les tracés. Nous pensons qu'un autre argument à prendre en compte, dans cette évolution fluctuante, est l'effet du traitement médicamenteux.

Sur le plan topographique, les POCS étaient à prédominance hémisphérique gauche chez 49,20% des patients, droite chez 41,27%. Cette prédominance gauche a été retrouvée dans les travaux de Saltik et al (26) et Aeby et al. (1), avec des taux de fréquence respectifs de 62,5% et 66,6% des cas. La zone de diffusion des anomalies incluait plus fréquemment les régions temporales (74,60%), centrales (66,67%) et frontales (63,50%), ce qui explique probablement que la majorité des patients, soit 90,47% des cas ait présenté un schéma de POCS antérieur selon les critères définissant les "POCS typiques" (24,30). Ainsi, les régions rolandiques et péri-rolandiques sont les plus concernées. Ceci conforte l'idée que ces patients, en particulier ceux adressés pour CGTC, aient pu avoir une composante focale dans leurs manifestations cliniques, notamment compatible avec une EPCT initiale. Des signes de focalisation à l'EEG ont été décrits avec des corrélations électro-cliniques. En effet, une prédominance frontale des POCS est corrélée à des déficits cognitifs globaux ou spécifiques non linguistiques (3,28,36) et une prédominance temporale à des déficits linguistiques (18,23). Certains patients ont présenté un déficit cognitif associé, mais n'ont pas bénéficié d'un bilan neuropsychologique pouvant permettre de discriminer le profil des troubles.

## **CONCLUSION**

Les POCS constituent une entité EEG peu fréquente, retrouvée dans différentes affections épileptiques. Leur gravité est liée à leur pronostic fonctionnel neuropsychologique. Le caractère sournois et surtout non spécifique des manifestations cliniques du syndrome de POCS en particulier, peut retarder le diagnostic en l'absence d'enregistrement EEG. Ceci justifie la réalisation systématique d'un EEG de sommeil chez tout enfant présentant une épilepsie focale notamment idiopathique, voire de toute nature, et un suivi EEG rapproché en cas de contexte clinique à risque, pour déceler le plus tôt possible la transformation du foyer en POCS. Leur activation semble prédominer dans l'hémisphère majeur, plus fréquemment dans les régions péricorcales, impliquant la possibilité de déficits cognitifs linguistiques ou non, délétères pour le développement neurocomportemental de l'enfant. Ainsi, l'identification de certaines caractéristiques, notamment topographiques, peut permettre de diagnostiquer des déficits cognitifs latents non encore décelables. Il serait intéressant d'inclure dans une étude ultérieure, une démarche de corrélation clinico-électrique, incluant une confrontation entre les données cliniques et électroencéphalographiques, mais



également la recherche de déficits cognitifs non déclarés, à partir de la distribution topographique des POCS.

**Tableau I :** Répartition des enfants selon l'âge

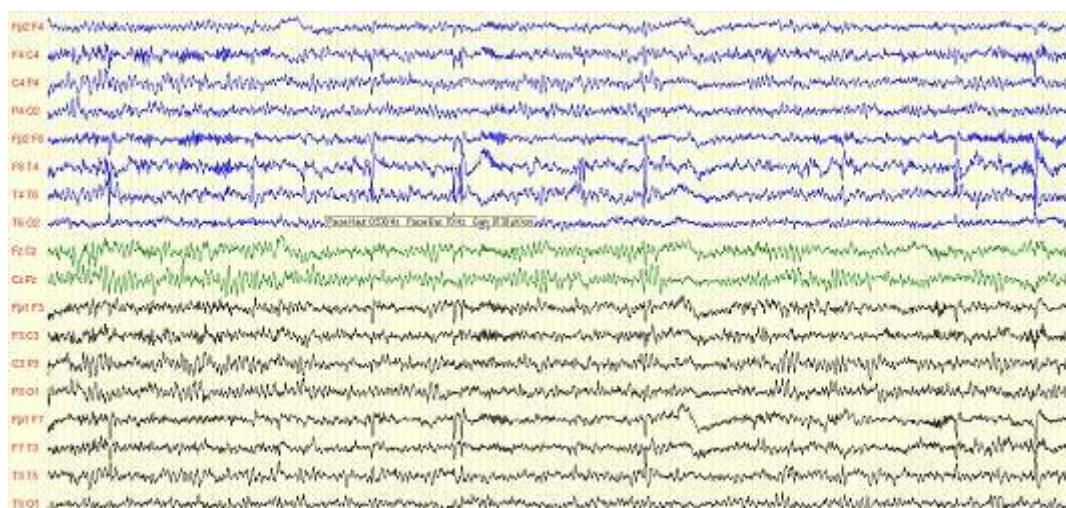
| Classes d'âge (ans) | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------|----------|---------------|
| 3 – 4               | 12       | 19.05         |
| 4 – 6               | 22       | 34.92         |
| 6 – 8               | 17       | 26.99         |
| 8 – 10              | 7        | 11.11         |
| 10 – 12             | 2        | 03.17         |
| 12 – 14             | 3        | 04.76         |
| Total               | 63       | 100           |

**Tableau II :** Prédominance de la diffusion des anomalies paroxystiques à la veille

| Régions cérébrales | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------------|----------|---------------|
| Centrale           | 27       | 84.37         |
| Temporale          | 26       | 81.25         |
| Frontale           | 22       | 68.75         |
| Pariétale          | 8        | 25            |
| Occipitale         | 0        | 0             |

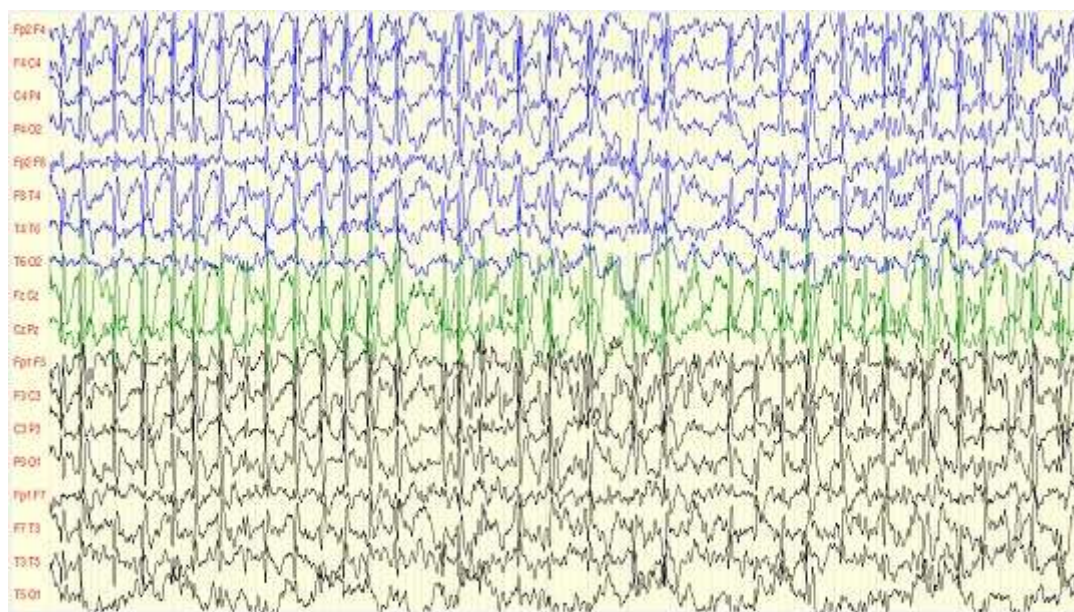
**Tableau III:** Prédominance de la diffusion des pointes-ondes continues dans le sommeil

| Régions cérébrales | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------------|----------|---------------|
| Temporale          | 47       | 74.60         |
| Centrale           | 42       | 66.67         |
| Frontale           | 40       | 63.50         |
| Pariétale          | 21       | 33.33         |
| Occipitale         | 3        | 4.76          |



**Figure 1:** Tracé EEG de veille d'un patient, en montage longitudinal, montrant des pointes-ondes isolées ou en doublets, diffusant essentiellement dans les régions centro-temporales





**Figure 2:** Tracé EEG d'un patient au stade II de sommeil, en montage longitudinal, montrant des pointes-ondes continues généralisées

## REFERENCES

1. AEBY A, POZNANSKI N, VERHEULPEN D, WETZBURGER C, VAN BOGAERT P. Levetiracetam efficacy in epileptic syndromes with continuous spikes and waves during slow sleep: experiences in 12 cases. 2005;46(12):1937-42.
2. ANEJA S, GUPTA M. Sleep and childhood epilepsy. Indian J Pediatr. 2005;72(8):687-90.
3. BEAUMANOIR A. EEG data. In: Beaumanoir A, Bureau M, Deonna T, et al. Continuous Spikes and Waves During Slow Sleep. Electrical Status Epilepticus During Slow Sleep: Acquired Epileptic Aphasia and Related Conditions. Eds Lond JL 1995;217-23.
4. BUREAU M. "Continuous spikes and waves during slow sleep" (CSWS): definition of the syndrome. In: Beaumanoir A, Bureau M, Deonna T, et al. Continuous Spikes and Waves During Slow Sleep. Electrical Status Epilepticus During Slow Sleep: Acquired Epileptic Aphasia and Related Conditions. Eds Lond JL 1995a; 17-26.
5. CARABALLO RH, CERSOSIMO RO, FEJERMAN N. Childhood occipital epilepsy of Gastaut: a study of 33 patients. 2008;49(2):288-97.
6. CHEN J, CAI F, JIANG L, HU Y, FENG C. A prospective study of dexamethasone therapy in refractory epileptic encephalopathy with continuous spike-and-wave during sleep. Epilepsy Behav. 2016;55:1-5.
7. DE GIORGIS V, FILIPPINI M, MACASAET JA, MASNADA S, VEGGIOTTI P. Neurobehavioral consequences of continuous spike and waves during slow sleep (CSWS) in a pediatric population: A pattern of developmental hindrance. Epilepsy Behav. 2017;74:1-9.
8. GALANOPOULOU AS, BOJKO A, LADO F, MOSHÉ SL. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associated with electrical status epilepticus in sleep. Brain Dev. 2000;22 (5):279-95.
9. GENCPINAR P, DUNDAR NO, TEKGUL H. Electrical status epilepticus in sleep (ESES)/continuous spikes and waves during slow sleep (CSWS) syndrome in children: An electroclinical evaluation according to the EEG patterns. Epilepsy Behav. 2016;61:107-11.
10. GROPPA S, CIOLAC D, CHIOSA V. Diagnostic and Therapeutic Advances in Epileptic Encephalopathy with Continuous Spike-Wave of Sleep. Glob J Intellect Dev Disabil. 2017;1(3): 555565. DOI: 10.19080/GJIDD.2017.01.555565.
11. GENTON P, BUREAU M. Le syndrome des POCS (Épilepsies avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent). ANAE. 1991;3:153-62.
12. GUZZETTA F1, BATTAGLIA D, VEREDICE C, DONVITO V, PANE M, LETTORI D, CHIRICOZZI F, CHIEFFO D, TARTAGLIONE T, DRAVET C. Early thalamic injury associated with epilepsy and continuous spike-wave during slow sleep. Epilepsia 2005; 46(6):889-900.
13. JAYAKAR PB, SESHIA SS. Electrical status epilepticus during slow-wave sleep: a review. J Clin Neurophysiol. 1991; 8(3):299-311.
14. KELLAWAY P. Sleep and epilepsy. Epilepsia 1985; 26(S):15-30.

15. KRAMER U, SAGI L, GOLDBERG-STERN H, ZELNIK N, NISSENKORN A, BEN-ZEEV B. Clinical spectrum and medical treatment of children with electrical status epilepticus in sleep (ESES). *Epilepsia* 2009;50(6):1517–24.
16. LODDENKEMPER T, COSMO G, KOTAGAL P, HAUT J, KLAAS P, GUPTA A, LACHHWANI DK, BINGAMAN W, WYLLIE E. Epilepsy surgery in children with electrical status epilepticus in sleep. *Neurosurgery*. 2009;64(2):328–37.
17. NIEUWENHUIS L, NICOLAI J. The pathophysiological mechanisms of cognitive and behavioral disturbances in children with Landau-Kleffner syndrome or epilepsy with continuous spike-waves during slow-waves sleep. *Seizure*. 2006;15(4):249–58.
18. MORRELL F, WHISLER WW, SMITH MC, HOEPPNER TJ, DE TOLEDO-MORRELL L, PIERRE-LOUIS SJ, KANNER AM, BUELOW JM, RISTANOVIC R, BERGEN D. Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. *Brain* 1995;118(6):1529–46.
19. FEJERMAN N. Atypical rolandic epilepsy. *Epilepsia* 2009;50(S7):9–12.
20. NIEDERMEYER E. Sleep and EEG. In: Niedermeyer E, Lopes Da Silva M. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. 3rd ed. Eds W & WB. 1993;153–66.
21. SINGHAL NS, SULLIVAN JE. Continuous spike-wave during Slow Wave Sleep and Related Conditions. *ISRN Neurol*. 2014; 6:619079. doi: 10.1155/2014/619079. eCollection 2014.
22. NOBILI L, BAGLIETTO MG, BEELKE M, DE CARLI F, DE NEGRI E, GAGGERO R, ROSADINI G, VENESELLI E, FERRILLO F. Distribution of epileptiform discharges during nREM sleep in the CSWSS syndrome : relationship with sigma and delta activities. *Epilepsy Res*. 2001; 44(2-3):119–28.
23. PAETAU R, GRANSTROM ML, BLOMSTEDT G, JOUSMAKI V, KORKMAN M, LIUKKONEN E. Magnetoencephalography in presurgical evaluation of children with the Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 1999;40(3):326–35.
24. PATRY G, LYAGOUBI S, TASSINARI CA. Subclinical “electrical status epilepticus” induced by sleep in children. A clinical and electroencephalographic study of six cases. *Arch Neurol*. 1971;24(3):242–52.
25. PRALINE J, BARTHEZ MA, CASTELNAU P, DEBIAIS S, LUCAS B, BILLARD C, PILLER AG, DE BECQUE B, DE TOFFOL B, AUTRET A, HOMMET C. Atypical language impairment in two siblings: relationship with electrical status epilepticus during slow wave sleep. *J Neurol Sci*. 2006;249(2):166–71.
26. SALTIK S, ULUDUZ D, COKAR O, DEMIRBILEK V, DERVENT A. A clinical and EEG study on idiopathic partial epilepsies with evolution into ESES spectrum disorders. *Epilepsia* 2005; 46(4):524–33.
27. SCHELTENS-DE BOER M. Guidelines for EEG in encephalopathy related to ESES/ CSWS in children. *Epilepsia* 2009; 50(suppl 7):13–7.
28. SCHOLTES FB, HENDRIKS MP, RENIER WO. Cognitive deterioration and electrical status epilepticus during slow sleep. *Epilepsy Behav*. 2005;6(2):167–73.
29. SMITH MC, HOEPPNER TJ. Epileptic encephalopathy of late childhood: Landau-Kleffner syndrome and the syndrome of continuous spikes and waves during slow-wave sleep. *J Clin Neurophysiol*. 2003;20(6):462–72.
30. TASSINARI CA, BUREAU M, DRAVET C. Epilepsy with continuous spikes and waves during slow sleep—otherwise described as ESES (epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep). In: Roger J, Bureau M, Dravet C, et al. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. 2nd ed. Lond JL. 1992; 245–56.
31. TASSINARI CA, RUBBOLI G. Cognition and paroxysmal EEG activities: from a single spike to electrical status epilepticus during sleep. *Epilepsia* 2006;47(S2):40–3.
32. TASSINARI CA, RUBBOLI G, VOLPI L, MELETTI S, D'ORSI G, FRANCA M, SABETTA AR, RIGUZZI P, GARDELLA E, ZANIBONI A, MICHELUCCHI R. Encephalopathy with electrical status epilepticus during slow sleep or ESES syndrome including the acquired aphasia. *Clin Neurophysiol*. 2000; 111(S2):94–102.
33. TASSINARI CA, RUBBOLI G, VOLPI L. Electrical status epilepticus during slow sleep (ESES or CSWS) including acquired epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome). In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, et al. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. 4th ed. Lond JL 2005;295–314.
34. VEGGIOTTI P, BOVA S, GRANOCCHIO E, PAPALIA G, TERMINE C, LANZI G. Acquired epileptic frontal syndrome as long term outcome in two children with CSWS. *Clin Neurophysiol*. 2001;31(6):387–97.
35. VAN HIRTUM-DAS M, LICHT EA, KOH S, WU JY, SHIELDS WD, SANKAR R. Children with ESES: variability in the syndrome. *Epilepsy Res*. 2006;70(S1):248–58.
36. VAN LIERDE A. Therapeutic data. In: Beaumanoir A, Bureau M, Deonna T, Mira L, Tassinari CA. *Continuous Spikes and Waves During Slow Sleep. Electrical Status Epilepticus During Slow Sleep: Acquired Epileptic Aphasia and Related Conditions*. Lond JL 1995; 225–7.
37. YUNG AW, PARK YD, COHEN MJ, GARRISON TN. Cognitive and behavioral problems in children with centrotemporal spikes. *Pediatr Neurol*. 2000;23(5):391–95.

## OBITUARY / NECROLOGIE

## OBITUARY PROF GERISHOM MUDANYA SANDE

MWANG'OMBE Nimrod J M<sup>1</sup>

1. Department of Surgery, Kenyatta National Hospital, NAIROBI-KENYA

E-Mail Contact - MWANG'OMBE Nimrod J M : nimrod@uonbi.ac.ke



## Pan African Association of Neurological Sciences

Administrative office:  
Department of Surgery  
Kenyatta National Hospital

P.O. Box 19676-00202  
NAIROBI-KENYA  
mail: nimrod@uonbi.ac.ke, nim.juniah@gmail.com

## OBITUARY. PROF GERISHOM MUDANYA SANDE



Gerishom Mudanya Sande attended Kakamega High School in the early sixties where he did his "A" levels and passed with high grades such that he was selected to join Makerere University College to study Medicine. While at Kakamega High School, he was the School Captain. His contemporaries at Kakamega High School included Prof. Joseph Oliech, and the late Dr. Stefano Maleche, who was much his junior. Gerishom Sande graduated from Makerere University College which was part of the then University of East Africa, in 1969, with the degree of MBChB (EA). He worked at the Kenyatta National Hospital and Coast general Hospital, Mombasa as an intern and Medical Officer. In 1973, he was amongst the 3 pioneer doctors selected by the Ministry of Health to undertake training in General Surgery in the newly established MMed Program of the University of Nairobi at the Kenyatta National Hospital Campus. The others were the late Prof Peter Abila (Paediatric Surgeon) and Prof P A Odhiambo (Cardiothoracic Surgeon). He graduated with the MMed (General Surgery) degree, University of Nairobi, in 1976 after which he joined the Department of Surgery, University of Nairobi, on staff development, for further training in neurosurgery. He undertook his neurosurgical training at the KNH unit, which had been established in 1974 and was headed by Prof J Dar. He received further training in neurosurgery at the Institute of Neurological Sciences, Glasgow, United Kingdom, under Prof Bryan Jennet and Prof Graham Teasdale, after which he returned back to Kenya and rejoined the unit. In 1984, with the departure of Dr. J Dar, who was on secondment to the unit from the Indian Government, Prof Gerishom Sande became head of the neurosurgical unit. Prominent neurosurgeons who were privileged to have worked with him in the unit include Prof Nimrod J M Mwang'ombe, Dr. Mahmood Qureshi, the late Dr. Athanus Maingi, Dr. Gregory Mulunga, and Dr. Patrick Akuku. He retired from the University in 1990 to go into full time private practice in Nairobi where he was based until his retirement from active neurosurgical practice. Prof Sande was Hon. Secretary of the Association Surgeons of East Africa (1979-1983) and Chairman 1985. He was Hon Secretary of Pan African Association of neurological Sciences 1981-1983 and, later, Chairman, Association of Professional Societies of East Africa. Prof Sande retired to a quiet life in his farm in Migori County, Kenya, where he spent the later years of his life. He passed away in his sleep in the early hours of the morning on 30th October 2019. May the Almighty God rest his soul in eternal peace.

## PROF. NIMROD J M MWANG'OMBE

PROFESSOR SURGERY, UNIVERSITY OF NAIROBI NEUROSURGEON, KENYATTA NATIONAL HOSPITAL PRESIDENT PAANS. (For publication in PAANS journal, The African Journal of Neurological Sciences).

<http://ajns.paans.org>