

*African Journal of
Neurological Sciences*



2019 - Vol. 38, No 1

Table des matières / Table of Contents

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES.....	3
BILAN DE 24 MOIS D'ACTIVITES NEUROCHIRURGICALES AU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL LOME COMMUNE (TOGO)	3
THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE AU CHU DE FANN, DAKAR : A PROPOS DE 30 CAS	11
EPILEPSIE-ABSENCES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT AU SENEGAL ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES.....	19
LES TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL A ANTANANARIVO MADAGASCAR ...	28
DEFICIT THERAPEUTIQUE DE L'EPILEPSIE AU MAROC.....	38
LES DEBUTS DE LA THROMBOLYSE INTRAVEINEUSE PAR LE RT-PA A LA PHASE AIGUE DES AVC ISCHEMIQUES A ABIDJAN, COTE D'IVOIRE : A PROPOS DE 10 PATIENTS.	44
CASE REPORT / CAS CLINIQUES	50
SELLAR TUBERCULOMA: A RARE PRESENTATION IN A 30-YEAR-OLD ETHIOPIAN WOMAN: CASE REPORT.....	50
LA NEUROMYELITE OPTIQUE DE DEVIC (NMO) EN CÔTE D'IVOIRE: A PROPOS D'UN DEUXIEME CAS CONFIRME	54
TRAUMATISME CRANIEN PENETRANT NON PROJECTILE PAR DES CLOUS: UN CAS INHABITUEL	60
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	70
THE PATTERN OF NEUROLOGICAL DISORDERS SEEN IN A PRIVATE HEALTHCARE INSTITUTION IN LAGOS, NIGERIA: A PRELIMINARY THREE (3) YEAR REVIEW.....	70
ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORINAUX.....	78
TROUBLES COGNITIFS ET DIABETE DE TYPE 2 AU CONGO.....	78
HEALTH FACILITY-BASED PREVALENCE AND POTENTIAL RISK FACTORS OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS IN MALI	91
INFORMATION	102
PAANS CONFERENCE 2020 DAR ES SALAAM, TANZANIA 11-15 TH MAY 2020	102

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

BILAN DE 24 MOIS D'ACTIVITES NEUROCHIRURGICALES AU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL LOME COMMUNE (TOGO)**24 MONTHS OF NEUROSURGERY AT REGIONAL HOSPITAL CENTER OF LOME COMMUNE (TOGO)**

DOLEAGBENOU Agbéko Komlan ¹
 AHANOGBÉ Hobli Kodjo ¹
 KPELAO Essossinam Stéphane ¹
 BEKETI Anthony Katanga ¹
 EGU Komi ²

1. Service de Neurochirurgie, CHU Sylvanus Olympio, Lomé, Togo
2. Polyclinique Internationale Saint Joseph, Lomé-TOGO

E-Mail Contact - DOLEAGBENOU Agbéko Komlan : achilledoleagbenou@gmail.com

Mots clés : *Activité neurochirurgicale, Lomé, neurochirurgie, Togo.*

Key words: *Neurosurgical practice, Togo, Neurosurgery, Lomé.*

RESUME**Objectif**

Présenter et discuter les résultats de l'activité neurochirurgicale au Centre Hospitalier Régional Lomé Commune.

Patients et Méthode

Nous avons mené une étude rétrospective de Juillet 2014 à Juillet 2016, incluant les patients opérés pour une affection neurochirurgicale. Les paramètres étudiés étaient épidémiologiques, diagnostiques, chirurgicaux et évolutifs.

Résultats

Cent quatre-vingt-douze patients ont été opérés. Leur âge moyen était de 42,14 ans [0-72]. Le sex ratio était de 1,94 en faveur des hommes. La durée moyenne du séjour hospitalier en post opératoire était de 8,2 jours. Les affections dégénératives du rachis ont été la première pathologie concernée par la chirurgie (49,48%), suivies des traumatismes du rachis (17,19%). L'évolution a été favorable dans 90,1% des cas, pour l'ensemble de la série. Nous avons noté 1,6% de cas d'infection du site opératoire, sur l'ensemble de la série.

Conclusion

Les résultats sont encourageants pour l'ensemble de la série. L'essor de la pratique neurochirurgicale au Togo nécessite la création d'unités neurochirurgicales indépendantes, une amélioration du plateau technique et une coopération multidisciplinaire.

ABSTRACT**Objective**

To present and discuss the neurosurgical practice at the Regional Hospital Center of Lomé (Togo).

Patients and Method

We conducted a retrospective study from July 2014 to July 2016 (24 months), for all patients who underwent

surgery. The studied parameters were epidemiological, diagnostic, surgical and evolution.

Results

192 patients underwent surgery. The average age were 42.14 years and the sex ratio 1.94. Degenerative (49.48%) and spine neurotraumatology diseases were frequently observed (17,19%). Post-surgical evolution was favorable in 90.1% and 1.6% of the patients had post-surgical infections.

Conclusion

Our results are encouraging. The treatment's condition need an improvement on our technical environment, a ward dedicated to neurosurgery and a multidisciplinary cooperation.

INTRODUCTION :

Dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne, les conditions d'exercice de la neurochirurgie sont loin d'être réunies, par les difficultés d'accès aux soins des populations, le manque de neurochirurgiens et le caractère insuffisant du plateau technique (28). L'épidémiologie des affections neurochirurgicales en Afrique subsaharienne a fait l'objet de peu de travaux pouvant permettre de définir les besoins de façon qualitative et quantitative (11). Au Togo, entre 2014 et 2017, pour une population de 7,606 millions d'habitants, il existait deux centres pour la prise en charge des affections neurochirurgicales dans la capitale Lomé. Il s'agissait du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio (CHU SO) et le Centre Régional Lomé Commune (CHR LC). Depuis 2017, un regroupement en un seul service de Neurochirurgie a été fait au CHU SO. Il nous a donc semblé intéressant de faire le bilan de nos activités sur une période de deux ans, au CHR Lomé Commune. Les objectifs de ce travail sont de présenter et discuter les résultats de l'activité neurochirurgicale.

PATIENTS ET METHODE

Nous avons réalisé une étude descriptive, à recueil de données rétrospectif, de Juillet 2014 à Juillet 2016 (24 mois). L'étude s'est déroulée au CHR Lomé commune, dans le service de chirurgie. Il s'agit d'un service ayant une capacité de 20 lits, regroupant les activités de chirurgie digestive (3 praticiens, durant la période d'étude), traumatologie (1 praticien, durant la période d'étude), ORL (1 praticien, durant la période d'étude) et de neurochirurgie (1 neurochirurgien, durant la période d'étude). La neurochirurgie partage une même salle opératoire avec la traumatologie orthopédie.

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés et opérés pour une affection neurochirurgicale. Tous les patients avaient réalisé un scanner et/ou une IRM.

Dans la salle opératoire, nous ne disposons d'aucun équipement spécifique pour la pratique neurochirurgicale. Le neurochirurgien se devait d'amener une instrumentation basique de neurochirurgie (boîte de crâne et de rachis) pour chaque intervention.

La collecte des données a été réalisée sur la base d'un registre classant les patients par pathologie, tenu à partir des dossiers médicaux des patients. Les données ont été enregistrées et traitées dans un fichier Microsoft Excel, version 14.2.0 (120402).

Les paramètres étudiés étaient épidémiologiques, diagnostique, chirurgicaux et évolutifs.

RESULTATS

Données générales

Durant la période d'étude, 565 patients ont été vus en consultation programmée de neurochirurgie.

Trois cent cinquante-deux patients ont été hospitalisés pour une affection neurochirurgicale. Deux cent vingt et un (62,78%) ont été admis en urgence. Le tableau 1 montre les caractéristiques cliniques et évolutives

<http://ajns.paans.org>

des patients hospitalisés, avec comme premier motif d'hospitalisation les traumatismes crâniens (37,22%). Les accidents de la voie publique sont responsables de 92,36% de ces traumatismes crâniens. Les motocyclistes sont incriminés dans 61,83% de ces accidents (Tableau 2).

Données chirurgicales

Durant notre période d'étude, 192 patients ont été opérés. Leur âge moyen était de 42,14 ans [0-72]. Le sex ratio était de 1,94 (112 hommes pour 80 femmes). La durée moyenne du séjour hospitalier en post opératoire était de 8,2 jours.

Les affections dégénératives du rachis ont constitué la moitié de notre activité chirurgicale (Tableau 3). Les femmes au foyer et les fonctionnaires sont les plus touchés par cette pathologie (Tableau 4).

Six méningiomes de la convexité ont été opérés (3 hommes et 3 femmes). L'examen anatomopathologique était en faveur d'un méningiome de grade I dans 3 cas (50%), d'un méningiome grade dans 2 cas (33,33%) et dans 1 cas (16,67%), un méningiome de grade III.

Le taux de réalisation du scanner était de 100% pour toute la série.

Le tableau 5 présente les modalités d'évolution des patients opérés dans notre série.

Nous avons eu recours à l'appel téléphonique lorsque le patient n'était pas revu en contrôle. La durée moyenne de suivi a été de 12 mois.

DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 24 mois. Cette étude, qui rapporte des données d'ordre général, ne précise pas les caractéristiques des patients dans chaque groupe pathologique.

L'intérêt de cette étude était de de montrer l'étendue de l'activité neurochirurgicale globale et d'apprécier les résultats en tenant compte des conditions techniques de prise en charge. Cette connaissance du profil des patients à prendre en charge en neurochirurgie dans un contexte de pratique récente permet de préparer les praticiens à un équipement et une attitude adaptés aux besoins des populations (9).

La cohabitation de plusieurs spécialités chirurgicales (chirurgie digestive, traumatologie et orthopédie, ORL et neurochirurgie), dans un seul service, sans répartition adéquate du personnel paramédical, n'optimise pas la prise en charge des patients. Cela ne permet pas non plus l'épanouissement de ces spécialités. De plus, l'absence de salle opératoire spécifiquement dédiée à la neurochirurgie, retarde la prise en charge des cas urgents.

La neurochirurgie est une spécialité dont le développement impose le recours à des outils diagnostiques indispensables, notamment la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (7). L'existence du scanner et de l'IRM dans la capitale Lomé, a rendu aisé le diagnostic dans nos conditions de travail. Toutefois, l'accessibilité n'est pas évidente pour toutes les bourses. Le scanner sans injection coûte dans le public : 38,8 euros (pour un SMIG à 53 euros), où il n'est souvent pas opérationnel. Il n'est disponible et fonctionnel que dans un seul des deux CHU de la ville de Lomé. Les patients sont dans ce cas obligés de se rendre dans des structures privées où il coûte en moyenne le double. L'IRM n'est disponible dans aucune structure publique du pays. Elle n'est réalisable que dans le privé (3 centres en disposent actuellement). Son coût reste cependant élevé : 182,93 euros (sans injection de produit de contraste). L'amélioration de l'accessibilité de ces examens et dans les délais, en passant par une réduction systématique de leurs coûts, dans les hôpitaux, permettra une prise en charge plus efficiente (7).

Les urgences traumatiques ont constitué le principal mode d'admission dans notre étude avec un taux de 49,44% (Tableau 1). Ce taux est loin des 81,3% de celui de RABIU BT et al. (27), en zone rurale au Nigéria. Notre faible taux pourrait s'expliquer par la coexistence de deux services de neurochirurgie dans la ville de Lomé, pendant la période de l'étude. D'une part, le CHR LC qui a constitué notre cadre d'étude, a une capacité d'accueil plus réduite que le CHU SO. D'autre part, la majorité des patients traumatisés sont conduits en premier au CHU SO, avant d'être redirigés parfois vers le CHR LC, en cas de manque de place.

Dans les pays à faible revenu, 90% des personnes n'ont pas accès aux soins neurochirurgicaux basiques (22). L'accès à ces soins permettrait de réduire de façon considérable les décès liés aux traumatismes (30). La mortalité globale liée aux traumatismes est de 16,06% dans notre étude. Dans la littérature, cette mortalité varie entre 5 et 25%, selon les séries (9,13,24).

Les traumatismes crânio-encéphaliques constituent un problème de santé publique mondial, en termes de mortalité, de morbidité et de répercussions économiques (21). Ils sont souvent l'apanage du sujet jeune (30). Dans notre série, l'âge moyen est de 28,25 ans pour les traumatismes crâniens, avec une prédominance masculine (sex ratio = 5,33). Cette prédominance du sexe masculin est retrouvée chez des auteurs comme MOTAH et al. (24), et COULIBALY et al. (5). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les hommes sont exposés à des activités quotidiennes à risque (conduite, activité professionnelle amenant à plus de déplacement). Les accidents de la voie publique constituent la première cause de traumatisme crânien dans notre série (92,36%). COULIBALY, EKOUELE MBAKI et MOTAH, (5, 9, 24) ont trouvé respectivement 80%, 93,6% et 91,35%. La fréquence des accidents de la voie publique est élevée dans les pays en développement, contrairement aux pays développés où l'incidence des traumatismes crâniens est en baisse constante, grâce à la prévention routière (29). En Norvège, les chutes constituaient la première cause de traumatismes crâniens (51%) (2). La mortalité globale des traumatismes crâniens dans notre série est de 5%, contre 19,53% chez MOTAH et al.(24) et 10% chez EKOUELE MBAKI et al.(9).

Les traumatismes rachidiens ont représenté 32,4% des hospitalisations dans notre série, avec un âge moyen de 32,4 ans. MOTAH et al. avaient trouvé une moyenne d'âge de 37 ± 17 ans pour les traumatismes vertébro-médullaires (25). La mortalité de notre série est de 11,06%. Elle est comprise entre 7 et 35% en Afrique subsaharienne et 5,6% dans les pays occidentaux (15,19).

Les affections dégénératives du rachis ont constitué environ la moitié de notre activité neurochirurgicale (49,48%), avec en tête le canal lombaire étroit (38,54%). Cette affection représente le premier motif de consultation rhumatologique en Afrique noire (14). Fatigba et al.(12), a trouvé une fréquence de 41% sur l'ensemble des affections rachidiennes hospitalisées. Au Burkina Faso, Kabré et al. (18) rapporte une fréquence de 37,7%. La survenue d'une pathologie dégénérative du rachis semble ne pas être liée à une profession particulière dans notre travail (Tableau 2) (12).

Les hématomes sous duraux chroniques ont représenté 4,26 % des hospitalisations de notre série avec un âge moyen de 60,18 ans. Dans la littérature, la prévalence des hématomes sous duraux chroniques varie entre 2,3% et 19% (4, 16, 20). En Afrique subsaharienne, la survenue d'hématome sous dural chronique est rapportée chez des sujets jeunes (1, 6, 23). En Angleterre, Jones et Kafetz (17) ont rapporté une moyenne d'âge de 83,8 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'espérance de vie est plus élevée dans les pays développés (17). Tous les patients de notre série ayant un hématome sous dural chronique ont été opérés avec une bonne évolution post opératoire (100%). Cette évolution favorable est rapportée par MWANYOMBET (26) DJIENTCHEU (8) et BANKOLE (3) qui ont trouvé respectivement 70,56%, 91,3%, 93,7%.

Les méningiomes intracrâniens ont représenté 3,12% de notre activité chirurgicale, avec une prédominance du grade I (50%). EKPENE et al. (10), au Ghana, ont noté une prédominance de cette forme histologique parmi les cas de méningiomes répertoriés dans son étude, avec un taux de 29,7% (10). La petite taille de notre population de méningiomes constitue une limite dans notre étude.

Les infections post opératoires ont concerné 1,6% des patients de notre série. Il s'agissait d'une infection superficielle chez trois patients opérés pour un canal lombaire étroit. Aucun germe n'a été isolé à la culture du pus. EKOUELE M'BAKI et al. ont noté un taux de 7,53% d'infection dans leur série (9).

La sélection des patients pouvant être pris en charge dans notre centre, a influencé la mortalité globale de notre série (1,6%). EKOUELE M'BAKI (9) qui n'avait pas de critère restrictif dans sa série, a une mortalité de 8,9%.

CONCLUSION :

La neurotraumatologie et les affections dégénératives du rachis ont représenté l'essentiel de notre activité. Les résultats ont été encourageants. La création temporaire d'un deuxième service de neurochirurgie, a permis la prise en charge de ces patients. L'essor de la pratique neurochirurgicale au Togo, nécessite la

création d'unités neurochirurgicales indépendantes, une amélioration du plateau technique et une coopération multidisciplinaire.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients hospitalisés et leur évolution

	n (%)	Age moyen	Sex ratio	Mortalité (%)
Pathologique traumatique				
<i>Traumatismes crâniens</i>	131 (37,22%)	28,25	5,33	5
<i>Traumatismes rachidiens</i>	43 (12,22%)	32,4	4,56	11,06
Hématome sous dural chronique	15 (4,26%)	60,18	2,3	–
Pathologie dégénérative du rachis	116 (32,95%)	45,16	0,78	–
Pathologie tumorale				
<i>Tumeurs crânio encéphaliques</i>	12 (3,41%)	46,53	0,6	–
<i>Tumeurs vertébro médullaires</i>	3 (0,85%)	54,45	0,87	16,15
Pathologies malformatives et hydrocéphalies	22 (6,25%)	32,31	1,2	0,2
Pathologie infectieuse	8 (2,27%)	28	0,83	30
Pathologie vasculaire	2 (0,57%)	52	1	50
TOTAL	352	42,14	1,94	18,74

Tableau 2: Mécanismes des traumatismes crâniens

	n	%
Accident de la voie publique		
Motocycliste	81	61,83
Conducteur ou passager de véhicule à 4 roues	15	11,45
Piéton	25	19,08
Chute	8	6,11
Agression	2	1,53
TOTAL	131	100

Tableau 3: Nombre de patients par pathologie opérée.

	n	%
Pathologie dégénérative du rachis	95	49,48
<i>Canal lombaire étroit</i>	74	
<i>Hernie discale lombaire</i>	16	
<i>Hernie discale cervicale</i>	5	
Traumatisme du rachis	33	17,19
<i>Rachis lombaire</i>	28	
<i>Rachis cervical</i>	5	
Traumatisme crânien	16	8,33
<i>Hématome extra dural</i>	6	
<i>Embarrure</i>	6	
<i>Plaie crânio cérébrale</i>	4	
Hématome sous dural chronique	15	7,81
Hydrocéphalie	15	7,81
Pathologie rachidienne infectieuse	8	4,17
<i>Spondylodiscite tuberculeuse</i>	3	
<i>Spondylodiscite à germe banal</i>	5	
Méningiome de la convexité	6	3,13
Hématome intra parenchymateux	2	1,04
Malformation de la charnière cervico occipitale	2	1,04
TOTAL	192	100

Tableau 4: Répartition des patients opérés pour canal lombaire étroit selon la profession

Profession	n	%
Commerçants	9	9,47
Fonctionnaires	25	26,31
Dockers	8	8,42
Femmes au foyer	22	23,16
Ouvriers	10	10,53
Retraités	8	8,42
Agriculteurs	3	3,16
Sans profession	10	10,53
Total	95	100

Tableau 5: Evolution post opératoire

	n (%)	Evolution favorable	Infections	Stagnation ou aggravation clinique	Décès
Pathologique traumatique					
<i>Traumatismes crâniens</i>	16 (8,33%)	16 (100%)	–	–	–
<i>Traumatismes rachidiens</i>	33 (17,19%)	22 (66,67%)	–	10 (30,3%)	–
Hématome sous dural chronique	15 (7,81%)	15 (100%)	–	–	–
Pathologie dégénérative du rachis					
<i>Canal lombaire étroit</i>	74 (38,54%)	72 (97,3%)	3 (4,05%)	–	–
<i>Hernie discale lombaire</i>	16 (8,33%)	15 (93,75%)	–	–	–
<i>Hernie discale cervicale</i>	5 (2,6%)	5 (100%)	–	–	–
Méningiome de la convexité	6 (3,12%)	5 (83,33%)	–	1 (16,67%)	–
Hydrocéphalies	15 (7,81%)	15 (100%)	–	–	–
Pathologie rachidienne infectieuse	8 (4,17%)	6 (75%)	–	–	2 (25%)
Malformation de la charnière cervico occipitale	2 (1,04%)	1 (50%)	–	1 (50%)	–
Hématome intra parenchymateux	2 (1,04%)	1 (50%)	–	–	1 (50%)
TOTAL	192 (100%)	173 (90,1%)	3 (1,6%)	12 (6,25%)	3 (1,6%)

REFERENCES

1. ADEOLU AA, RABIU TB, ADELEYE AO. Post-operative day two versus day seven mobilization after burr-hole drainage of subacute and chronic subdural haematoma in Nigerians. Br J Neurosurg. 2012;26:743–6.
2. ANDELIC N, SIGURDARDOTTIR S, BRUNBOORG C, ROE C. Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in the Oslo population. Neuroepidemiology, 2008 ;30 :120-8.
3. BANKOLE O B YAS, KANU O O, UKPONMWAN E N M N, ARIGBABU S O. chronic subdural haematoma: clinical presentation, surgical treatment and outcome at the lagos university teaching hospital. 2011;30(1):10-7.
4. CAMERON MM : Chronic subdural haematoma : a review of 114 cases. J Neurol Neurosur Pssychiatry.1978, 41:834-839.
5. COULIBALY Y, MP E, DIALLO A et al. Le traumatisme crânien à L'hôpital du Point G : A propos de 80 cas. Mali Médical 2004 T XIX N° 3&4.
6. DAKURAH TK, IDDRISSU M, WEPEBA G, NUAMAH I. Chronic subdural haematoma: review of 96 cases attending the Korle Bu Teaching Hospital, Accra. West African journal of medicine. 2005;24(4):283-6.
7. DECHAMBENOIT G. Stratégie de développement de la neurochirurgie en Afrique : une esquisse. Editorial. Afr J. of Neurol. Sci. 2002, 21.
8. DJIENTCHEU V. de P., ESIENE A., YAMGOUE T., TCHALEU B., ZE MIKANDE J. Surgical treatment and outcome of 195 cases of non acute subdural hematoma at the Yaoundé Central Hospital : The need for landmarked burr holes. Afr J. of Neurol. Sci. 2011, 30 (2) : 21-27.

9. EKOUELE MBAKI HB, BOUKASSA L, NGACKOSSO OB, KINATA BAMBINO SB, ELOMBILA Marie, MOYIKOUA R. Pratique neurochirurgicale au centre hospitalier universitaire de Brazzaville (Congo) : Bilan de 21 mois d'activité. *Afr J. of Neurol. Sci.* 2016, 35 (1).
10. EKPENE U, AMETEFÉ M, AKOTO H, BAKAH P, TOTIMEH T, WEPEBA G, DAKURAH T. Pattern of intracranial tumours in a tertiary hospital in Ghana. *Ghana Medical Journal.* 2017, 52(2), 79.
11. EMEJULU J-K C, OSUAFOR C, OGBUAGU CN. Audit of the demographic patterns of neurosurgical cases in a tertiary health institution: The need to relate service delivery to disease profile in dwindling resources and manpower shortage. *Afr J. of Neurol. Sci.* 2009, 28 (2) : 11-21.
12. FATIGBA OLATOUNDI H., BELO M., PAPE A.G., SAVI de TOVE K-M., ALIHONOU T., LAWIN B. L., MENSAH E. D. La sténose du canal lombaire : Résultats chirurgicaux et fonctionnels dans une unité de neurochirurgie au Bénin. *Afr J. of Neurol. Sci.* 2015, 33 (1) : 17-25.
13. FATIGBA OLATOUNDI H., PADONOU J. Epidémiologie des traumatismes crânio-encéphaliques à Parakou (Bénin). *Afr J. of Neurol. Sci.* 2010, 29 (1) : 25-33.
14. HOUZOU P, ONIANKITAN O, KAKPOVI K, KOFFI-TESSIO V, TAGBOR KC, FIANYO E, MIJIYAWA M. Profil des affections rhumatismales chez 13517 patients ouest africains. *Tunis Med* 2013 ; 91 (1) : 16-20.
15. IGUN GO, OBEKPA OP, UGWU BT, NWADIARO HC. Spinal injuries in the Plateau State, Nigeria. *East Afr Med J* 1999 ; 76 : 75-79.
16. ILIESCU I. Current diagnosis and treatment of chronic subdural haematomas, *Journal of Medicine and Life* 2015 ;8(3):278-284.
17. JONES S, KAFETZ K. A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age and ageing.* 1999;28(6):519–21.
18. KABRE, A, BA, M. C, CISSE, R, SORGHOU LOUGUE C, DOLIP, P, KABORE, J. Le canal lombaire étroit à Ouagadougou : aspects étiologiques, cliniques et pronostiques sur une étude de 80 cas. *Dakar Médical* 2003;48(2) :138-41.
19. KAWU K, ADEBULE GT, GBADEGESIN AA, ALIMIMF, SALAMI AO. Outcome of conservative treatment of spinal cord injuries in Lagos, Nigeria. *Niger J Orthop Trauma*, 2010 ; 9(1) : 21-3.
20. LUXON, LM; HARRISON, MJG; CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA. *Q J Med*, 1979 ; 48 (189) : 43 – 53.
21. MASSON F. Epidémiologie des traumatismes crâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 19 : 262-269.
22. MEARA JG, HAGANDER L, LEATHER AJM: Surgery and global health: a Lancet Commission. *Lancet* 383:12–13, 2014.
23. MEZUE W C, OHAEGBULAM SC, CHIKANI MC, ERECHUKWU AU. Changing trends in chronic subdural haematoma in Nigeria. *Afr J Med Sci*, 2011 ; 40(4):373- 6.
24. MOTAH M., SENDE NGONDE C., BEYIHA G., BELLEY PRISO E., MALONGTE NGUEMGNE C., GONSU FOTSIN J., VERBOVA L.N., EBANA MVOGO C. Prise en charge des traumatismes crâniens isolés à l'hôpital général de Douala. *Health Sci. Dis*, 2011 ; 12 (3).
25. MOTAH M, NDOUMBE A, KUATE C, TCHAKOUNTE YOUNGUI B, SENDE NGONDE C, DJIENTCHEU VDP, BEYIHA G, MOUELLE SONE A. Prise en charge pré-hospitalière des patients victimes de traumatisme vertébro-médullaire en milieu africain. *Health Sci. Dis*, 2014 ; 15(2) : 1-6.
26. MWANYOMBET OMPOUNGA L., ADA LOEMBE F.C., LOEMBE P.M. Traitement des hématomes sous-duraux chroniques à Libreville (Gabon) : revue de 102 cas. *AJNS* 2011 Vol. 30, No 2 : 28-38.
27. RABIU TP, KOMOLAFE EO. Neurosurgery in rural Nigeria : A prospective study. *J Neurosci Rural Pract* 2016 ;7 :485-8.
28. SAKHO Y, HOLDEN F, NDOYE N, BA MC, DIENE MS, BADIANE SB, DANGOU JM, DIOUF F, DIA K, SECK C. Chirurgie des méningiomes intracrâniens dans une unité neurochirurgicale de Dakar. *Afr J. of Neurol. Sci.* 2005, 24 (1) : 45-54.
29. TAZAROURTE K, BENSALAH N, REBILLARD L, VIGUE B. Epidémiologie des traumatismes crâniens. *MAPAR* 2008 :141-49.
30. WEST JL, FARGEN KM, HSU W, JR CLB, COUTURE DE. Implementation in the delivery of global neurosurgery. 2018; 45(October):1-5. doi:10.3171/2018.7.FOCUS18278.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE AU CHU DE FANN, DAKAR : A PROPOS DE 30 CAS

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS AT UNIVERSITY HOSPITAL OF FANN, DAKAR, ABOUT 30 CASES

DIOUF MBOUROU Nelly¹
 GAYE Matar Ndiaga²
 NSOUNDA Annick¹
 SOUNGA BANZOUZI Prince EG²
 NDIAYE Moustapha²

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Gabon
2. Service de Neurologie, CHU de FANN, Dakar, Senegal

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

Mots-clés : Dakar, Fann, Thrombose veineuse cérébrale

Keywords: Cerebral venous thrombosis, Dakar, Fann

RESUME

Introduction

La thrombose veineuse cérébrale représente une pathologie vasculaire veineuse autrefois dite rare.

Objectif

L'objectif principal de notre étude était d'étudier les différents aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des thromboses veineuses cérébrales.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude prospective de 30 cas de thromboses veineuses cérébrales admis au service de neurologie de Fann durant la période allant de janvier 2013 à juillet 2016. L'imagerie cérébrale était le critère indispensable pour confirmer le diagnostic.

Résultats

Notre enquête comportait 21 femmes et 9 hommes avec un âge moyen de 34,4 ans. L'installation des signes était subaiguë dans la majorité des cas. Le motif d'admission était polymorphe, dominé par les céphalées (86,7%), les vomissements (60,0%), l'hémiplégie (56,7%). L'imagerie cérébrale révélait majoritairement 14 cas de thrombose du sinus latéral (46,7 %) et 10 cas de sinus longitudinal supérieur (33,3%). Les causes non infectieuses (50%) notamment gynéco-obstétricales dominaient. L'évolution sous héparinothérapie était le plus souvent favorable ; seules des céphalées séquellaires demeuraient.

Conclusion

La thrombophlébite cérébrale constitue une urgence pronostique et thérapeutique. La variabilité du diagnostic pourrait expliquer le retard de la prise en charge.

ABSTRACT**Introduction**

Cerebral venous thrombosis brings forth a vascular vein thrombosis previously said to be rare.

Objective

Our main objective was to investigate different clinical, paraclinical, etiological and evolutive aspects of cerebral venous thrombosis.

Méthodology

This prospective study involved thirty (30) cases of cerebral venous thrombosis admitted at the Fann's neurology service from January 2013 to July 2016. Brain CT-scan or MRI were used to confirm the diagnostic.

Results

Our investigation comprised 21 women and 9 men with mean age 34.4 years. The onset was sub-acute in the majority of cases. Symptoms and signs on admission were predominantly cephalalgia (86.7%), vomiting (60.0%), hemiplegia (56.7%). Brain imaging revealed a majority of 14 cases of thrombosis of the lateral sinus (46.7%), and 10 cases of superior longitudinal sinus (33.3%). Non infectious causes (50%) of gynecological origin dominated. Improvement under heparin therapy was most often favorable; only cephalalgia however persisted.

Conclusion

Cerebral venous thrombosis presents a prognostic and therapeutic emergency. The variability of the diagnostics could explain the delay on care.

INTRODUCTION

Autrefois diagnostiquée à l'autopsie [1], la thrombose veineuse cérébrale (TVC) a longtemps été considérée comme une affection vasculaire inhabituelle. Ces dernières années cependant, le nombre de cas semble plus élevé grâce à l'utilisation plus fréquente de l'IRM cérébrale et de la connaissance plus répandue des variabilités cliniques de TVC [9]. En effet, en clinique, le scanner cérébral est en général, la première méthode d'imagerie utilisée. Il peut être normal, montrer des résultats non spécifiques ou encore des signes directs ou indirects de TVC [3]. De plus, du fait de la symptomatologie clinique frustrée et variable de la maladie, un retard au diagnostic persiste. Le diagnostic impose la mise en œuvre en urgence d'un traitement anticoagulant à dose curative, un traitement étiologique ainsi que la réalisation d'un bilan étiologique exhaustif. L'évolution est imprévisible avec risque d'aggravation à la phase aiguë [2]. Aussi, en l'absence de données statistiques récentes dans le service de Neurologie de Fann et vu l'apparente recrudescence de la pathologie, cette étude se propose d'étudier les aspects cliniques, paracliniques, évolutifs et les causes liées à la survenue des thromboses veineuses cérébrales.

METHODOLOGIE

Nous avons mené une enquête prospective qui s'est déroulée de janvier 2013 à juillet 2016 au service de neurologie du Centre Hospitalier National de Fann. L'enquête a inclus 30 patients, colligés dans le service de neurologie de Fann. Il s'agissait de patients présentant un diagnostic de thrombose veineuse cérébrale documentée par une imagerie cérébrale avec soit des signes directs à la TDM cérébrale soit et /ou une IRM cérébrale.

Une note informative était soumise aux médecins en neurologie concernant le déroulement de l'étude et visant à répertorier tous les cas dans le service durant la période déterminée. Tous les cas de

thrombophlébite cérébrale documentée et répondant aux critères étaient inclus dans l'étude. Une fiche de recueil de données standardisée était élaborée et soumise aux patients au moment de l'enquête.

Les variables étudiées étaient l'origine géographique, la profession, la situation matrimoniale, les motifs d'admission, les signes associés, le mode d'installation de l'affection, le contexte de survenue, les antécédents médicaux, les étiologies associées, les facteurs de risque associés, la topographie de la lésion, les signes associés à l'imagerie, le bilan biologique, le traitement et le type d'évolution. Un numéro d'anonymat était attribué à chaque patient.

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche standardisée et saisies selon le logiciel Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info version 3.5. Elle a fait appel à des analyses descriptives (moyenne, proportion) et bivariées. Le seuil de significativité a été de 5 % pour l'ensemble des données.

RESULTATS

Au total, 30 patients ont été colligés. La moyenne d'âge des patients était de $34,4 \pm 13,6$ ans avec des extrêmes de 10 à 62 ans. Douze patients étaient âgés de 30 à 39 ans (40%). L'âge moyen de survenue était de 34,5 ans quelque soit le sinus ou la veine cérébrale concernés sauf pour ce qui était de l'atteinte du sinus caverneux observée chez des sujets plus jeunes (âge moyen de 21 ans). Vingt-et-un patients (70%) étaient de sexe féminin et neuf patients (30%) de sexe masculin, soit un sex-ratio de 0,43 (H/F).

L'installation du tableau clinique était subaiguë chez 27 patients (90,0%). Les signes motivant l'admission étaient par ordre de fréquence : les céphalées (86,7%), les vomissements (60,0%), l'hémiplégie (56,7%), les convulsions (43,3%), la fièvre (33,3%), l'atteinte des paires crâniennes (19,2%) ainsi que les autres signes dont le flou visuel. (Tableau I)

Le délai moyen d'admission en neurologie était de $37,4 \pm 57,6$ jours avec des extrêmes de 1 et 240 jours. Il variait suivant l'origine géographique soit respectivement 16, 24, 57 et 240 jours pour Dakar centre, Dakar Banlieue, Régions et autres pays avec une valeur de $p = 0,0002$. (Figure 1)

La grossesse et le post-partum (6,6%) soit 9% des femmes, l'avortement (13,3%) soit 18,1% des femmes, le diabète (3,3%), la drépanocytose SS (3,3%), le traumatisme crânien (3,3%) et l'infection locale (6,7%), étaient les facteurs associés à la symptomatologie clinique initiale de certains patients. Sur les 30 patients colligés, vingt-quatre avaient bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale (80%). La confirmation diagnostique par l'IRM cérébrale était obtenue chez 7 patients (23,3%) de même que l'angio-IRM cérébrale chez 3 patients (10%). L'image caractéristique au scanner cérébral du delta vide n'était observée que chez 3 patients (10%). Les atteintes du sinus latéral et du sinus longitudinal supérieur étaient les plus fréquentes, observées respectivement chez 14 (46,7 %) et 10 patients (33,3%). Dix patients (33,3%) présentaient une atteinte de multiples sinus et veines thrombosés.

Sur les 30 patients, 50 % présentaient d'autres lésions à l'imagerie cérébrale. Il s'agissait

le plus souvent : hématome parenchymateux (3,3%), œdème cérébral (6,6%), remaniement œdémateux-hémorragique (13,2%), signes infectieux ORL (13,2%) dont un comblement sinusien éthmoïdo-sphénoïdal, otomastoidite, cellulite orbitaire suppurée. Plus rarement, on retrouvait des tumeurs cérébrales d'allure bénigne (kyste arachnoïdien (3,3%), méningiome calcifié (3,3%)), un hématome de la fosse postérieure (3,3%), un AVCI (3,3 %) et un AVCH du tronc cérébral (3,3%).

L'anémie (40,0%) était observée avec un taux moyen de 9,46 g/dl d'Hg. De plus, une hyperleucocytose était présente chez 23,3% soit une moyenne de $18027,14/\text{mm}^3$.

Les causes non infectieuses étaient les plus fréquentes (40 %) avec une prédominance des étiologies gynéco-obstétricales (20,0%). Les facteurs favorisants ont été la grossesse et le post-partum chez cinq patientes, la prise d'oestrogénostatifs chez une patiente. Aucun cas de déficit en protéine S n'a été retrouvé. Un de nos patients était drépanocytaire SS. Cinq patients (16,6 %) avaient une TVC d'origine infectieuse, dont deux méningoencéphalites. Une infection à VIH était retrouvée chez un patient. L'étiologie est restée indéterminée chez 10 patients (33,3%) (Tableau II).

Les patients avaient tous bénéficié d'une anticoagulation. Le traitement était poursuivi au moins 6 mois voire un an. Une antibiothérapie était associée chez 20 patients (66,7%). Douze patients (40%) avaient un traitement anticonvulsivant à base de phénobarbital, de carbamazépine ou de valproate de sodium. Un patient avait été mis sous antirétroviraux. En cours d'hospitalisation, l'évolution était favorable pour le plus grand nombre sous traitement soit 96,7%. Au total, on notait dans le suivi, 3 décès et 9 perdus de vue. A long terme, 18 patients étaient régulièrement suivis avec comme séquelle majoritairement rapportée une céphalée (44,4%)

DISCUSSION

De rares séries ont été réalisées sur les thromboses veineuses cérébrales. La plupart d'entre elles était effectuées en Afrique noire et dans les pays du Maghreb. Il s'agissait le plus souvent d'enquêtes rétrospectives [2 ; 13 ; 4].

A Dakar, l'imagerie par résonance magnétique est disponible depuis 2007. Aussi, pendant trois ans et demi, ce travail prospectif avait permis de colliger 30 patients. Cette cohorte est importante et tend à confirmer la recrudescence des cas comme évoquée initialement. D'autres études retrouvaient par ailleurs une cohorte similaire de patients [14; 16]. La pathologie demeure cependant plus rare dans les pays occidentaux décrivant très souvent des observations de cas unique. 20% de notre cohorte présentait des causes gynéco-obstétricales ce qui pourrait rendre compte de la prédominance féminine de la pathologie. La présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales (TVC) est très variée associant des signes d'hypertension intracrânienne (HIC) et des signes focaux [6]. Dans notre étude, les céphalées (86,7%) dominaient le tableau clinique comme décrites dans la littérature [14 ; 15]. Ces céphalées peuvent être observées isolément mais d'autres symptômes sont le plus souvent associés [7 ; 8]. Les crises convulsives sont décrites chez 43,3% des cas ce qui constitue un taux plus important que celui retrouvé dans la série de Souirti (33%) [16]. Le déficit moteur focal est constaté chez 56,7 % de nos cas, ce résultat est proche de celui d'autres travaux [14; 16]. La fièvre ne représentait que 33,3% contrastant avec d'autres séries révélant un pourcentage nettement plus important [14]. Compte tenu du niveau socio-économique faible, le diagnostic était surtout posé sur la base de la tomodensitométrie cérébrale (80,0%) et complétée parfois par une IRM cérébrale (33,3%) lorsque les moyens le permettaient. La thrombose intéressait dans la plupart des cas le sinus latéral (46,7%) suivi du sinus longitudinal supérieur (33,3%). Ce résultat diffère de l'enquête de Rebouh qui retrouvait plutôt une prédominance au sinus longitudinal supérieur néanmoins son étude était réalisée sur une période plus longue de près de 10 ans et donc révélait une cohorte plus grande [11]. Hormis l'atteinte isolée prédominante, l'imagerie cérébrale objectivait la présence de multiples veines thrombosées chez un tiers des patients. L'atteinte multiple la plus marquante révélait une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Cette comorbidité avait également fait l'objet d'une étude mais dans cette observation, un déficit en protéine S y était aussi associé [12]. Le signe du triangle vide visible au scanner injecté n'était observé que chez 3 patients. Une étude réalisée au Maroc retrouvait une proportion plus élevée (34,48%) en association avec une maladie de Behçet [10]. Cependant, la maladie de Behçet présente un tropisme pour les veines [5] ce qui pourrait expliquer cette plus grande fréquence. La proportion des causes infectieuses était la plus faible (16,6%). Ceci pourrait être dû à l'amélioration de l'accès aux soins notamment la disponibilité des antibiotiques. Aucune étiologie n'a pu être déterminée chez 10 patients (33,3%). Ce qui semble plus important que les proportions observées dans une série marocaine (12,69%) [11]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la difficulté à réaliser un bilan exhaustif dans notre contexte, vu les moyens financiers limités de certains patients. En effet, six ans plus tôt, Napon et al, retrouvaient 59 % de causes infectieuses [14]. Dans le suivi des patients, l'évolution sous traitement en hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (93,3%) malgré l'existence en cours d'hospitalisation de 2 cas de décès suite à des tableaux de méningoencéphalite. Ce résultat concordait avec les données de la littérature [11]. Les patients perdus de vue (9) représentaient 30%. Cette proportion était nettement plus grande que celle retrouvée par Napon en 2010 où le taux n'était que de 11,8% [14]. Le fait que la plupart des patients vivent hors de Dakar centre (70%) pourrait justifier cette proportion élevée dans notre étude. Une autre raison serait l'évolution favorable du tableau clinique à domicile entraînant un arrêt spontané du suivi.

La proportion globale des décès (3) s'élève à 10% ce qui est moindre devant la série burkinabée (29,5%) [13] mais semblable à celle de Souirti [16]. Par ailleurs, un cas de récurrence a été retrouvé dans notre étude. En effet, la récurrence demeure exceptionnelle comme le souligne la série de Rebouh [11].

38,9 % des patients ne présentaient aucune séquelle ce qui est en discordance avec Souirti (60%) [16]. Aussi, notre bilan étiologique étant restreint, les causes indéterminées augmentent et la prise en charge devient moins ciblée. Ceci pourrait expliquer notre plus faible proportion. La céphalée, signe majeur dans la

survenue de thrombophlébite cérébrale, demeure également la séquelle la plus fréquemment relevée (26,7%) dans le suivi des patients.

CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie cérébrale multiforme mais curable et reposant essentiellement sur une anticoagulation et une prise en charge étiologique adaptée. Grâce aux avancées dans le domaine de la neuroimagerie surtout sur le réseau vasculaire veineux, de nombreux cas de thromboses veineuses ont été diagnostiqués surtout dans les pays à revenu moyen ou faible. Dans les pays développés, la pathologie demeure rare et des cas uniques documentés sont rapportés. Les patients victimes de TVC sont le plus souvent des adultes jeunes. Les céphalées dominent le tableau clinique. La thrombose du sinus latéral et celle du sinus longitudinal supérieur constituent les atteintes topographiques de prédilection. On note une prépondérance des causes non infectieuses notamment gynéco-obstétricales. Les patients sont régulièrement suivis avec une bonne évolution globale hormis l'existence de céphalées séquellaires. Cependant, l'observation des patients à une échelle plus large aurait permis d'améliorer la qualité des données rapportées.

Tableau I : Répartition selon les signes cliniques (n=30)

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Céphalées	26	86,7
Vomissements	18	60,0
Convulsions	13	43,3
Hémiplégie	17	56,7
Fièvre	10	33,3
Atteinte des paires crâniennes	6	19,2
Flou visuel	4	13,3
Altération de la vigilance	4	13,3
Confusion mentale	4	13,3
Douleurs oculaires	3	10,0
Diplopie	1	3,3
Autres signes	10	33,3

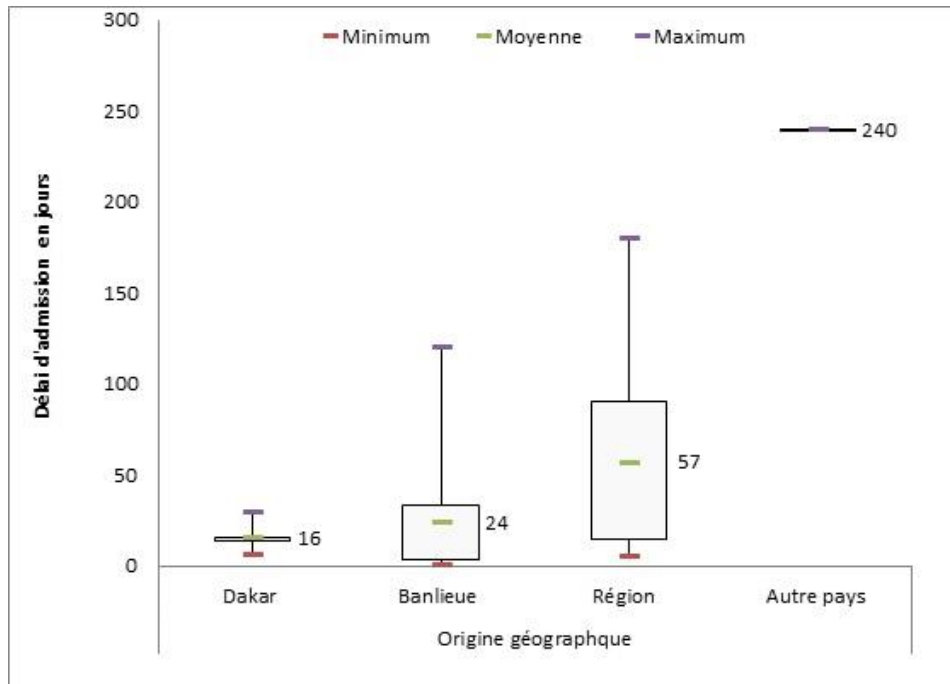


Figure 1 : Délai d'admission selon l'origine géographique

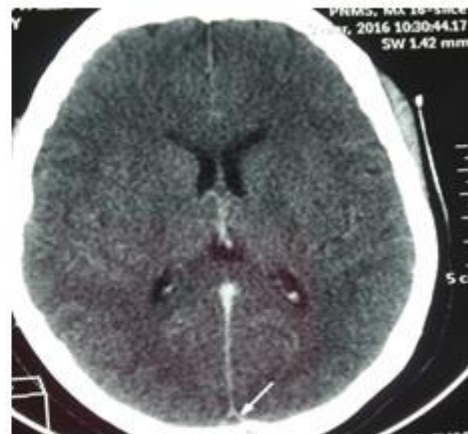
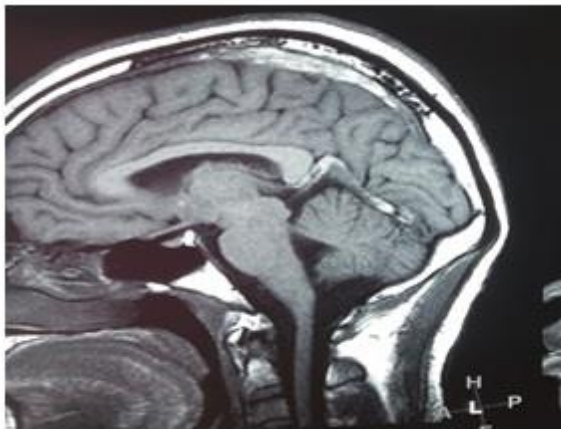


Photo 1. IRM cérébrale coupe sagittale séquence T1 : Hypersignal du SLS
 Photo 2. TDM cérébrale coupe axiale avec injection du PDC: aspect de delta vide

Tableau II : Détermination des causes et facteurs de risques identifiés

Causes infectieuses	Causes non infectieuses	Cause indéterminée
Locales		
4 (13,3%)	6 (20,0%)	
Abcès cérébral 1 (25,0%)	AVCI 1(16,7%)	
Infection ORL 1 (25,0%)	AVCH 2(33,3%)	
Méningo-encéphalite 2 (50,0%)	Tumeur cérébrale 3(50,0%)	
Générales		
1 (3,3%)	9 (30,0%)	10 (33,3)
Infection à VIH 1(100,0%)	Avortement 3 (33,3%)	Indéterminée 10 (100%)
	Prise de contraceptif oral 1 (11,1%)	
	Diabète 1 (11,1%)	
	Drépanocytose SS 1 (11,1%)	
	Grossesse 2 (22,2%)	
	Néoplasie testiculaire 1 (11,1%)	

CONFLIT D'INTERET: AUCUN

REFERENCES

1. AMERI A, BOUSSER MG. Cerebral venous thrombosis. Neurologic clinics. 10 (1), 87-111, 1992.
2. BENABADJI S, ALLAL S, BARKA Z, BOUCHENAK KHELLADI D. Thrombose veineuse cérébrale à propos de 18 cas colligés aux CHU de Tlemcen-Algérie. Revue neurologique 2013; 169:76.
3. BOUSSER MG. Cerebral Venous Thrombosis: diagnostic and management. J Neurol 2000; 247: 252-8.
4. CHENTOUF A, BOUCHETARA MS, GHOMARI S, BENBIHI L, OUBAICHE M L. Thrombose veineuse cérébrale: étude de 18 cas. Revue neurologique 2015, 171: 29-52.
5. CHIKHI Y, S. AYOUB, M. BROURI. Maladie de behçet et thrombose veineuse. Journal des Maladies Vasculaires 2005; 30: 46.
6. CRASSARD J. Mise au point sur les thromboses veineuses cérébrales (TVC): aspects cliniques et étiologiques. Revue neurologique 2013; 169: 233.
7. CUMURCIUC R, CRASSARD I, SAROV M, VALADE D, BOUSSER MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005; 76: 1084-7.

8. DIENER HC. J. Neurol.Cerebral venous thrombosis? Headache is enough. Neurosurg.Psychiatry. 2005;76:1043-4.
9. FERRO JM, CORREIA M, PONTES C, BAPTISTA M, PITA F. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. Cerebrovasc Dis 2001; 11: 177-82.
10. FIKRI M, BENSOUDA.Y, ELQUESSAR A, ELHASSANI M. R, CHAKIR.N, BOUKHRISSI N, JIDDANE. M. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales dans la maladie de Behçet. Journal de Radiologie 2004; 85:1519.
11. REBOUH H, BOULEFKHAD A, FATIMA S, ABDDERRAHIM M, FEKRAOUIABUBAKR S, HAMRI A. Thromboses veineuses cérébrales à propos de 101 cas colligés au CHU de Constantine (Algérie). Revue neurologique 2018;174:576.
12. KONIN C, ADOH M, ADOUBI A, ANZOUAN KACOU JB, AZAGOH R, GUETTA R. Thromboses veineuses inhabituelles révélatrices d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine et d'un déficit en protéine S. À propos de deux cas et revue de la littérature. Revue de médecine interne 2008; 29. 508-11.
13. MOULAYE A, JIDDOU OULD MOHAMED A, BOUKHRISSI N, DIAGANA M. Thromboses veineuses cérébrales (tvc) à propos de 32 cas colligés dans le service de neurologie du centre hospitalier des spécialités de nouakchott-mauritanie. Revue neurologique 2014; 170: 648.
14. NAPON C, DIALLO O, KANYALA E, KABORE J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). Revue neurologique 2010; 166: 433–7.
15. SIDHOM Y, MANSOUR M, ZAOUALI J, MARISSA R. La thrombose veineuse cérébrale: caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de 41 patients tunisiens. Revue neurologique 2013.169; 94.
16. SOUIRTI Z, MESSOUAK O, BELAHSEN F. Cerebral venous thrombosis: a Moroccan retrospective study of 30 cases. Pan Afr Med J 2014; 17:281.
17. STOLZ E, KAPS M, DORNDORF W. Assessment of intracranial venous hemodynamics in normal individuals and patients with cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 70-75.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

**EPILEPSIE-ABSENCES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT AU SENEGAL ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES****ABSENCES EPILEPSY OF CHILDREN AND TEENAGER IN SENEGAL EPIDEMIOLOGICAL,
DIAGNOSTIC, THERAPEUTIC AND PROGNOSTIC ASPECTS**

FALL Maouly¹
 AFAGNON Dossou Parfait¹
 SOW Adjaratou Dieynabou¹
 SECK Lala Bouna³
 TOURÉ Kamadore²
 NDIAYE Moustapha¹
 NDIAYE Mouhamadou Mansour¹

1. FMPO – Université Cheikh Anta Diop de Dakar, SÉNÉGAL
2. UFR Santé-Université de Thiès, SÉNÉGAL
3. UFR Santé-Université de Saint-Louis, SÉNÉGAL

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

Mots clés : *adolescent, enfant, épilepsie-absence, prise en charge, Sénégal*

Keywords: *care, children, absence epilepsy, Senegal, teenager*

RESUME**Description:**

L'épilepsie-absence est un syndrome épileptique généralisé, fréquent, de cause présumée génétique, caractérisé par la survenue d'épisodes fréquents de rupture brutale et complète du contact sans perte de tonus.

Objectif:

L'objectif était de décrire l'épidémiologie et les caractéristiques cliniques de l'épilepsie-absence chez l'enfant et l'adolescent.

Méthode:

Nous avons mené une étude transversale longitudinale, portant sur 53 patients, de décembre 2003 à mars 2014 en colligeant les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. L'analyse des données s'est faite avec le logiciel statistique CPro 5.0 avec calcul de fréquences et moyennes.

Résultats:

Cinquante trois patients dont 42 enfants et 11 adolescents ont été colligés avec un âge moyen de 10 ans. L'âge moyen de début des crises était de 6,8 ans chez les enfants et 12,4 ans chez les adolescents. On notait une prédominance féminine à 52,4 % chez les enfants et masculine à 63,6 % chez les adolescents. Une consanguinité parentale était retrouvée dans 55,5 % chez l'enfant et 37,5 % chez l'adolescent. Quarante pourcent des enfants présentaient des antécédents familiaux d'épilepsie. Les crises survenaient spontanément dans 86,8 % des cas avec une durée moyenne de 10 secondes environ. Le Valproate de sodium a été utilisé chez tous nos patients avec une maîtrise dans 81,6 % à trois mois. L'évolution de l'épilepsie-absence était globalement satisfaisante avec des difficultés d'apprentissage observées chez 22,6 % des patients.

Conclusion:

L'épilepsie-absence est fréquente, de causes multifactorielles et peut retentir sur le devenir psychosocial.

ABSTRACT**Background:**

Absence-epilepsy is a generalized epileptic syndrome, frequent, of presumed genetic cause, characterized by the occurrence of frequent episodes of sudden, profound impairment of consciousness without loss of body tone.

Objective:

The objective was to describe the epidemiology and clinical features of absence-epilepsy in children and adolescents.

Methods:

We conducted a longitudinal cross-sectional study of 53 patients from December 2003 to March 2014, collecting epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary data. Analysis of data was done with CSpPro 5.0 statistical software with frequency and averaging calculations.

Results:

Fifty-three patients including 42 children and 11 adolescents were enrolled with an average age of 10 years. The mean age of onset of seizures was 6.8 years in children and 12.4 years in adolescents. We found female prevalence of 52.4% in children and male prevalence of 63.6% in teenagers. Parental consanguinity was found in 55.5% in children and 37.5% in adolescents. Forty percent of children had a family history of epilepsy. Seizures occurred spontaneously in 86.8% of cases with an average duration of about 10 seconds. Sodium valproate was used in all our patients with a mastery in 81.6% at three months. The evolution of absence-epilepsy was generally satisfactory but learning difficulties were observed in 22.6% of patients.

Conclusion:

Absence-epilepsy is common, have multifactorial causes and can affect the cognitive outcome.

INTRODUCTION

L'incidence des épilepsies de l'enfant de 4 à 16 ans est de 82 pour 100.000 habitants, avec une prévalence de 4,9 % (11). Selon la LICE (2), le diagnostic de l'épilepsie-absence de l'enfant et de l'adolescent (EAEA) repose sur des critères bien définis qui font d'elle un syndrome distinct dont les composantes génétiques et développementales sont clairement établies (1,6,8,13,24). Les EGI dont les épilepsies-absences de l'enfant (EAE) ont souvent été présentées comme une entité d'épilepsie à évolution normale sous traitement et sans séquelles. Toutefois, des troubles neuropsychologiques sont parfois associés (5,9,10). En France, les épilepsie-absences de l'enfant (EAE) constituent 11% des épilepsies de l'enfant avec une nette prédominance féminine (60 à 70%) (19). A Marrakech, une étude réalisée en 2010 sur 592 enfants épileptiques avait permis de mettre en évidence 12% de cas d'EAE (4). Au Sénégal, en 2006, 16,34% d'épilepsies généralisées idiopathiques (EGI) avait été constaté sur un total de 459 patients. Dans cette série, les EAE représentaient le syndrome le plus fréquent avec 28% des EGI (versus 2,34% pour les EAA) (20). L'objectif général de cette étude était de décrire les aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et pronostique de l'épilepsie-absence de l'enfant et de l'adolescent (EAEA) à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire National de Fann et à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer à Dakar.

METHODOLOGIE

Nous avons mené une étude transversale longitudinale de patients reçus en consultation de décembre 2003 à mars 2014 à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire National de Fann et à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer à Dakar.

Les objectifs spécifiques étaient d'étudier les aspects épidémiologiques des EAEA au Sénégal, d'en décrire les aspects électro-cliniques, d'apprécier l'efficacité et la tolérance des molécules utilisées dans le traitement de l'EAEA et d'étudier les aspects évolutifs de la maladie, essentiellement son retentissement sur la scolarité des patients.

Nous avons sélectionné les patients diagnostiqués EAE (Epilepsie-absence de l'enfant) ou EAA (épilepsie-absence de l'adolescent) durant la période d'étude, suivant nos critères de définition : ◇ Crises d'absence typiques ◇ Début entre 4 à 10 ans pour l'EAE et à partir de 10 ans pour l'EAA ; ◇ Développement psychomoteur (DPM) normal ; ◇ Examen neurologique strictement normal ; ◇ Electroencéphalographie (EEG) typique d'une EA (bouffées de pointes ou de pointe-ondes d'environ 3 Hz à début et fin brusque).

Les données ont été recueillies grâce à un questionnaire fait avec l'aide d'un neuro-épidémiologiste. Les paramètres étudiés étaient d'ordre sociodémographiques (sexe, âge), cliniques (âge de début et âge au moment du diagnostic, antécédents familiaux d'épilepsie et/ou de consanguinité parentale, les caractéristiques et signes associés des absences), thérapeutique (molécules utilisées et réponse au traitement) et pronostique avec un bilan neuropsychologique de l'enfant (évaluant le développement à la fois social, affectif et intellectuel de l'enfant, en recherchant des difficultés dans le milieu scolaire voire des échecs dans ce domaine, avant et après traitement) précédé et complété par un entretien avec les parents dans ce sens.

L'analyse des données s'est faite avec le logiciel statistique CPro 5.0 avec calcul de fréquences et moyennes.

RESULTATS

Nous avons colligé 53 patients dont 45 à la Clinique Neurologique du CHNU de Fann. L'EAE concernait 42 patients soit une proportion de 79,2%, et l'EAA 11 patients (soit 20,8%). L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 10 ans pour l'ensemble des patients (avec des extrêmes de 5 ans et 19 ans), et de 9 ans versus 13,7 ans respectivement pour l'EAE et l'EAA. L'âge moyen de début des crises des cas d'EAE était de 6,8 ans, versus 12,4 ans pour l'EAA et 7,9 ans sur l'ensemble de la cohorte. Le sex-ratio était de 1 sur l'ensemble de la série. On notait respectivement une prédominance féminine à 52,4% pour les cas d'EAE et masculine à 63,6% sur les formes d'EAA (Figure1). Nos patients évoluaient dans des familles majoritairement monogames (64,2%) aux parents instruits dans 90,6% des cas. Une consanguinité parentale était retrouvée dans 55,5% des cas d'EAE (soit 15 patients) et 37,5% des cas d'EAA (soit 3 patients) et était globalement de 33,9%. Pour l'EAE, les antécédents familiaux d'épilepsie étaient retrouvés dans 40% des cas (soit 12 patients). Les antécédents personnels, ne concernaient que les patients avec EAE, et étaient caractérisés par 3 cas de CGTC et 1 cas de myoclonie. Les crises d'absence survenaient spontanément dans la majorité des cas: soit globalement dans 86,8% des cas. L'appréciation du nombre de crises d'absence par jour n'était que subjective, car les parents n'arrivaient pas à le dire avec exactitude. Les crises d'absence étaient estimées à maximum 10 par jour pour la majorité des cas (67,9%) correspondant respectivement à 1/3 des cas d'EAE et d'EAA. La durée des crises était estimée à environ 10 secondes généralement. La rupture de contact était complète dans tous les cas et isolée dans 83,3% des cas pour l'EAE et 72,7% dans l'EAA. Les crises d'absence étaient accompagnées d'automatismes dans 26,4% des cas, principalement au cours de l'EAA (5/11 patients EAA contre 9/42 EAE). Ces automatismes, essentiellement moteurs, étaient faits de léchage des lèvres, de mâchonnement et d'éléments végétatifs (émission d'urines et hypersalivation). D'autres types de crises étaient associés chez 8 patients : myoclonies et CGTC. Dans la série, ceux qui en présentaient, avaient l'une ou l'autre des crises. Ces crises étaient apparues dans le courant de la maladie épilepsie-absence (Tableau 1).

Dans les EA, les caractéristiques de l'EEG étaient typiques chez tous les patients avec des bouffées de pointes-ondes (BPO) à 3 Hz hypersynchrones généralisées et paroxystiques sur un rythme de fond normal, de durée variable, déclenchées ou majorées par l'hyperventilation. Dans notre série, les bouffées duraient entre 4 et 10 secondes dans l'EAE et l'EAA respectivement chez 25 patients (59,5%) et 6 patients (54,6%). Les bouffées étaient majoritairement spontanées et/ou accentuées par l'hyperpnée dans les cas d'EAE.

L'imagerie cérébrale n'était pas systématique chez nos patients. Toutefois, elle fut faite et revenue normale chez 7 patients [1 IRM cérébrale pour 1 EAE et de 6 tomodensitométries (TDM) cérébrales dont 1 cas d'EAA] qui présentaient en plus d'autres types de crises tels des myoclonies ou CGTC, ou une réponse retardée au traitement.

Tous les patients étaient systématiquement traités en monothérapie par valproate de sodium (VPA) dès le diagnostic posé ou supposé, avec une régression complète des crises d'absence constatée chez 48 patients (90,6%). Les 5 patients, à évolution défavorable sous VPA, ont été stabilisés après adjonction d'Ethosuximide (ESM). Parmi eux, 3 appartenaient à la même famille, avec une notion de consanguinité parentale et d'épilepsie familiale. Sur les 53 patients sous VPA, seuls 3 cas d'EAE (5,7 %) avaient présenté une obésité; d'autres effets secondaires n'ont pas été rapportés. Au terme des 3 premiers mois de traitement, 38 patients (71,7%) ne faisaient plus de crises d'absence : 31 cas d'EAE et 7 cas d'EAA. Les délais allant jusqu'à 1 an concernaient les patients qui avaient eu une réponse retardée au traitement et chez qui des associations de molécules avaient été nécessaires (figure 2). Ces délais ont été proposés aux parents des patients par souci d'harmonisation. Dans la réalité, certains patients, surtout ceux présentant l'EAE avait vu leurs crises s'arrêter en un mois. Le contrôle de l'EEG était normal chez 42 patients et étaient revenu anormal chez 7 patients (6 EAE et 1 EAA) dont les crises n'avaient pas été maîtrisées au moment du contrôle EEG ou qui présentaient d'autres types de crises. Ces tracés EEG étaient caractérisés par une persistance des paroxysmes de pointes-ondes, non plus sous forme de longues décharges, mais de courtes bouffées, obtenues parfois à la deuxième ou troisième HPN. Les patients inscrits dans les écoles française et coranique étaient respectivement 47 (88,6%) et 3 (5,7%). Seuls 3 patients n'avaient pas été scolarisés dans notre série. Des difficultés d'apprentissage, soit concomitantes des absences ou apparaissant au cours de l'évolution de la maladie, ont été observées chez 22,6% de l'ensemble des patients (soit 12 patients dont 2 cas d'EAA), et 23,4% des patients (11) inscrits à l'école française (figure 3). Ces difficultés d'apprentissage n'ont toutefois pas été objectivées par des tests neuropsychologiques. Chez les patients avec difficultés d'apprentissage, 5 (45,4%) avaient une scolarité retardée et 3 (27,3%) étaient exclus. Parmi les patients sans difficultés d'apprentissage, 7 (19,4%) avaient un retard de scolarité et 2 (5,6%) exclus (Figure 3).

DISCUSSION

La fréquence des EAE est plus élevée que celle des EAA (16). Notre étude le conforte avec une fréquence des EAE évaluée à 79,2% des cas versus 20,8% pour les EAA. L'âge moyen du début des crises pour les EAE était de 6,8 ans et 12,4 ans pour les EAA dans notre série ; ce qui reste conforme aux données de la littérature, respectivement entre 6-7 ans et 10-12 ans (15, 20, 21). La prédominance féminine constatée dans notre série pour l'EAE (52,4%) était retrouvée dans la plupart des études (8, 15, 16, 21). Mais pour l'EAA, c'était plutôt le genre masculin qui prédominait avec un pourcentage de 63,6%. Dans la littérature, la distribution des deux sexes est classiquement équivalente pour l'EAA. Cependant, certaines études montrent une prédominance masculine de l'ordre de 55%, et d'autres, celle féminine à 53% (15). La scolarisation des patients a connu un taux assez élevé dans notre étude, 94,3% avec 88,6% dans les écoles françaises et 5,7% dans les écoles coraniques. L'EA n'a donc pas été un facteur limitant d'inscription des patients à l'école. Ndiaye et al. avaient retrouvé la même fréquence dans sa série concernant les EAE, 95,2% avec 85,7% dans les écoles françaises et 9,5% dans les écoles coraniques (20). Le niveau d'instruction des parents était assez remarquable dans notre étude (90,6%). Elle nous semble contributive d'une évolution favorable pour une pathologie qui a besoin d'être comprise dans ses manifestations, sa prise en charge et son suivi. La base génétique de l'EA a été confirmée dans la littérature (18,19). La consanguinité majore le risque de survenue d'épilepsies idiopathiques et ce risque est multiplié par trois si le parent du premier degré est épileptique (20). Dans notre étude, elle était retrouvée dans 55,5% des cas d'EAE, versus 37,5% des cas d'EAA; et était de 33,9% pour l'ensemble de la série. Dans la littérature, des études établissant l'influence de l'endogamie dans cette pathologie ne sont pas courantes. Cependant, Ndiaye M., dans le groupe des épilepsies idiopathiques avait retrouvé 23,7% de consanguinité parentale (20). Notre taux est également supérieur aux caractéristiques démographiques du Sénégal qui compte 41% de mariages endogamiques. Notre taux plus élevé pourrait s'expliquer par l'homogénéité de notre série avec exclusivement des EA, qui sont supposées être d'hérédité mendélienne à transmission dominante (22,23). La présence de consanguinité parentale justifie l'existence d'antécédents familiaux d'épilepsies chez les patients souffrant d'EA. Nous les avons retrouvés dans 40% pour l'EAE et 37,5% pour l'EAA. Plusieurs études ont rapporté des antécédents familiaux dans les EA. Urena-Hornos T et al. avaient constaté dans une même famille, 9 cas d'EA avec âge de début variable (23). Notre proportion d'antécédents familiaux pour l'EAE est nettement supérieure à celui d'Ould C.H. (35,7%) (21), du fait probablement du nombre plus important d'EAE de notre série augmentant ainsi les possibilités d'enregistrement de cas familiaux d'épilepsies. Les crises d'absence, typiques chez tous nos patients étaient parfois accompagnées d'automatismes dans 26,4% des cas. Des taux plus élevés d'automatismes associés sont rapportés dans la littérature (21,23). Mais ce sont des manifestations diversement appréciées par les parents et même le personnel de santé, souvent en raison de leur discrétion et surtout parce qu'elles ne sont souvent pas présentes à toutes les crises. Les crises d'absence survenaient le plus souvent spontanément mais aussi lors d'émotions à type de contrariété ou tristesse respectivement chez 9,5% des EAE et 27,3% des EAA. Le taux plus élevé chez les patients présentant l'EAA pourrait s'expliquer par leur âge péri-pubertaire avec tout

le remodelage psychologique qui caractérise cette période. D'autres facteurs comme un manque de sommeil fréquents à cette période du fait des abus de jeux-vidéos et la fatigue sont rapportés dans la littérature (17,18,19,21,23). Les crises étaient moins fréquentes chez la majorité de nos patients (5-10 crises par jour) comparé à la littérature (21,23). Ceci reflète une certaine subjectivité dans l'appréciation de la fréquence des crises par les parents, qui ont déjà du mal à accepter ces épisodes comme de véritables crises épileptiques (distraction, simulation, inattention, exprès, ...). Les autres types de crises retrouvées dans notre étude étaient essentiellement des myoclonies et CGTC. Dans les EAA, on n'avait aucun cas de myoclonie, juste des CGTC (36,4%). Ceci avait l'avantage de faciliter notre classification et nous permettait d'exclure systématiquement toute possibilité d'intrusion de cas d'épilepsie myoclonique juvénile dans notre cohorte, car dans cette entité d'EGI, les crises d'absence pouvaient aussi être associées aux myoclonies dans le tiers des cas (19). Cependant dans la littérature, certains cas d'EA et particulièrement d'EAA sont associés aux myoclonies. Ces myoclonies, comme les CGTC surviennent souvent dans le cours de la maladie et sont des facteurs pronostiques car imposant des bithérapies avec leurs difficultés d'interactions thérapeutiques (3,7,14). Les CGTC retrouvés aussi bien dans l'EAE que dans l'EAA sont aussi rapportés par plusieurs études. Ould C. H. (21) en a retrouvé dans une proportion de 35,71% pour les EAE avec une prédominance masculine, versus 36,4% dans notre cohorte. Ainsi, dans la littérature le genre masculin est décrit comme facteur de risque de l'association absence et CGTC (3,23).

Dans notre série, la molécule de 1ère intention était le valproate de sodium (VPA), prescrit systématiquement en monothérapie chez tous nos patients. Il avait aidé à maîtriser les crises dans une proportion de 84,9%, versus une moyenne de 75% des cas pour Hacén (21). Le recours élevé au VPA s'expliquait par sa grande accessibilité au Sénégal mais surtout son action bénéfique sur les autres types de crises parfois associées (20) et sa tolérance (3 cas d'obésité rapportés). Les indications thérapeutiques dans l'EA ont été bien codifiées par un essai américain publié en 2010 (1) qui mettait en avant le VPA et l'ESM au même niveau avec un taux de disparition des absences, quasi-égal, respectivement 58% et 53% des cas, alors que la LTG n'en avait que 29%. Donc, le véritable choix doit être guidé par la tolérance des molécules et il n'y avait pas de différence sur les effets secondaires entre les groupes étudiés pour les trois molécules. Mais les patients sous VPA avaient présenté plus de troubles attentionnels (49%) que ceux sous ESM (33%). Aussi, on recommande l'ESM en première intention dans les EAE, tandis que dans l'EAA on privilégie le VPA et la LTG car l'ESM a un effet limité sur les CGTC (23).

Les crises se sont arrêtées sous traitement dans les trois premiers mois chez la majorité des patients dans l'EAE (81,6%) et dans l'EAA (63,6%). Ould C. H. avait rapporté une totale maîtrise des absences dans 89,2% des cas, sans préciser le délai d'arrêt des crises (21). Toutefois, la rapide maîtrise des crises n'exclut pas l'accompagnement et le suivi des patients pour dépister des crises motrices éventuelles ou la survenue de troubles neuropsychologiques.

Le protocole de suivi des EA impose que des EEG de contrôle avec HPN prolongée à 3 – 4 mois puis à 12 mois (23). Dans notre étude, les premiers EEG demandés montraient une nette amélioration des tracés dans 78% des cas pour l'EAE et 81% pour EAA. Les EEG anormaux concernaient les patients associant d'autres types de crises ou de troubles. Dans la littérature, les troubles cognitifs sont de plus en plus rapportés, en relation avec l'EA. Il s'agit souvent de troubles du langage, de la mémoire et attentionnels et parfois de troubles du comportement (5,22). Bulteau C. rapportait chez des patients avec EAE non traités, 35 % de déficit attentionnel, et 30 à 50 % d'hyperactivité (5). Dans notre cohorte, nous avons une proportion de 22,6 % de troubles de la mémoire. L'âge de début précoce des crises interférait dans la survenue des troubles cognitifs, dans la littérature (12,22) et dans notre étude avec une réduction significative des troubles mnésiques (23,8 % des EAE et 18,2 % des EAA). Un délai diagnostique et donc thérapeutique tardif et la survenue de CGTC constituent des éléments de mauvais pronostic pour la cognition des patients dans les EA (23). Ainsi, la recherche systématique de troubles neuropsychologiques associés par des tests appropriés doit être la règle car ces troubles peuvent persister, même après la régression des crises d'absence, et représenter un handicap pour la scolarité des patients, leur avenir psycho-intellectuel et conduire à des troubles psycho-sociaux à long terme (5,21).

CONCLUSION

Cette étude menée dans le contexte neurologique et neuropédiatrique sénégalais nous a permis de mettre en évidence une prévalence relativement élevée des épilepsie-absences chez l'enfant et l'adolescent. Leurs étiologies restent multifactorielles mais devant le taux élevé de consanguinité parentale observé dans ce contexte sénégalais nous craignons qu'elles soient principalement génétiques. Cependant leur diagnostic est relativement aisé du point de vue clinique et paraclinique. Dans la majorité de nos cas, les absences sont les

seuls types de crises observées et elles répondent bien au traitement par valproate de sodium, éthosuximide, mais aussi à d'autres types de traitements. L'épilepsie-absence disparaît bien souvent avant l'âge adulte dans la majorité des cas sans séquelles, même si quelques troubles cognitifs ont été retrouvés chez certains enfants avec un impact sur leur scolarisation.

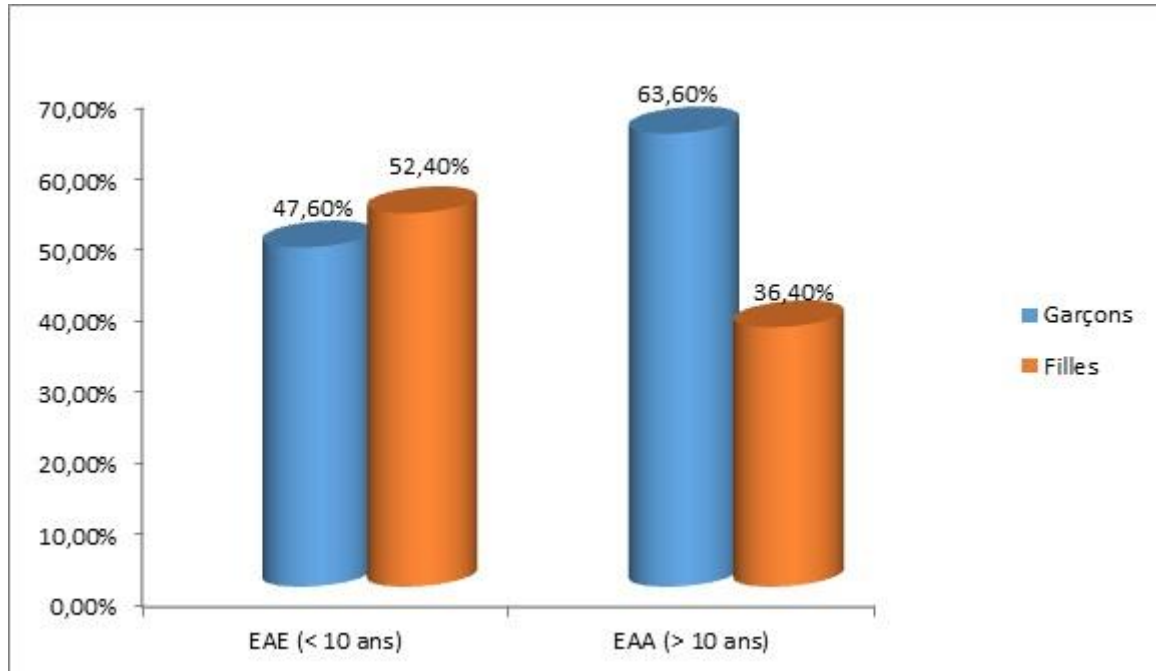


Figure 1 : Répartition des patients suivant le type d'absence et le sexe (Prédominance féminine chez les enfants, prédominance masculine chez les adolescents)

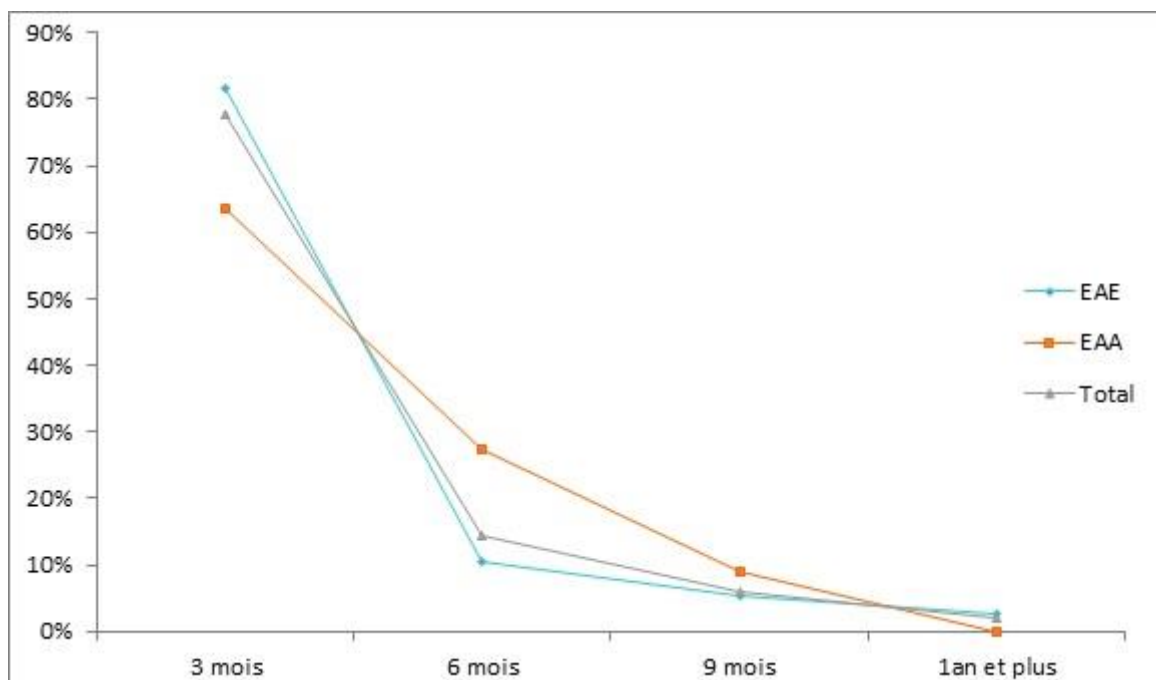


Figure 2: Répartition des patients suivant les délais d'arrêt des crises sous traitement par VPA (Réduction des crise sous VPA en 3-6 mois voire arrêt en 1 an)

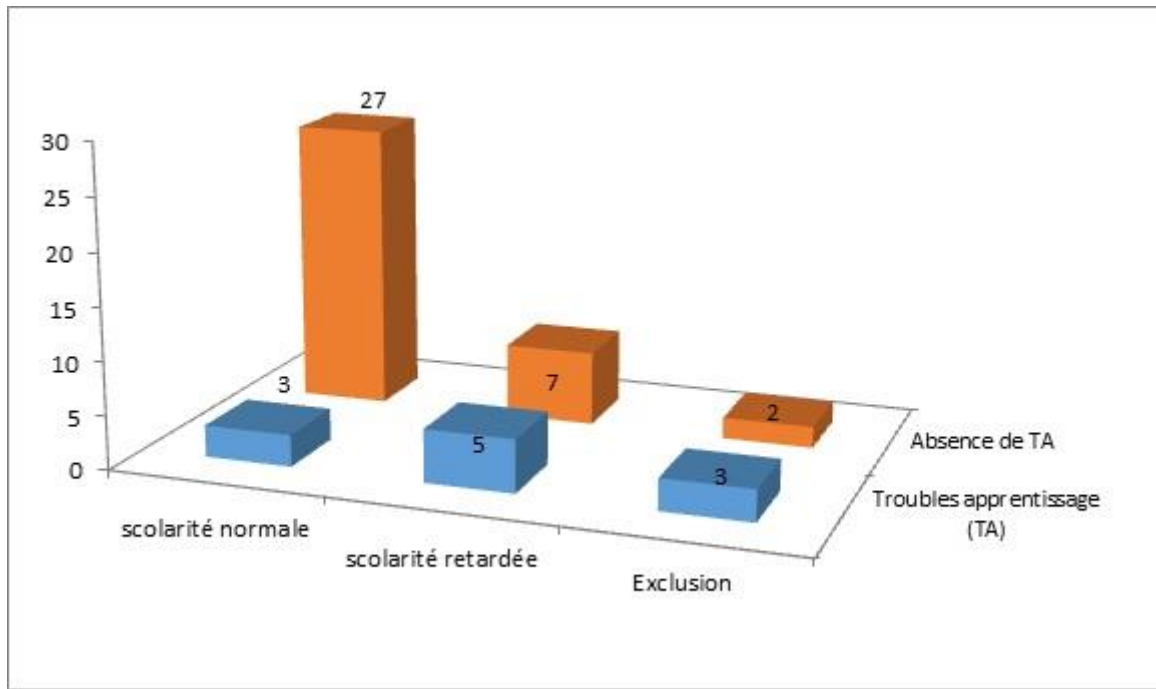


Figure 3: Scolarité et troubles d'apprentissage
 (Troubles neuropsychologiques portant plus sur l'apprentissage avec impact sur la scolarité)

Tableau 1: Tableau récapitulatif des données cliniques descriptives des crises suivant le type d'absence

Données descriptives des crises	Epilepsie-Absence de l'Enfant	Epilepsie-Absence de l'Adolescent	Total
	% (n)	% (n)	% (n)
Facteurs déclenchant			
– Spontané	90,5% (38)	72,7% (8)	86,8% (46)
– Emotions et effort physique	9,5% (4)	27,3% (3)	13,2% (7)
– Sous Total	100,0% (42)	100,0% (11)	100,0% (53)
Nombre de crises par jour			
– 5 à 10	66,7% (28)	72,7% (8)	67,9% (36)
– 11 à 20	33,3% (14)	27,3% (3)	32,1% (17)
– Sous total	100,0% (42)	100,0% (11)	100,0% (53)
Durée de la crise			
– 5 à 10 secondes	85,7% (36)	90,9% (10)	86,8% (46)
– 11 à 20 secondes	14,3% (6)	9,1% (1)	13,2% (7)
– Sous total	100,0% (42)	100,0% (11)	100,0% (53)
Signes ou crises associés			
– Automatismes	21,4% (9)	45,5% (5)	26,4% (14)
– Myoclonies	2,4% (1)	0	1,9% (1)
– Crises Généralisées Tonico-Cloniques	7,1% (3)	36,4% (4)	13,2% (7)

(Caractéristiques de l'épilepsie-absence chez l'enfant et l'adolescent : facteurs déclenchant, nombre de crise par jour, durée de la crise, signes associés)

REFERENCES

1. AUVIN S. Traitement des épilepsies avec crises de type absences: quelle prise en charge chez l'enfant et l'adolescent ? Neurologies 2011;14:248-51.
2. BERG AT, BERKOVIC SF, BRODIE MJ, BUCHHALTER J, CROSS JH, VAN EMDE BOAS W, ENGEL J, FRENCH J, GLAUSER TA, MATHERN GW, MOSHE SL, NORDLI D, PLOUIN P, SCHEFFER IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE, Commission of classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia 2010;51:676-85.
3. BEYDOUN A, DA SOUZA J. Treatment of idiopathic generalized epilepsy-a review of the evidence. Expert Opin Pharmacother 2013;13:1283-98.
4. BOURROUS M, ELIBRAHIMI I, DRAISS G, SAFINI F, AMINE M, BOUSKRAOUI M. Caractéristiques des enfants ayant une épilepsie suivis au CHU de Marrakech. Rev Neurol 2010;166:921-6.
5. BULTEAU C. Retentissement neuropsychologique des épilepsies-absences: les troubles neuropsychologiques et comportementaux. Neurologies 2011;14:244-7.

6. CAPLAN R, SIDDARTH P, STAHL L, LANPHIER E, VONA P, GURBANI S. Childhood absence epilepsy: behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia* 2008;49:1838-46.
7. CHAIX Y. Trouble de l'apprentissage de l'enfant épileptique. Toulouse, 2012.
8. CHIPAUX M. Propriétés fonctionnelles des réseaux et des neurones corticaux chez l'homme et l'animal atteints d'épilepsie-absence : Etude électrophysiologique in vivo. Thèse de neurosciences, Sorbonne, 2013.
9. CHIPAUX M, CHARPIER S. Physiopathologie de l'épilepsie-absence : les avancées récentes. *Neurologies* 2011;14:234-9.
10. DULAC O, POUIN P, BULTEAU C. Epilepsies de l'enfant, In *Neurologie Pédiatrique*, 2010:333-5. Paris, Flammarion.
11. DUNCAN CC, MIRSKY AF, LOVELACE CT, THEODORE WH. Assessment of the attention impairment in absence epilepsy: comparison of visual and auditory. *Int J Psychophysiol* 2009;73:118-22.
12. DURA T, YOLDI PETRI ME. Typical absence seizure: epidemiological and clinical characteristics and outcome. *Ann Pediatr (Barc)* 2006;64:28-33.
13. FOUAD H. L'épilepsie-absences de l'enfant à propos de 25 cas, Thèse de doctorat en médecine, Marrakech, 2007.
14. GELISSE P, WOLF P. Epilepsie-absences juvénile. In *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*, éd. M Bureau, P Genton, C Dravet, AV Delgado-Escueta, CA Tassinari, P Thomas et P Wolf. Londres: John Libbey 2013:323-33.
15. GLAUSER TA, CNAAN A, SHINNAR S, HIRTZ DG, DLUGOS D, MASUR D, CLARK PO, CAPPARELLI EV, ADAMSON PC. Ethosuximide, valproic acid and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med* 2010;362:790-9.
16. LANCELOT C. Bases neurophysiologiques des épilepsies-absences, UFR Sciences de la vie et de l'environnement, Master: Biologie-Gestion, 2011.
17. MATRICARDI S, VERROTTI A, CHIARELLI F, CERMINARA C, CURATOLO P. Current Advances in Childhood Epilepsy. *Pediatr Neurol* 2014;50(3):205-12.
18. MEDINA MARCO T, BUREAU M, HIRSCH E, PANAYIOTOPOULOS CP. Epilepsie-absences de l'enfant. In *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*, éd. M. Bureau, P Genton, C Dravet, AV Delgado-Escueta, CA Tassinari, P Thomas et P Wolf. Londres: John Libbey, 2013:271-89.
19. MILH M, VILLENEUVE N. Les absences chez l'enfant: le diagnostic étiologique. *Neurologies* 2011;14:240-3.
20. NDIAYE M, SARR MM, MAPOURE Y, SENE-DIOUF F, TOURE K, SOW AD, SENE MS, THIAM A, DIAGNE M, GUEYE L, DIOP AG, NDIAYE MM, NDIAYE IP. Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Rev Neurol* 2008;164:162-8.
21. OULD EL HC. Epilepsie-absence de l'enfant à propos de 28 cas colligés à la clinique neurologique du CHU de Fann. Mémoire de DES, Dakar, 2008.
22. PANAYIOTOPOULOS CP. Treatment of typical absence seizures and related epileptic syndrome. *Paediatr Drugs* 2001;3:377-403.
23. URENA HORNOS T, RUBIO-RUBIO R, GROS-ESTEBA D, CABRERIZO DE DIAGO R, PENA-SEGURA JL, LOPEZ-PISON J. Absence epilepsy. A review of our 14 year's experience. *Rev Neurol* 2007;39(12):1113-9.
24. YALCIN O. Genes and molecular mechanisms involved in the epileptogenesis of idiopathic absence epilepsies. *Seizure* 2012;21:79-86.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

LES TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL A ANTANANARIVO MADAGASCAR

THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM TUMOURS AT ANTANANARIVO MADAGASCAR

TONGAVELONA Adrianna ¹
 RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Ony ²
 RAMIANDRASOA Andriamampihantona Lalaoarifetra ³
 RAOBELA Léa ²
 RATOVONDRAINNY Willy ⁴
 RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa ¹

1. UPFR d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU-JRA Antananarivo Madagascar
2. USFR d'Ophtamologie du CHU-JRA Antananarivo Madagascar
3. Service d'Anatomie pathologie de SALFA Andohalo Antananarivo Madagascar
4. Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire de Soavinandriana Antananarivo Madagascar

E-Mail Contact - Adrianna TONGAVELONA : Atongavelona@gmail.com

Mots-clés : Fosse postérieure, médulloblastome, méningiomes, tumeurs cérébrales.

Keywords: Brain tumors, medulloblastoma, meningiomas, posterior fossa.

RESUME

Les tumeurs du système nerveux central (SNC) sont longtemps considérées comme exceptionnelles en Afrique, et à Madagascar peu d'études sont effectuées. Notre but a été de décrire les aspects épidémiologique et histo-pathologique des tumeurs cérébrales. Il s'agit d'une étude rétrospective bicentrique de 117 cas de tumeurs du SNC observés à l'Unité Paraclinique de Formation et de Recherche (UPFR) d'Anatomie et Cytologie Pathologiques (ACP) du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo – Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU-JRA), et au laboratoire d'Anatomie pathologique du Sampan'Asa Loterana momban'ny FAhasalamana (SALFA) Andohalo, sur une période de 10 ans, allant de Janvier 2007 à Décembre 2016. Nous avons colligé 117 cas. L'âge moyen de nos patients a été de 37,83 ans avec des extrêmes de 9 mois et 79 ans. Les enfants ont représenté 19,65 % et les adultes 80,35 % des cas. Le sex ratio a été 0,64. Les signes révélateurs sont dominés par l'hypertension intracrânienne (18,8 %) et le syndrome cérébelleux (13,67 %). Les principales localisations ont été la région sus-tentorielle (23,93 %) et la fosse postérieure (18,80 %). Histologiquement, nous avons observés une prédominance des tumeurs bénignes (53,80 %). Les méningiomes ont représenté la majorité des cas (47,86 %), suivies par le médulloblastome (11,17%). Nous n'avons recensé que 117 cas de tumeurs cérébrales sur une période de 10 ans, soit 0,29 % de tous les prélèvements adressés pour examen histologique. L'incidence est estimée à 0,51/100 000 habitants, chiffre nettement au-dessous de celui observé dans les pays développés.

ABSTRACT

Tumors of the central nervous system have been considered rare in Africa, and in Madagascar few studies have been carried out. Our aim was to describe the epidemiological and histopathological aspects of brain tumors. This was a two centre retrospective study of 117 cases of central nervous system tumors observed at the surgical and cytopathology laboratory of JRA-UHC and SALFA Andohalo, during 10 years, from January 2007 to December 2016. We collected 117 cases. The average age of our patients was 37.83 years with extremes of 9 months and 79 years. Children represented 19.65 % and adults 80.35 % of cases. The sex ratio was 0.64. The presenting signs were predominantly raised intracranial pressure (18.8 %) and cerebellar syndrom (13.67 %). The main localization were the supratentorial area (23.93 %) and the posterior fossa (18.80 %). Histologically, we observed a predominance of benign tumors (53.80 %). Meningiomas accounted for the majority of cases (47.86 %), followed by medulloblastoma (11.17 %). We have identified 117 cases of brain tumors during 10 years, representing 0.29 % of all samples submitted for histological examination. The incidence is estimated at 0.51/100.000 peoples, which is lower compare with developed countries. Meningiomas and medulloblastoma are the most commonly observed tumors.

INTRODUCTION

Les tumeurs intracrâniennes se définissent comme tout processus expansifs intracrâniens malins ou bénins, primitives ou secondaires qui intéressent la boîte crânienne, les enveloppes ou le parenchyme cérébral (2).

L'incidence des tumeurs cérébrales dans le monde en 2008 est estimée globalement, à partir des registres généraux de cancer, à 3,5 pour 100 000 (taux annuel standardisé) ce qui correspond à 237 913 nouveaux cas par an dans le monde (Ferlay et coll.) (11). Les incidences les plus bas sont enregistrées sur le continent africain (1,4/100 000) et les plus élevées dans les pays européens (5,4/100 000) en particulier en Europe du Nord (7,1/100 000) avec des incidences supérieures à 10/100 000 en Norvège, au Danemark et en Finlande, et en Amérique du Nord (5,6/100 000) (11).

Les tumeurs cérébrales sont révélées le plus souvent dans 03 circonstances : les crises d'épilepsie, l'hypertension intracrânienne et les signes déficitaires focaux (6).

Selon la classification topographique des tumeurs cérébrales, elles peuvent siéger soit au-dessus, soit au-dessous de la tente du cervelet, soit à cheval entre les deux. Ainsi, on distingue: les tumeurs sus-tentorielles (lobes cérébraux, hémisphériques profondes et hémisphériques médianes), les tumeurs sous-tentorielles, les tumeurs à cheval entre les deux étages (13).

La nouvelle classification des tumeurs du système nerveux de l'OMS, basée sur la biologie moléculaire et la génétique de chaque tumeur, est établie en 2016 et quelques sous-types sont ajoutés (16).

Le diagnostic est suspecté à la clinique, à l'imagerie et est confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

L'incidence de cette pathologie est restée encore mal connue à Madagascar, motivant l'initiation de ce travail, afin de décrire les aspects épidémiologique et histopathologique des tumeurs primitives cérébrales.

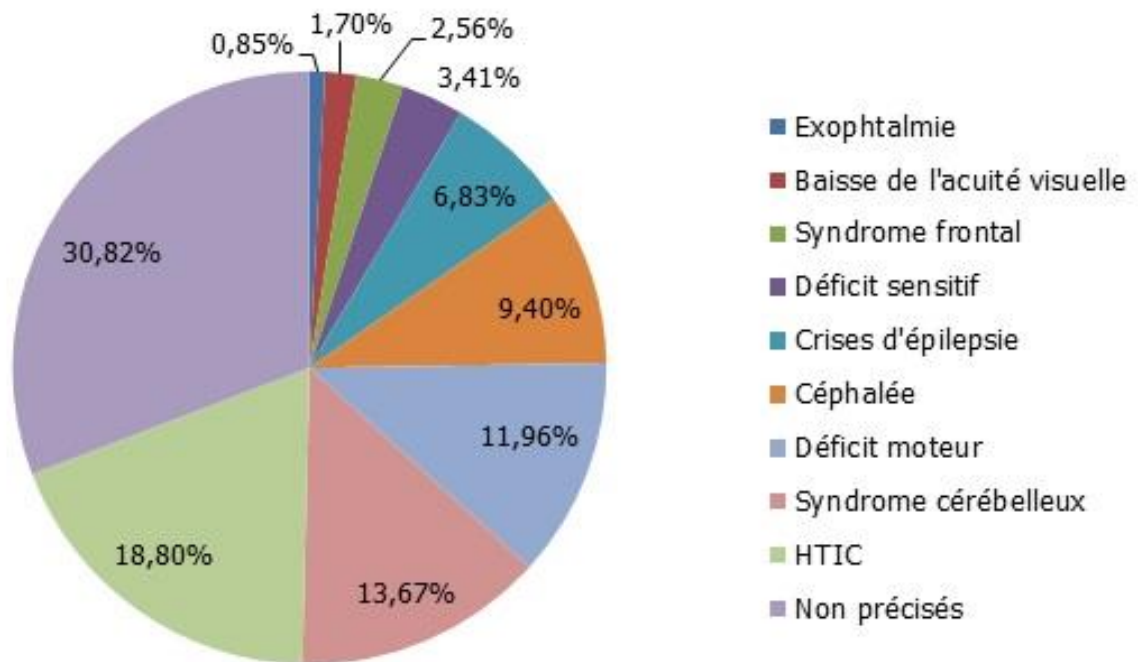
METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective bicentrique, de 117 cas de tumeurs du système nerveux central, menée dans 2 laboratoires d'Anatomie Pathologique d'Antananarivo, Madagascar : l'UPFR d'ACP du CHU-JRA, **laboratoire de référence du Ministère de la Santé Publique**, et le laboratoire d'Anatomie pathologique **SALFA** Andohalo, sur une période de 10 ans, allant de Janvier 2007 à Décembre 2016. Nous avons inclus toutes les tumeurs primitives et secondaires de l'enfant (âge inférieur ou égal à 15 ans) et de l'adulte (âge supérieur à 15 ans). Le recueil des données est fait par analyse des dossiers des patients hospitalisés ou non, dont les prélèvements ont fait l'objet d'un examen histologique dans ces 2 laboratoires. Les paramètres étudiés ont été le genre, le sexe, les renseignements cliniques, la topographie et l'histologie. **Une relecture des lames a été faite et la classification utilisée a été celle de l'OMS 2007.**

RESULTATS

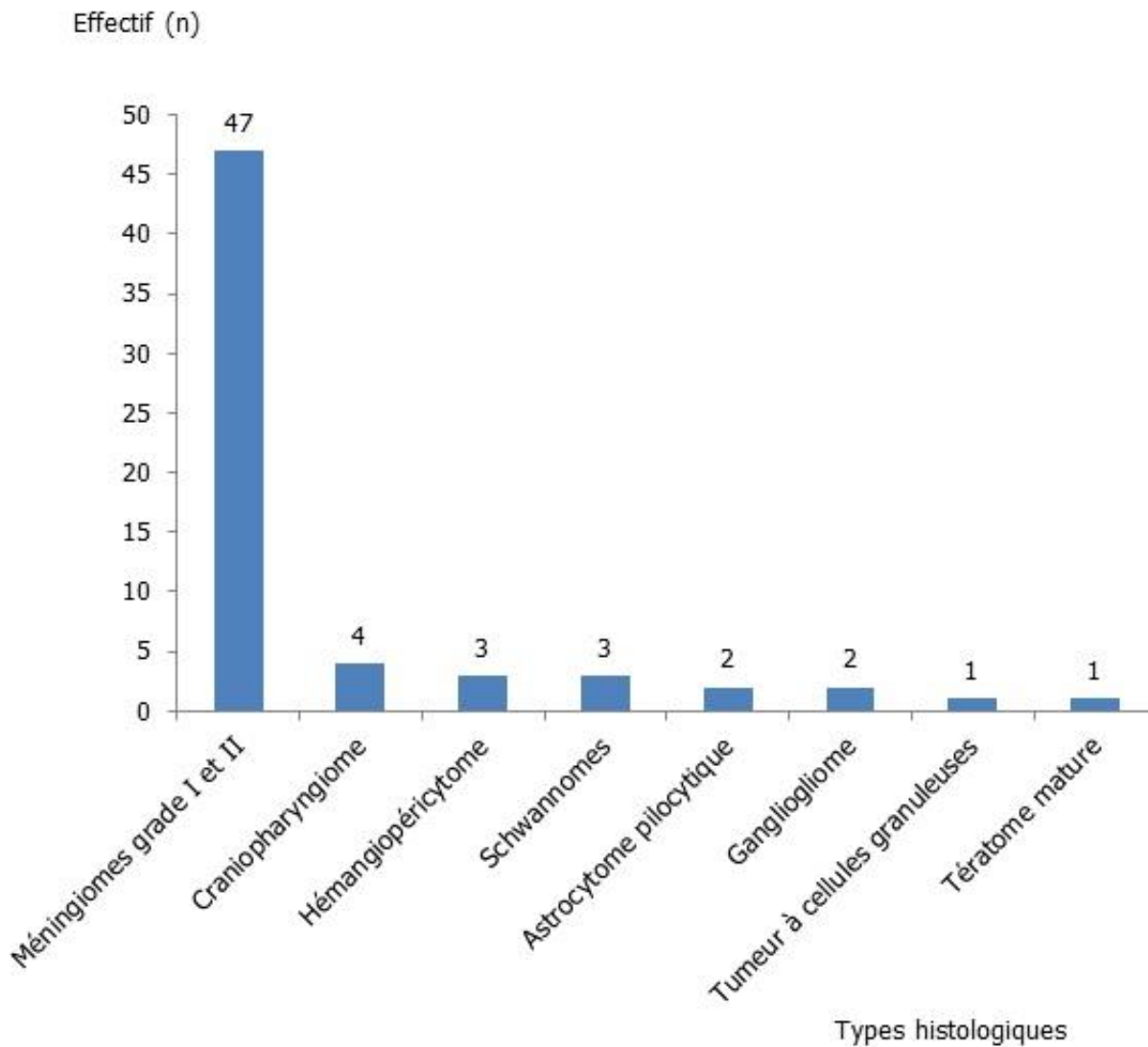
Nous avons colligé 117 cas soit 0,29 % de tous les prélèvements reçus dans ces 2 laboratoires pendant la période d'étude. L'incidence a été de 0,51/100 000 habitants. L'âge moyen de nos patients était de 37,83 ans avec des extrêmes de 9 mois et 79 ans. Le sex ratio était 0,64 soit une prédominance féminine dans 54,33%. La population pédiatrique (âge inférieur ou égal à 15 ans) représentait 19,65 % contre 80,35 % pour les adultes.

Les principaux signes révélateurs ont été l'hypertension intracrânienne (18,8 %), le syndrome cérébelleux (13,67 %) et le déficit moteur (11,96 %). L'exophtalmie a représenté 0,85 % et la baisse de l'acuité visuelle 1,70 %. Aucun renseignement clinique n'est fourni dans 30,82 % des cas (figure 1).

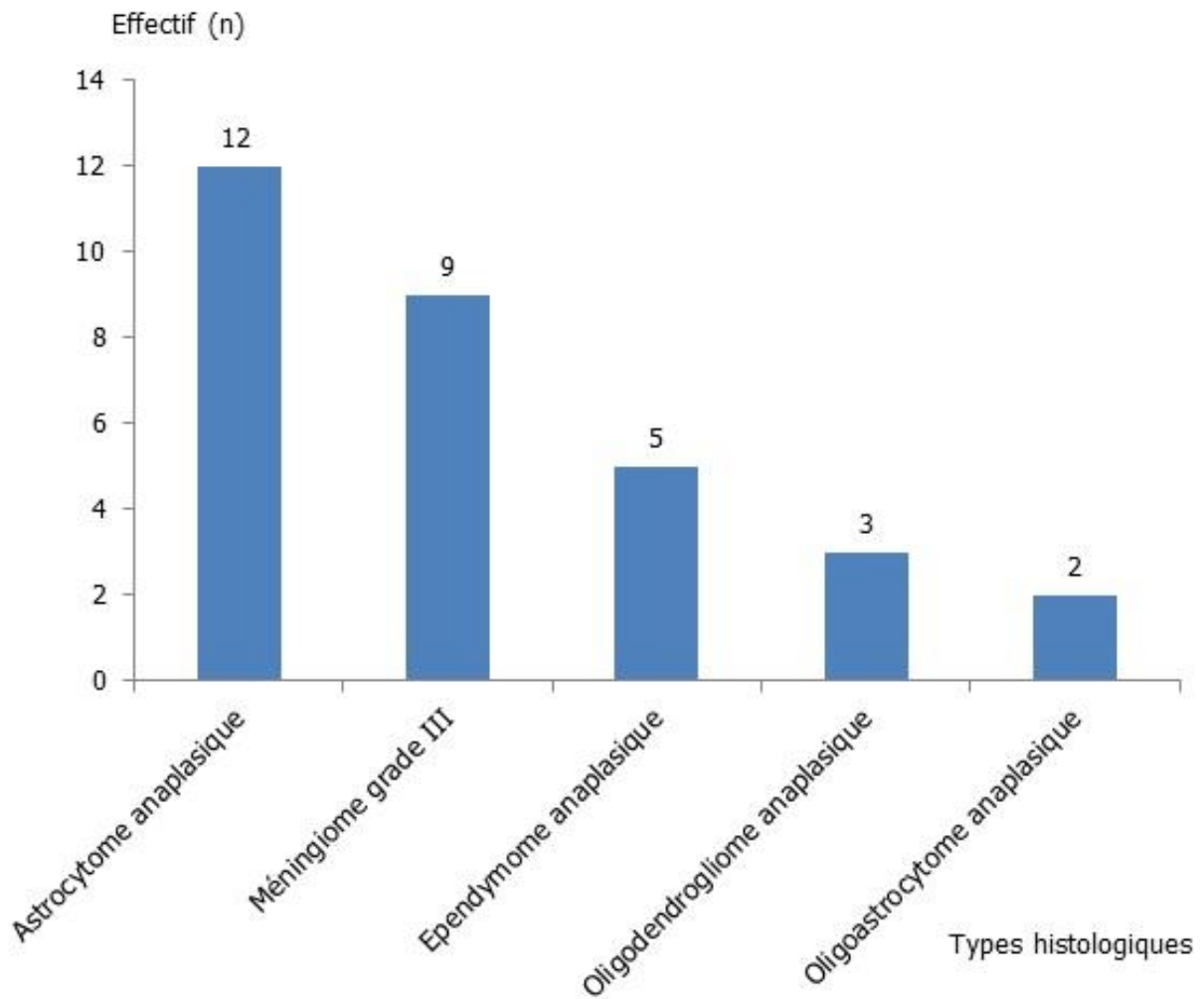
Figure 01 : Répartition des signes révélateurs selon les renseignements cliniques donnés.

Concernant la topographie, notre étude a montré une prédominance des tumeurs de la région sus-tentorielle (23,93 %), c'est-à-dire 11 cas dans la loge frontale (9,40 %), 9 cas dans la loge pariétale (7,69 %), 5 cas en temporale (4,27 %) et 3 dans l'hypophyse (2,56 %), suivie de la fosse postérieure (22 cas soit 18,80 %). Les tumeurs à cheval sur la région sus et sous-tentorielle ont représentées 3,41 % (4 cas). Le siège du reste des cas n'est pas mentionné.

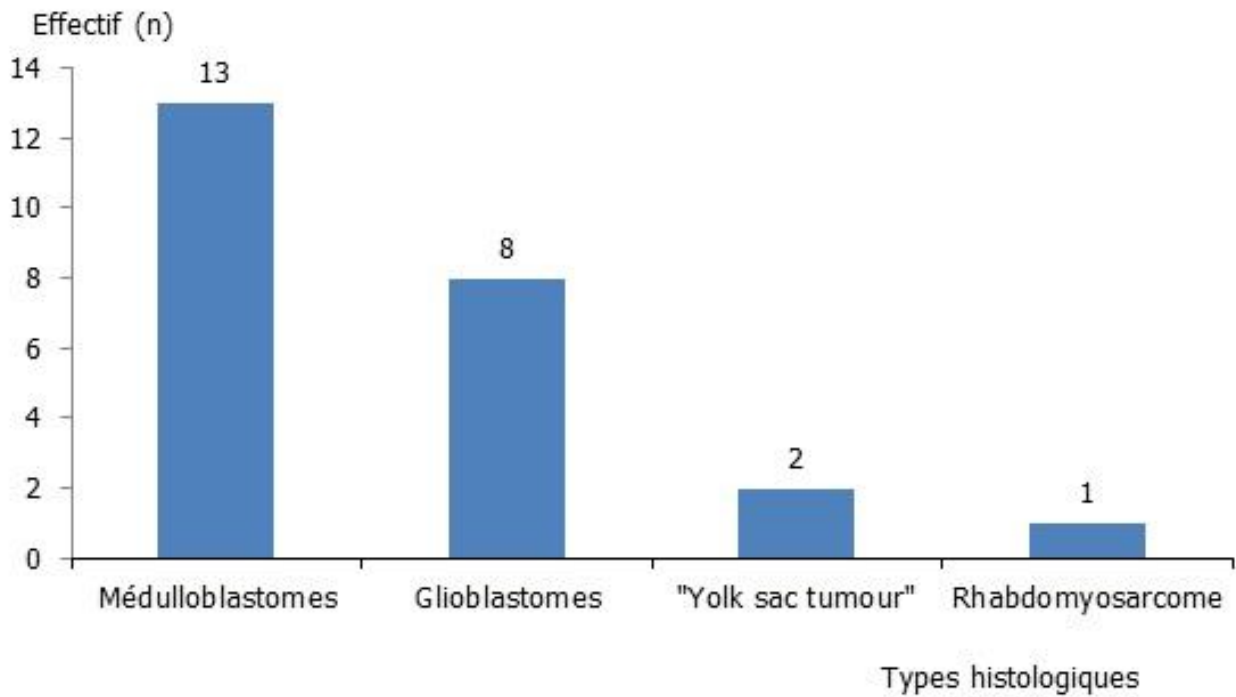
Concernant le type histologique, nous avons observé 53,80 % de tumeurs bénignes (grade I et II) dont 47 méningiomes grade I et II (40,18 %), 4 craniopharyngiome (3,41 %), 3 hémangiopéricytome (2,55 %), 3 schwannomes (2,56 %), 2 astrocytome pilocytique (1,70 %), 2 gangliogliome (1,70 %), une tumeur à cellules granuleuses (0,85 %), et un tératome mature (0,85 %) (figure 2).

Figure 02 : Répartition selon les types histologiques des tumeurs bénignes

Les tumeurs de malignité intermédiaire ont représenté 25,65 % avec 12 astrocytome anaplasique (10,25 %), 9 méningiome grade III (7,72 %), 5 épendymome anaplasique (4,27 %), 3 oligodendrogliome anaplasique (2,56 %), et un oligoastrocytome anaplasique (0,85 %) (figure 3).

Figure 03 : Répartition selon les types histologiques des tumeurs de malignité intermédiaire

Les tumeurs malignes ont constitué 20,55 % des cas dont 13 médulloblastomes (11,17 %), 8 glioblastomes (6,83 %), 2 « Yolk sac tumour » (1,70 %), et un rhabdomyosarcome (0,85 %) (figure 4).

Figure 04 : Répartition selon les types histologiques des tumeurs malignes**Tableau 1:** Corrélations entre la nature histologique, le sex ratio, et l'âge moyen

Nature	Sex ratio	Age moyen
Tumeurs bénignes	0,38	43,75
Tumeurs de malignité intermédiaire	0,5	34,06
Tumeurs malignes	0,77	32,58

Le tableau 1 montre le sex ratio et l'âge moyen des patients selon la nature histologique des tumeurs. Nous avons noté une prédominance féminine et les âges moyens ont varié de 32 à 43 ans selon la nature histologique (tableau I).

Tableau 2 : Nature et répartition des tumeurs selon la localisation

Nature de la tumeur	Localisations							Total
	FP	F	P	T	H	2	NP	
Bénignes	9	6	6	3	2	2	35	63
De malignité intermédiaire	5	2	0	2	0	0	21	30
Malignes	8	3	3	0	1	2	7	24
Total	22	11	9	5	3	4	63	117

Le tableau 2 montre la corrélation entre la nature histologique et les différentes localisations.

FP : fosse postérieure

Sus-tentorielle : F : frontale

P : pariétale

T : temporale

H : hypophyse

2 : à cheval sur la région sus et sous-tentorielle

NP : non précisée

DISCUSSION

- **Epidémiologie**
- **Fréquence**

Concernant la fréquence, l'incidence annuelle des tumeurs intracrâniennes primitives entre 1998 à 2002 en Amérique a estimée à 14,8/100.000 habitants par an (21). En France, selon Zaouaoui et coll., l'incidence a été de l'ordre de 15/100 000 habitants par an (25). A Madagascar, des études antérieures faites par Mamisoa (18) et Ramarikoto (23) ont trouvé respectivement 25 cas sur une période de 18 mois et 54 cas sur une période de 4 ans. Dans notre étude, nous avons observé 117 cas de tumeurs cérébrales en 10 ans soit une incidence de 0,51/100 000 habitants. Il pourrait s'agir d'un état mais le nombre faible de laboratoire d'Anatomie Pathologique et leurs concentrations dans la capitale, et l'insuffisance de service de neurochirurgie et de diagnostic pourraient en être les causes. Cette faible incidence pourrait être aussi la réticence des patients à rejoindre les centres hospitaliers afin de bénéficier d'une prise en charge diagnostique adéquate, par peur des hôpitaux, et surtout par faute de moyen financier. La neurochirurgie serait encore pour certaines familles un acte couteux et à risque.

Dans une étude faite au Maroc, les enfant ont représenté 16,72 % et les adultes (83,28 %)(17). Nos résultats se sont rapprochés des données marocaines avec 19,65 % de cas chez l'enfant contre 80,35 % chez l'adulte.

- **Sex ratio**

Certains auteurs n'ont pas signalé de prépondérance de sexe (3,5). Dans d'autres pays, comme en France (25) et au Mali (24), ont trouvé une prédominance masculine respectivement dans 53,3 % et 64,70 % avec un sex ratio de 1,42. D'autres séries ont montré une légère prédominance féminine comme au Japon avec

<http://ajns.paans.org>

50,44 % (20) ou à Madagascar avec 60 % et 52,72 % (18,23). Notre étude rejoint ces derniers avec une prédominance féminine dans 54,33 % soit un sex ratio de 0,64. La prédominance des méningiomes observés surtout chez la femme expliquerait en partie ce résultat.

- **Age moyen**

En France, Zouaoui et coll. ont trouvé que l'âge médian au diagnostic a été de 56 ans et l'âge moyen de 52,3 ans (25). Une étude faite en Espagne a trouvé une moyenne d'âge entre 55 à 64 ans (10). Au Maroc, selon Jalal Massour et coll., l'âge moyen des malades a été de 44 ans (14). Dans la série d'Alexis Thera au Mali, l'âge moyen a été de 30,59 ans (24). Dans notre travail, l'âge moyen de nos patients a été de 37,83 ans.

- **Renseignements cliniques**

A Strasbourg, les signes d'hypertension intracrânienne ont représenté le principal signe d'appel avec 41 % suivi des crises comitiales à 15 % (19). D'après le référentiel national français du collège des Enseignants de la neurochirurgie, la fréquence des signes visuels dans les tumeurs intracrâniennes est liée à celle du syndrome d'HTIC étant donnée le lien de ces signes avec la croissance du processus expansif intracrânien ou avec le blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-spinal. Par ordre décroissant de gravité, ils se manifestent par : une baisse de l'acuité avec flou visuel, puis cécité par atrophie optique (8). Au Maroc selon Alaouch, le maître symptôme est représenté par le signe d'hypertension intracrânien dans 70% des cas (1).

A Madagascar, selon Bemmo, les tumeurs cérébrales se manifestent par des céphalées et des vomissements dans 69,05% des cas, des troubles visuels dans 66,67 % des cas, de baisse d'acuité visuelle (47,62%), des crises convulsives (26,05 %) et de cécité (19,05%)(4). D'après Mamisoa, les troubles ophtalmologiques ont été retrouvés dans 07 cas soit 28% dont 04 cas de baisse de l'acuité visuelle, 02 cas d'hémianopsie bitemporale, et 01 de cécité (18).

Dans notre série, les signes révélateurs sont l'hypertension intracrânienne (18,8 %), le syndrome cérébelleux (13,67 %), le déficit moteur (11,96 %), la baisse de l'acuité visuelle 1,7 % et l'exophtalmie 0,85 %.

- **Localisation**
- **Localisations des tumeurs intracrâniennes sus-tentorielles**

En France, selon Gilbert D (12), les tumeurs frontales occupent 24% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes, les tumeurs temporales 18%, les tumeurs de la région pariétales 6 à 7% et les tumeurs occipitales 2 à 3%.

Dans notre étude, la localisation la plus fréquente a été le lobe frontal (9,40 %), suivie du lobe pariétale (7,69 %), du lobe temporelle (4,27 %) et de l'hypophyse (2,56 %).

- **Localisations sous-tentorielles des tumeurs intracrâniennes**

Bemmo a trouvé une localisation sous-tentorielle de 23% pour les tumeurs cérébrales (4).

Dans notre série, nous avons observé une prédominance des tumeurs de la fosse postérieure dans 18,80% (n=22).

- **Tumeurs à cheval**

Dans notre étude, nous avons observé 4 tumeurs à cheval sur la région sus et sous-tentorielle.

- **Histopathologie**

En Australie (9), Martin Dobes constatait que 58,09 % des tumeurs cérébrales ont été bénignes et 41,90 % malignes. Aux Etats Unis, selon Quinn, les études réalisées en 2010 concernant les tumeurs cérébrales ont montré une prédominance des tumeurs bénignes (22). Nous avons observé une prédominance des tumeurs bénignes (53,80 %), suivie des tumeurs de malignité intermédiaire (25,65%) et des tumeurs malignes (20,55 %).

- **Tumeur bénignes**

Aux Etats Unis, parmi les tumeurs bénignes, les méningiomes ont représenté 35,8 % des cas (15). En France, Zouaoui et coll. ont constaté que les tumeurs bénignes étaient surtout représentées par les méningiomes (25). Au Mali, Alexis Thera a retrouvé dans leur série d'étude que le méningiome représentait la majorité des cas de tumeur bénigne (24). Au Maroc selon Alaouch et coll., les tumeurs bénignes sont surtout dominées par les méningiomes (23,5%) (1). Notre résultat corrobore ces constats.

Nous avons observé 53,80 % de tumeurs bénignes (grade I et II) dont 47 méningiomes grade I et II (40,18 %), 4 craniopharyngiomes (3,41 %), 3 hémangiopéricytomes (2,55 %), 3 schwannomes (2,56 %), 2 astrocytomes pilocytiques (1,70 %), 2 gangliogliomes (1,70 %), une tumeur à cellules granuleuses (0,85 %), et un tératome mature (0,85 %).

- **Tumeurs de malignité intermédiaire**

Dans notre série, les tumeurs de malignité intermédiaire ont représenté 25,65 % avec 12 astrocytome anaplasique (10,25 %), 9 méningiome grade III (7,72 %), 5 épendymome anaplasique (4,27 %), 3 oligodendrogliome anaplasique (2,56 %), et un oligoastrocytome anaplasique (0,85 %).

- **Tumeurs malignes**

Aux Etat-Unis, selon Quinn, les tumeurs malignes cérébrales sont surtout représentées par le glioblastome dans 42,5 % (22). En France, selon Cohadon, les tumeurs primitives cérébrales ont occupé plus de 80% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes et sont surtout représentées par le gliome (7). Au Mali selon Alexis Thera, le gliome a représenté la majorité des cas de tumeurs malignes, soit 16 % de toutes les tumeurs cérébrales confondues (24). Au Maroc, le glioblastome a représenté 18 % des tumeurs intracrâniennes (1).

Dans notre série à Madagascar, les tumeurs malignes ont constitué 20,55% des cas dont 13 médulloblastomes (11,17 %), 8 glioblastomes (6,83 %), 2 «Yolk sac tumour» (1,70 %), et un rhabdomyosarcome (0,85 %).

CONCLUSION

Nous avons recensé 117 cas de tumeurs cérébrales sur une période de 10 ans soit 0,29 % de tous les prélèvements avec une fréquence de 0,51/100 000 habitants, contrairement aux pays industrialisés où la fréquence est plus élevée. L'âge moyen de nos patients a été plus jeunes (37,83 ans). Nous avons noté une prédominance féminine et les adultes sont les plus touchés. Les tumeurs méningées ont été observées plus fréquemment chez les femmes. Chez l'enfant, les tumeurs de la fosse postérieure ont prédominé, et sont représentées par le médulloblastome. Les tumeurs du tronc cérébral ne figurent dans notre série car ces tumeurs n'ont pas été opérées. Nous avons pu mettre en évidence la fréquence des tumeurs à cheval sur la région sus et sous-tentorielle ainsi que la répartition des tumeurs à malignité intermédiaire qui sont rarement discutées.

CONFLITS D'INTERETS

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

Tous les auteurs ont contribué à cet article et ont lu et approuvé la version finale de ce manuscrit.

<http://ajns.paans.org>

REFERENCES

1. ALAOUCH. Les tumeurs cérébrales. Maroc Pan Afr J. 2002.
2. ALEX P. Clinical study about brain tumor behaviour. Boston Press Med. 2006. 20: 40-8.
3. ANNE V, JACQUES P. Tumeurs du système nerveux central: classifications histologiques et topographiques, épidémiologie. Neurol Medico-chirurgica. Paris : Elsevier, 1997 :1-20.
4. BEMMO ARMEL. Etude épidémiologique des tumeurs intracrâniennes à propos de 42 cas [Thèse de Doctorat d'Université, Médecine Humaine]. Antananarivo: Université d'Antananarivo, Faculté de Médecine; 2006.
5. BERNARD I. Parties: Gliomes, stratégies de diagnostic de traitement et de surveillance. <http://www.onco-paysdelaloire.asso.fr/pro/medias/neurorefgliomes.pdf>, 2006.
6. BOUTILLIER B, OUTREQUIN G. Le cerveau. <http://www.anatomiehumaine.com>, 2006.
7. COHADON F. Physiopathologies des tumeurs intracrâniennes. Tumor associated epilepsy. Neurosurg Focus 2009; 27 E4: 45-61.
8. COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NEUROLOGIE. Tumeurs intracrâniennes. Référentiel National- Collège des Enseignants de Neurologie, 2002. <http://www.univ-rouen.fr/servlt/com.univ.utils>.
9. DOBES M, SHADBOLT B, KHURANA G. A multicenter study of primary brain tumor incidence in Australia. Neuro Oncol (Engl). 2011; 13 (7):783-90.
10. ETXEBERRIA J, SAN ROMÁN E, BURGUI R, GUEVARA M, MORENO-IRIBAS C, URBINA MJ. Brain and Central Nervous System Cancer Incidence in Navarre (Spain), 1973-2008 and Projections for 2014. J Cancer 2015; 6(2):177-83.
11. FERLAY J, SHIN HR, BRAY F, FORMAN D, MATHERS C, PARKIN DM. GLOBOCAN 2008 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2010b. Accessible à: <http://globocan.iarc.fr>, accès le 14/12/2011.
12. GILBERT D. Tumeurs cérébrales. Sauramps médical, 1996: 189-270.
13. GRAY F, POIRIER J. Neuropathologie des tumeurs intracrâniennes. Neurochirurgie. Paris : Ellipses, 1997: 84-93.
14. JALAL M. Les tumeurs cérébrales opérées au CHU Mohamed VI de Marrakech à propos de 148 cas. Casablanca: Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie, 2004.
15. KURAIJU J, SHIOY U. Epidemiological study of primary intracranial tumors. Acta Neurol. 1997;63:116 – 18.
16. LOUIS DN, PERRY A, REIFENBERGER G, VON DEIMLING A, FIGARELLA-BRANGER D, CAVENEE WK, OHGAKI H, WIESTLER OD, KLEIHUES P, ELLISON DW. World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System. Acta Neuropathol 2016 Jun;131(6):803-20
17. MADHI EL, ZENTAR A, EL AZZOUZI M, EL KHAMLICHI A. Profil épidémiologique descriptif des tumeurs du système nerveux central à propos de 903 cas (1983-1992). Médecine du Maghreb. 1996, N°59.
18. NATAF N, EMERY E, KHERLI P. Étude multicentrique neurochirurgicale de métastases cérébrales. France: Services de neurochirurgie: centre hospitalier Sainte-Anne Paris; hôpital Beaujon; hôpital de Haute Pierre Strasbourg; Hôpital Pontchaillou. 1999.
19. NOMURA E, AKIKO I, HIDEAKI T. Trends in the Incidence of Primary Intracranial Tumors in Osaka, Japan. Jpn J Clin Oncol. 2011;41(2)291– 4.
20. OSTROM QT, GITTLEMAN H, FARAH P, ONDRACEK A, CHEN Y, WOLINSKY Y. Primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2006–2010. J Neuro Oncol. 2013.
21. QUINN TO, GITTLEMAN H, FARAH P, ONDRACEK A, CHEN Y, WOLINSKY Y. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors diagnosed in the United States in 2006-2010. Neuro-Oncology. 2013;15:ii1–ii56.
22. ZOUAOUI, RIGEAU V, MATHIEU-DAUDE H, DARLIX A, BESSAOUD F, FABBRO-PERAY P. Recensement national histologique des tumeurs primitives du système nerveux central: résultats généraux sur 40 000 cas, principales applications actuelles et perspectives. France: Maloine ; 2012.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

DEFICIT THERAPEUTIQUE DE L'EPILEPSIE AU MAROC

TREATMENT GAP OF EPILEPSY IN MOROCCO

SERRAGUI Samira ¹
 ERRGUIG Laila ²
 NCHINECH Naoual ¹
 AHID Samir ¹
 TANAN Soussi Driss ³
 LACHHAB Zineb ¹
 CHERRAH Yahia ¹

1. Pharmacoeconomics and Pharmacoepidemiology Research Team. Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Medicine and Pharmacy, University Mohammed V – Rabat Morocco
2. Hôpital des Spécialités O.N.O, 6444 Rabat, Morocco
3. Department of Pharmacology- Faculty of Medicine and Pharmacy, University Abdelmalek Essaadi – Tanger Morocco

E-Mail Contact - Zineb LACHHAB : zineblachhabpharma@gmail.com

Mots clés : *Epilepsie ; Antiépileptiques; Déficit thérapeutique.*

Keywords: *Epilepsy; Antiepileptic drugs; treatment Gap.*

RESUME

Au Maroc, environ 70% de personnes épileptiques n'ont accès à aucun traitement. Une mise au point sur les facteurs économiques et sociaux qui contribueraient à ce déficit thérapeutique avec une comparaison de la situation de notre pays à celle des autres pays africains, permettront de mieux cerner ce problème. En effet, un effectif de 120 neurologues installés principalement dans les grands centres urbains auquel s'ajoute le faible nombre des établissements de santé spécialisés en épileptologie rendent difficile la prise en charge des patients. Quant au traitement, la plupart des médicaments antiépileptiques sont disponibles au Maroc. Mais avec le problème de couverture sociale, le déterminant majeur de leur prescription reste le coût du traitement. Pour pallier à ce problème, la population a ainsi, recours aux thérapies alternatives qui malheureusement interfèrent avec les interventions médicales appropriées en temps opportun et ne font qu'aggraver l'état du patient. Des facteurs sociaux s'ajoutent aux facteurs économiques. Au Maroc, l'analphabétisme, le manque de culture médicale, le poids des traditions sont à l'origine du faible taux de déclaration de l'épilepsie et de la prise en charge très tardive des patients.

ABSTRACT

In Morocco, about 70% of people with epilepsy have no access to treatment. A focus on economic and social factors that can contribute to this treatment gap, with a comparison of the situation of our country to other African countries, will help to better understand this issue. Indeed, a staff of 120 neurologists settled mainly in large urban centers plus the small number of specialized centers in epileptology makes it difficult to care for patients. As for treatment, most antiepileptic drugs are available in Morocco. But with the social security problem, the major determinant which generally manages their prescription is the cost of treatment. To overcome this problem, the population use alternative therapies which unfortunately interfere with proper medical interventions and worsen the patient's condition. In Morocco, illiteracy, lack of medical culture, traditional customs are behind the low reporting rate of epilepsy and very late in patient management.

INTRODUCTION

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes. 70 millions de personnes dans le monde en souffrent, 80% d'entre eux vivent dans les pays en développement (1,9,14, 38,46). En Afrique, elle touche plus de 5,4 millions de personnes avec 4,4 millions en Afrique sub-saharienne (37). Au Maroc, elle constitue le 2ème motif de consultation en neurologie mais malgré cela, très peu d'études

épidémiologiques lui ont été consacrées. Sa prévalence est estimée à 1,1 %, ce qui doit constituer plus de 370 000 épileptiques (23).

La prise en charge médicamenteuse de l'épilepsie est adaptée au type d'épilepsie, à son étiologie, à l'âge du patient. Quatre molécules classiques sont toujours considérées comme des médicaments antiépileptiques majeurs (AEM). Il s'agit du phénobarbital, de l'acide valproïque, de la carbamazépine et de la phénytoïne. Depuis 1990, 16 autres médicaments antiépileptiques ont été mis à la disposition des patients. Leurs principaux avantages résideraient, pour certains, dans une meilleure tolérance, liée à de moindres effets secondaires (30,42).

Si dans tous les pays développés et quelques pays en développement, les MAE peuvent être arrêtés, au bout de deux à cinq ans de traitement, chez environ 70% des enfants et 60% des adultes sans aucun risque de rechutes (39) ; en Afrique, le nombre des patients traités pour épilepsie, leur prise en charge médicale et les coûts associés sont très mal connus. En effet, dans ces régions, plusieurs facteurs peuvent constituer un obstacle au traitement de cette maladie et interférer avec les interventions médicales en temps opportun.

Grâce à une recherche bibliographique faite sur la base de données PubMed ainsi que sur les revues marocaines, cet article vise d'une part à mettre le point sur les différents facteurs qui peuvent expliquer le déficit thérapeutique de l'épilepsie au Maroc et d'autre part à comparer la situation de notre pays à celle des autres pays africains. Dans cet article, nous ne discuterons que l'absence de traitement des patients épileptiques ainsi que les raisons de celle-ci. Les autres aspects du déficit thérapeutique tels que les traitements médicamenteux inappropriés et la mauvaise observance ne seront pas abordés.

REALITES DE L'EPILEPSIE AU MAROC EN COMPARAISON AVEC LES AUTRES PAYS AFRICAINS

Au Maroc, la prise en charge de l'épilepsie a connu de grandes avancées depuis les années quatre-vingt-dix mais cela reste insuffisant puisqu'une grande majorité de personnes atteintes de cette maladie ne reçoivent aucun traitement. Ce déficit thérapeutique peut dépasser parfois les 70% selon les estimations des compagnes médicales faites dans le monde rural et essentiellement dans les régions sud du pays (23). La situation est quasi identique dans la majorité des pays africains ; en effet, selon les données de l'OMS, l'écart entre les patients traités et non traités est de l'ordre de 95% en Ethiopie, en Gambie, au Nigeria, au Togo, en Ouganda et en Zambie (25). En Tanzanie, 69% des enfants ne sont pas traités (27). Des facteurs économiques et sociaux peuvent être évoqués pour expliquer ce déficit thérapeutique.

Faible effectif des professionnels de santé qualifiés

Au Maroc, des progrès indiscutables ont été accomplis dans la formation médicale. Aujourd'hui, le nombre de neurologues exerçant est de 120, ce qui constitue un ratio significatif par rapport aux années quatre-vingt où ce nombre ne dépassait pas une dizaine de neurologues (19). Cependant la plupart de ces médecins restent au niveau des grands centres urbains. En général, en Afrique du Nord et en Afrique du Sud, il y a 1 neurologue pour 300 000 à 400 000 personnes (31) par contre dans les autres pays africains, leur nombre ne dépasse pas en moyenne 0,3 neurologues par millions d'habitants comparativement à près de 30 neurologues par millions d'habitants pour les pays à revenu élevé (17).

Normalement, pour pallier au manque de médecins spécialisés, le médecin généraliste peut aider dans la prise en charge des patients épileptiques puisqu'il est situé en première ligne dans le système de santé et il est implanté souvent dans des endroits vides de neurologues. Malheureusement, la plupart de ces médecins manquent de formation dans le domaine de l'épileptologie.

Problèmes liés aux établissements de santé

Le faible nombre des établissements de santé auquel s'ajoute l'éloignement des structures déjà existantes contribuent au déficit thérapeutique de l'épilepsie dans la majorité des pays africains. Actuellement, le Maroc est doté de treize services de neurologie dont six uniquement sont spécialisés en épileptologie. Quant à leur équipement, ces six centres sont bien équipés en électroencéphalogramme (EEG) et en imagerie par résonance magnétique (IRM) et tout autre matériel nécessaire pour émettre le bon diagnostic et suivre les patients durant toute la période de leur traitement. Mais à cause de la mauvaise répartition du peu des neurologues marocains ; certaines régions, comme le sud du pays, sont dépourvues de la moindre structure neurologique pouvant accueillir les patients épileptiques (19,23). En comparaison avec d'autres pays

africains, le Maroc ainsi que l'Afrique de Sud sont considérés parmi les pays d'Afrique les mieux équipés ce qui n'est pas le cas pour les autres pays d'Afrique tel que Cap-Vert, Chad, Gambie et autres (10).

Disponibilité des médicaments antiépileptiques

Les antiépileptiques classiques disponibles au Maroc sont la Carbamazépine, le Phénobarbital et le Valproate de sodium (disponibles en princeps et plusieurs génériques). Ceux non disponibles sont la Carbamazépine sirop et la Phénytoïne (comprimés et injectable). Parmi les nouvelles molécules antiépileptiques dont nous disposons au Maroc aussi bien en tant que princeps qu'en forme générique, nous trouvons la Gabapentine, la Lamotrigine, l'Oxcarbazépine, le Lévétiracétam, le Prégabaline et le Topiramate dont seul le générique est disponible (5,23).

A l'exception de l'Afrique de Sud et des pays d'Afrique du Nord, les médicaments antiépileptiques ne sont pas facilement disponibles ce qui peut être à l'origine de la survenue de crises. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a mené une étude sur les données relatives à la disponibilité des 30 médicaments prescrits dans les pathologies graves et les pathologies chroniques telle que l'épilepsie dans les centres de soins de 40 pays en voie de développement parmi lesquels se trouvent des pays africains. Les résultats ont montré qu'il y avait un manque de disponibilité de ces médicaments parmi lesquels se trouvent les antiépileptiques (8).

Coût du traitement

Les médicaments antiépileptiques ne sont pas tous financièrement accessibles. Ce sont essentiellement les AEM qui sont prescrit pour le traitement de l'épilepsie puisque le déterminant majeur qui gère généralement leur prescription est le coût du traitement. Les coûts annuels sont compris dans l'intervalle de 25 à 50 USD pour le phénobarbital, de 200 à 300 USD pour la phénytoïne, 300 à 500 USD pour la carbamazépine et 300 à 500 USD pour le valproate (10). Au Maroc, les médicaments couramment utilisés sont le Valproate de sodium et la Carbamazépine avec des coûts annuels respectifs compris entre 200 et 300 USD et entre 300 et 350 USD. Pour son coût très accessible pour la majorité des patients marocains (25 à 40 USD) le Phénobarbital reste, le médicament antiépileptique le plus prescrit. Les nouveaux médicaments sont en grande progression au cours de ces six dernières années (19). Une étude prospective menée en 2011 dans le service de neurologie du Centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès -Maroc- sur 60 patients épileptiques a montré que 54% étaient sous valproate de sodium, 17% sous carbamazépine, 9% sous phénobarbital et 7% sous lamotrigine (5). Donc, au Maroc, le Phénobarbital est en train de laisser du terrain aux autres médicaments en raison de ses effets secondaires très gênants, surtout chez les enfants et les sujets âgés. Par contre, en Afrique Subsaharienne, compte tenu de son avantage économique, le Phénobarbital reste l'antiépileptique le plus prescrit et le médicament de première ligne dans la stratégie du traitement de cette maladie (3,32,41,47). Les résultats de l'étude de Karuiki et ses collaborateurs l'ont confirmé puisqu'ils ont trouvé que, chez 2170 patients épileptiques résidants dans différents pays appartenant à cette région, le phénobarbital était prescrit chez 94% des patients suivi par la carbamazépine avec 40%, 28,8% pour la phénytoïne, 28% pour le diazépam et 3,3% pour le valproate de sodium (16). Comparativement, dans les pays développés, ces dernières années, le coût des soins apportés aux patients épileptiques a augmenté, particulièrement avec la bonne observance, l'arrivée des nouveaux antiépileptiques et l'amélioration des moyens d'investigation. Ce coût varie de 2000 à 3000 USD alors qu'il était de 100 à 500 USD avec l'ancienne génération d'antiépileptiques. En Afrique, seuls le Maroc, la Tunisie, l'Egypte, le Zimbabwe et l'Afrique de Sud disposent de quelques antiépileptiques appartenant à la nouvelle génération tels que l'oxcarbazépine, la lamotrigine et le vigabatrin (10).

Couverture sociale insuffisante

Au Maroc, le remboursement des médicaments en général se fait à un taux de 70% du prix de vente des médicaments inscrits dans la liste arrêtée par le ministère de la santé marocain. Selon l'agence nationale de l'assurance maladie (ANAM), la majorité des antiépileptiques qui existent sur le marché marocain sont admis au remboursement par l'assurance maladie obligatoire (AMO), à l'exception de l'oxcarbazépine, le Prégabaline et l'acide valproïque à libération prolongée. Malheureusement, moins de 30% des marocains ont une couverture sociale. Mais depuis 2011, avec le régime d'assistance médicale (RAMED), le taux a augmenté significativement, et pourra atteindre 60% dans les quelques années à venir (23).

Utilisation des thérapies alternatives

Le recours aux tradipraticiens se retrouve en bonne position dans le domaine de l'épilepsie au Maroc. Il s'agit d'une conduite corrélée aux croyances selon lesquelles l'épilepsie aurait des causes surnaturelles (13,20). Une étude réalisée en 2002 à Marrakech –Maroc- chez 230 patients épileptiques a montré que 74 % des patients ont affirmé avoir eu recours aux pratiques traditionnelles avant leur suivi hospitalier. Une étude faite au Nigéria a montré que plus de 60% des patients inclus dans l'étude y ont eu recours (22).

Les pratiques traditionnelles sont réparties entre les Talismans, l'écriture d'amulette, les brûlures, le pèlerinage auprès des Saints, la lecture du Coran et l'utilisation de plantes (31, 35).

Influence des facteurs sociaux

Plusieurs facteurs sociaux sont à l'origine du taux faible de déclaration de l'épilepsie et de la prise en charge très tardive des patients. Au Maroc, l'analphabétisme, le manque de culture médicale, le poids des traditions constituent une barrière au traitement biomédical. En effet, la plupart des patients souffrant d'épilepsie préfèrent l'anonymat et sont réticents à divulguer leur état à cause des préjugés négatifs associés à l'épilepsie (15,23,31,35,44). Cette maladie est la plupart du temps associée à une stigmatisation importante (4,15,17), à la sorcellerie (43), aux malédictions et à la discrimination (2,4,9,12,13,15,16,20,21,22,28,35,43-45). Ces préjugés ont des répercussions sur le développement social, comportemental, physique et psychologique des malades.

Ces préjugés négatifs sont plus profonds dans le milieu rural que dans le milieu urbain. Ils ne sont pas particuliers au Maroc, mais ils sont répandus dans la majorité des pays africains. En effet, des études ont été réalisées à Zimbabwe (45), à Zambia (6), à Ouganda (40), au Kenya (11), au Nigéria (33) et dans d'autres pays africains ont soulevé l'existence de cette différence de prise en charge des patients vivant dans ces deux milieux.

Au total, les préjugés peuvent être à l'origine de conséquences dévastatrices sur la qualité de vie des patients en termes de scolarité et de discrimination pour les enfants et en termes d'offre d'emploi et de mariage pour les adultes. Plusieurs études ont évalué l'impact de ces facteurs sur la qualité de vie des patients épileptiques vivant en Afrique (7,18,24,26,29,34,36). A Zimbabwe, Mielke et al ont montré dans leur étude que l'épilepsie a un impact profond sur le fonctionnement social des personnes atteintes de cette maladie (26). En Ouganda, Nabukenya et al (29), en calculant différents scores, ont pu montrer chez 175 patients épileptiques une faible estime de soi avec comme impact la stigmatisation et des autres préjugés négatifs sur toutes les dimensions de la vie.

PERSPECTIVES

Au Maroc, les stratégies appropriées pour réduire le déficit thérapeutique de l'épilepsie sont multiples. Dans le domaine du traitement médical, des efforts sont fournis pour essayer d'élargir la couverture médicale à la majorité de la population marocaine. Quant au traitement chirurgical, il est actuellement disponible dans les centres hospitalo-universitaires de Rabat et de Fès, mais il ne concerne malheureusement, vu les recours humains et matériels, que les épilepsies temporales pharmaco-résistantes ayant une lésion visible à l'IRM. Le traitement de l'épilepsie par radio-chirurgie est aussi disponible au Maroc mais à cause du prix alloué à ce traitement, il n'est réservé qu'aux patients qui ont une assurance privée complémentaire à L'AMO.

Dans leur lutte contre le déficit thérapeutique de l'épilepsie, les professionnels de santé doivent être accompagnés par les travailleurs sociaux, par les patients eux même ainsi que leurs familles, par les leaders d'opinion et par toutes les instances qui peuvent apporter de l'aide dans le but d'éviter les facteurs de risque, de réduire la stigmatisation, d'améliorer de l'accès au diagnostic biomédical et au traitement. Si toutes ces conditions se réunissent, les résultats seraient très favorables avec la maîtrise totale des crises, la reprise d'une vie normale et l'éviction de toutes les conséquences sociales, professionnelles et familiales parfois dramatiques.

REFERENCES

1. ALMU SH, TADESSE Z, COOPER P, HACKETT R. The prevalence of epilepsy in the Zay Society, Ethiopia-An area of high prevalence. *Seizure* 2006; 15:211-13.
2. BAIN LE, AWAH PK, TAKOUGANG I, SIGAL Y, AJIME TT. Public awareness, knowledge and practice relating to epilepsy amongst adult residents in rural Cameroon – case study of the Fundong health district. *pamj*.2013; 14(32):1-4.
3. BALOGOU AA, GRUNITZKY EK, BELO M, SANKAREDDJA M, DJA GBA DD, TATAGAN-AGBI K, MANDLHATE C, BARAKAMFITIYE DG. Management of epilepsy patients in Batamariba district, Togo. *Acta Neurol Scand*. 2007; 116:211-6.
4. BASSILI A, OMAR T, ZAKI A, ABDEL-FATTAH M, TOGNONI G. Egyptian-Italian Collaborative Group on Paediatric Chronic Diseases. Pattern of diagnostic and therapeutic care of childhood epilepsy in Alexandria, Egypt. *Inter. J. Qual. Heal Care* 2002; 14(4):277-84.
5. BELFKIH R, SOUIRTI Z, BELAHSEN F, MESSOUAK O. L'épilepsie dans la région de Fès-Boulmane, Suivi prospectif d'une cohorte de 60 patients. *North Afr Middle East Epilepsy J*, 2012; 1(4):19-22.
6. BIRBECK GL, KALICHI EMN. The functional status of people with epilepsy in rural sub-Saharan Africa. *J. Neurol. Sci*.2003; 209:65-8.
7. BURTON KJ, ROGATHE J, HUNTER E, BURTON MJ, SWAI M, TODD J, NEVILLE BG, WALKER R, NEWTON CRJC. Behavioral co-morbidity in Tanzanian children with epilepsy: a community-based case-control study. *Dev Med Child Neurol*. 2011; 53(12): 1135-42.
8. CAMERON A, ROUBOS I, EWEN M, MANTEL-TEEUWISSE AK, LEUFKENS HGM LAING RO. Differences in the availability of medicines for chronic and acute conditions in the public and private sectors of developing countries. *Bull World Health* 2011; 89:412-21.
9. CHIN JH. Epilepsy treatment in sub-Saharan Africa: closing the gap. *Afr. Heal. Sci*. 2012; 12(2):186-92.
10. DIOP AG, BOER HM, MANDLHATE C, PRILIPKO L, MEINARDI H. The global campaign against epilepsy in Africa. *Acta Tropica* 2003; 87:149-59.
11. DUGGAN MB. Epilepsy and its effects on children and families in rural Uganda. *Afr. Health. Sci*. 2013; 13(3): 613-23.
12. EZEALA-ADIKAIBE BA, ACHOR JU, ONWUKWE J, EKENZE OS, ONWUEKWE IO, CHUKWU O, ONYIA H, IHEKWABA M, OBU C. Knowledge, attitude and practice towards epilepsy among secondary school students in Enugu, South East Nigeria. *Seizure* 2013; 22:299-302.
13. FERGUSON CH. Perceptions of Epilepsy in Morocco, seen by an American Neuroscientist. *North Afr Middle East Epilepsy J* 2012; 1(4):4-7.
14. HUNTER E, ROGATHI J, CHIGUDU S, JUSABANI A, JACKSON M ,MC NALLY R, GRAY W, WHITTAKER RG, IQBAL A, BIRCHALL D, ARIS E, WALKER R. Prevalence of active epilepsy in rural Tanzania: A large community-based survey in an adult population. *Seizure* 2012; 21: 691-8.
15. IBINDA F, MBUBA CK, KARIUKI SM, CHENGO E, NGUGI AK, ODHIAMBO R, LOWE B, FEGAN G, CARTER JA, NEWTON CHR. Evaluation of Kilifi Epilepsy Education Programme: A randomized controlled trial. *Epilepsia* 2014; 55(2):344-52.
16. KARIUKI SM, MATUJA W, AKPALU A, KAKOOZA-MWESIGE A, CHABI M, WAGNER RG, CONNOR M, CHENGO E, NGUGI AK, ODHIAMBO R, BOTTOMLEY CH , WHITE S, SANDER JW, NEVILLE BGR, NEWTON CH RJC. Clinical features, proximate causes, and consequences of active convulsive epilepsy in Africa. *Epilepsia* 2014; 55(1):76-85.
17. KEIKELAME MJ, HILLS RM, NAIDU C, DE SÁ A, ZWEIGENTHAL V. General practitioners' perceptions on management of epilepsy in primary care settings in Cape Town, South Africa: An exploratory pilot study. *Epilepsy Behav*. 2012; 25:105-9.
18. KINYANJUI DWC, KATHUKU DM, MBURU JM. Quality of life among patients living with epilepsy attending the neurology clinic at kenyatta national hospital, Nairobi, Kenya: a comparative study. *Health Qual Life Out* 2013, 11(98):1-9.
19. KISSANI N. Situation de l'épilepsie dans la région Nord Afrique et Moyen orient et Printemps Arabe. *North Afr Middle East Epilepsy J* 2012; 1, (1): 5-9.
20. LOUHAB N, JAFQUI M, STOTI N, KISSANI N. Prospective evaluation of traditional practices for epileptic patients of Marrakech. *Epilepsia* 2005; 46, Supp 6:356.
21. MAIGA Y, ALBAKAYE M, LAHO DIALLO L, TRAORÉ B, CISSOKO Y, HASSANE S, DIAKITE S, MCCAUGHEY KL, KISSANI N, DIACONU V, BUCH D, KAYENTOA K, CARMANT L. Current beliefs and attitudes regarding epilepsy in Mali. *Epilepsy Behav*. 2014; 33:115-21.
22. MBUBA CK, NGUGI AK, NEWTON CHR, CARTER JA. The epilepsy treatment gap in developing countries: A systematic review of the magnitude, causes, and intervention strategies. *Epilepsia* 2008; 49(9):1491-503.

23. MEBROUK Y, CHETTATI M, KISSANI N. L'épilepsie au Maroc, réalités et perspectives. *North Afr Middle East Epilepsy J* 2012; 1(2) :5-9.
24. MENDENHALL E, RICHTER LM, STEIN A, NORRIS SH A. Psychological and Physical Co-Morbidity among Urban South African Women. *PLOS ONE | plosone.org*. 2013; 8 (10)/| e78803.
25. MEYER A-C, DUA T, MA J, SAXENA S, BIRBECK G. Global disparities in the epilepsy treatment gap: a systematic review. *Bull World Health Organ* 2010; 88:260–6.
26. MIELKE J, SEBIT M, ADAMOLEKUN B. The impact of epilepsy on the quality of life of people with epilepsy in Zimbabwe: A pilot study. *Seizure* 2000; 9:259-64.
27. MUSHI D, BURTON K, MTUYA C, GONA JK, WALKER R, NEWTON C R J C. Perceptions, social life, treatment and education gap of Tanzanian children with epilepsy: A community-based study. *Epilepsy Behav.* 2012; 23(3):224–9.
28. MUSHI D, HUNTER E, MTUYA C, MSHANA G, ARIS E, WALKER R. Social-cultural aspects of epilepsy in Kilimanjaro Region, Tanzania: Knowledge and experience among patients and carers. *Epilepsy Behav.* 2011; 20:338-43.
29. NABUKENYA A M, MATOVU J, WABWIRE-MANGEN F, WANYENZE RK, MAKUMBI F. Health-related quality of life in epilepsy patients receiving anti-epileptic drugs at National Referral Hospitals in Uganda: a cross-sectional study. *Health Qual Life Out* 2014; 12(49):1-8.
30. NAVARRO V. Nouveaux médicaments antiépileptiques. *Presse Med.* 2007; 36:1228-35.
31. NEWTON CH R, GARCIA HH. Epilepsy in poor regions of the world. *Lancet* 2012; 380 (9848): 1193-201.
32. NGOUNGOU EB, QUET F, MINSO GM, ASSENGONE-ZEH Y, HOUINATO DS, DRUET-CABANAC M? M A SAPHOU DAMON, KOUNA-NDOUONGO P, DIOP DA, PREUX MP. First population based survey of epilepsy in Gabon, Central Africa. *Neuroepidemiol.* 2009; 33:68-78
33. NGUGI AK, BOTTOMLEY CH, FEGAN G, CHENGO E, ODHIAMBO R, BAUNI E, NEVILLE B, KLEINSCHMIDT I, SANDER JW, NEWTON CH R. Premature mortality in active convulsive epilepsy in rural Kenya Causes and associated factors. *Neurol.* 2014; 82:582-9.
34. NUBUKPO P, PREUX PM, HOUINATO D, RADJI A, GRUNITZKY EK, AVODÉ G, CLÉMENT JP. Psychosocial issues in people with epilepsy in Togo and Benin (West Africa) I. Anxiety and depression measured using Goldberg's scale. *Epilepsy & Behav.* 2004; 5:722-7.
35. OGUNRIN OA, ADEYEKUN A, ADUDU PH. Etiologies of epilepsy and health-seeking itinerary of patients with epilepsy in a resource poor setting: Analysis of 342 Nigerian Africans. *Seizure* 2013; 22:572-6.
36. OSAKWEA C , OTTE WM, ALO C. Epilepsy prevalence, potential causes and social beliefs in Ebonyi State and Benue State, Nigeria. *Epilepsy Res.* 2014; 108, 316-26.
37. PAUL A, ADELOYE D, GEORGE-CARY R, KOCIC I, GRANT L, CHAN KY. An estimate of the prevalence of epilepsy in Sub-Saharan Africa: A systematic analysis. *J. Glob. Health* 2012; 2(2):1-13.
38. PERUCCA E, COVANIS A, DUA T. Commentary: epilepsy is a global problem. *Epilepsia* 2014; 55(9):1326-8.
39. PREUX V P-M, ODERMATT P. Epilepsie – une maladie négligée. *MMS Bulletin #92 April 2004* (Disponible sur : <https://www.medicusmundi.ch/de/bulletin/mms-bulletin/vernachlassigte-krankheiten/versteckt-verdraengt-vernachlaessigt/epilepsie-une-maladie-neglige>).
40. PUPILLO E, VITELLI E, MESSINA P, BEGHI E. Knowledge and attitudes towards epilepsy in Zambia: A questionnaire survey. *Epilepsy Behav.* 2014; 34:42-6.
41. QUET F, GUERCHET M, PION SD, NGOUNGOU EB, NICOLETTI A, PREUX PM. Meta-analysis of the association between cysticercosis and epilepsy in Africa. *Epilepsia* 2010; 51:830-7.
42. REIMERS A. New antiepileptic drugs and women. *Seizure* 2014; 23:585-91.
43. VITEVA E. Stigmatization of patients with epilepsy: A review of the current problem and assessment of the perceived stigma in Bulgarian patients. *Epilepsy Behav.* 2012; 25:239-43.
44. WILMSHURST JO M, BIRBECK G L, NEWTON CH R. Epilepsy is ubiquitous, but more devastating in the poorer regions of the world . . . or is it? *Epilepsia* 2014; 55(9):1322-5.
45. WINKLER AS, MAYER M, SCHNAITMANN S, OMBAY M, MATHIAS B, SCHMUTZHARD E, JILEK-AALL L. Belief systems of epilepsy and attitudes toward people living with epilepsy in a rural community of northern Tanzania. *Epilepsy Behav.* 2010; 19:596-601.
46. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *ATLAS: epilepsy care in the world*. WHO, Geneva; 2005.(Disponible sur : http://www.who.int/mental_health/neurology/neurogy_atlas_lr.pdf)
47. YEMADJE LP, HOUINATO D, BOUMEDIENE F, NGOUNGOU EB, PREUX PM, DRUET-CABANAC M. Prevalence of epilepsy in the 15 years and older in Benin: A door-to-door nationwide survey. *Epilepsy Res.* 2012; 99:318-26.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

LES DEBUTS DE LA THROMBOLYSE INTRAVEINEUSE PAR LE RT-PA A LA PHASE AIGUE DES AVC ISCHEMIQUES A ABIDJAN, COTE D'IVOIRE : A PROPOS DE 10 PATIENTS.

THE BEGINNING OF INTRAVENOUS THROMBOLYSIS WITH RT-PA IN ACUTE ISCHEMIC STROKE IN ABIDJAN, CÔTE D'IVOIRE: ABOUT 10 PATIENTS.

KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric ¹

DIAKITE Ismaila ²

NDJEUNDO Gimel Patrick ³

BONY Kotchi Elysée ¹

GNAZEGBO Any ⁴

AMON Tchwa Muriel ⁵

1. Université Alassane Ouattara, Bouaké, Côte d'Ivoire
2. Université Félix Houphouët Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire
3. Polyclinique Internationale Sainte Anne-Marie, Abidjan, Côte d'Ivoire
4. CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire
5. CHU de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

E-Mail Contact - KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric : angeerickouame@gmail.com

Mots clefs : *Afrique subsaharienne – AVC ischémique – Thrombolyse*

Key words: *Sub-Saharan Africa – Ischemic stroke – Thrombolysis.*

RESUME

Introduction :

La thrombolyse intraveineuse est un traitement efficace et validé à la phase aigue de l'AVC ischémique. Elle est pratiquée depuis environ 20 ans dans les pays occidentaux, mais elle tarde à se développer en Afrique subsaharienne.

Objectif :

Rapporter les premiers cas de thrombolyse intraveineuse en Côte d'ivoire.

Résultats :

Après une première expérience isolée en avril 2013, 10 autres patients ont bénéficié d'une thrombolyse IV en 18 mois, entre octobre 2017 et avril 2019. L'âge médian était de 50 ans (28 à 73 ans) et un sex-ratio de 1,5. La moitié des patients avaient une HTA. Les délais moyens d'admission et de réalisation de l'imagerie étaient respectivement de 83 et 61 minutes. La thrombolyse a été réalisée dans un délai moyen de 192 minutes et le « door to needle time » était de 110 minutes. Le NIHSS médian était de 8 à l'admission et de 3 à H24. Cependant, 5 des 10 patients avaient une récupération totale à H24 (NIHSS=0) et 6 patients ont eu une amélioration significative (> 4 points) de leur score NIH. Sept patients avaient un score de Rankin modifié à 0 ou 1 à 3 mois. Un patient est resté grabataire (mRS 5) et un patient est décédé. Aucune hémorragie symptomatique n'a été notée.

Conclusion :

Nous n'avons pas retrouvé de données publiées de thrombolyse intraveineuse en Afrique subsaharienne en dehors de l'Afrique du Sud et de quelques cas cliniques isolés, et cette série, bien que très faible, reste la plus large réalisée dans cette région. Elle démontre la faisabilité de la thrombolyse intraveineuse en Afrique subsaharienne, avec une efficacité et une tolérance qui se situent dans les standards internationaux, malgré une accessibilité limitée.

ABSTRACT**Introduction:**

Intravenous thrombolysis is an effective and validated treatment for the acute phase of ischemic stroke. It has been practiced for about 20 years in western countries, but it is slow to develop in sub-Saharan Africa.

Objective:

To report the first cases of intravenous thrombolysis in Côte d'Ivoire.

Results:

After a first isolated experience in April 2013, 10 other patients underwent IV thrombolysis in 18 months, between October 2017 and April 2019. The median age was 47 years (28 to 73 years) and sex-ratio of 1.5. Half of the patients had hypertension. The average onset to admission and admission to imaging time was 83 and 61 minutes, respectively. Thrombolysis was performed within an average of 192 minutes and the « door to needle time » was 110 minutes. The median NIHSS was 8 on admission and 3 on H24. However, 5 of the 10 patients had a complete recovery at H24 (NIHSS = 0) and 6 patients had a significant improvement (> 4 points) in their NIH score. Seven patients had a modified Rankin score at 0 or 1 to 3 months. One patient remained bedridden (mRS 5), and one patient died. No symptomatic haemorrhage was noted.

Conclusion:

We did not find published intravenous thrombolysis data in sub-Saharan Africa outside of South Africa and some isolated clinical cases, and this series, although very low, remains the largest in this region. It demonstrates the feasibility of intravenous thrombolysis in sub-Saharan Africa, with good efficacy and tolerance that are within international standards, despite limited accessibility.

INTRODUCTION

La prise en charge des infarctus cérébraux en urgence, à la phase aiguë, est essentiellement basée sur les techniques de revascularisation (thrombolyse intraveineuse, thrombectomie mécanique) pour tenter de limiter les conséquences de l'occlusion artérielle. Si la thrombectomie mécanique est une technique plus récente (2015) en plein essor dans les pays développés, la thrombolyse intraveineuse est pratiquée depuis 1996 aux USA et au début des années 2000 en Europe de l'Ouest à la suite des essais du NINDS (10). Les délais d'utilisation ont été repoussés de 3 à 4h30 en 2009 après la parution de l'étude ECASS 3 (7).

Cette technique, validée et efficace, qui a véritablement révolutionné la prise en charge des infarctus cérébraux, remettant au premier plan la notion d'urgence neurovasculaire, n'est que rarement pratiquée en Afrique. Les seules séries publiées concernent les pays du Maghreb et l'Afrique du Sud (2-4). En Afrique subsaharienne, hors Afrique du Sud, seules quelques observations isolées ont été publiées au Congo, au Kenya, et au Tchad (5, 8, 11).

En Côte d'Ivoire, nous avons mis en place depuis octobre 2017 une filière « thrombolyse » dans un établissement hospitalier privé. Nous rapportons dans cet article tous les cas d'AVC ischémique qui ont fait l'objet de ce traitement en Côte d'Ivoire.

METHODOLOGIE

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive, rapportant les données cliniques, thérapeutiques et pronostiques de l'ensemble des patients victimes d'AVC ischémique, qui ont fait l'objet d'un traitement par thrombolyse intraveineuse entre octobre 2017 et avril 2019.

Les caractéristiques sociodémographiques des patients (âge, sexe, facteurs de risque vasculaire) ont été collectées de même que les données concernant l'AVC (topographie, délai d'admission, de réalisation de

l'imagerie, de l'administration du traitement). La sévérité initiale de l'AVC a été évaluée par le score du NIH à l'admission. Tous les patients ont bénéficié d'un angioscanner cérébral avant traitement, l'IRM n'étant pas disponible en urgence. Le rt-PA a été administré conformément aux recommandations internationales à la dose de 0,9 mg/kg dont 10% de la dose en bolus. L'efficacité a été évaluée par le score du NIH à H24 et le score de Rankin modifié (mRS) à 3 mois. Une diminution du score du NIH de plus de 4 points par rapport au score initial ou une récupération complète du déficit neurologique à H24 ont été considérées comme un critère d'efficacité selon les critères du NINDS (10). Une IRM a été réalisée à H24 pour confirmer le diagnostic et rechercher une éventuelle transformation hémorragique, considérée comme symptomatique lorsqu'elle s'accompagnait d'une détérioration neurologique selon la définition adoptée dans l'étude princeps du NINDS (10).

RESULTATS

Pendant la période de l'étude, dix patients ont été traités par thrombolyse intraveineuse. L'âge moyen était de 49+/-17 ans avec des extrêmes de 28 et 73 ans et une médiane de 47 ans. Le sex-ratio était de 1,5. Les facteurs de risque vasculaire de ces patients sont présentés dans le tableau I. Le score NIH médian à l'admission était de 8 avec une moyenne à 10+/-5,7 et des extrêmes de 2 et 20.

Les paramètres liés à la thrombolyse sont résumés dans le tableau II et ceux relatifs au pronostic dans le tableau III.

DISCUSSION

Après un premier cas personnel anecdotique en 2013 (non publié), nous avons entrepris de mettre en place les techniques de revascularisation à la phase aiguë des AVC ischémiques à Abidjan, en commençant par la thrombolyse intraveineuse. En 18 mois, nous avons ainsi pratiqué 10 thrombolyse. Ce nombre, bien que relativement faible, demeure cependant le plus important en Afrique subsaharienne, les séries rapportées dans la littérature ne concernant que les pays d'Afrique du Nord et l'Afrique du Sud. Ainsi, 52 patients ont été pris en charge à Fez, dans la seule unité neurovasculaire que comptait le Maroc en 4 ans entre 2010 et 2013 (4). Une série de 13 patients traités par du ténecteplase dans un hôpital militaire a également été publiée dans ce même pays à Rabat (2) en un peu plus de 4 ans. La thrombolyse est aussi d'usage courant en Egypte et en Tunisie (14, 9). Il faut noter que dans le registre international des thrombolyse, SITS-thrombolysis (12), la Tunisie a répertorié à fin 2018, 3189 thrombolyse, l'Egypte, 3517 cas, l'Algérie, 124 cas, la Lybie, 6 cas, et le Maroc, 1132 (Figure). La proportion de patients traités reste cependant très faible de l'ordre de 1 à 2% des AVC ischémiques en raison particulièrement de l'absence de prise en charge des coûts par les systèmes de santé (9, 1). Des situations similaires sont décrites en Afrique du Sud, (qui ne participe pas au registre SITS-thrombolysis) où la thrombolyse intraveineuse est également pratiquée (3, 13). En dehors de ces régions, on ne retrouve dans la littérature africaine que quelques cas cliniques isolés au Congo (11), au Kenya (5) ou encore au Tchad (8).

Dans notre série, les paramètres d'efficacité et de tolérance étaient relativement comparables aux données de la littérature (Tableau II). Nous nous sommes référés particulièrement au registre des urgences de la vallée du Rhône en France (RESUVAL) et au registre international SITS-Thrombolysis (6,12). On peut constater que les délais AVC-admission sont assez proches, bien qu'il n'y ait pas véritablement d'organisation du transport jusqu'à l'hôpital et que nous perdons du temps essentiellement dans la réalisation de l'imagerie (61 vs 25 minutes dans le registre SITS-Thrombolysis), ce qui impacte significativement le délai admission-traitement. Cette situation est due au fait que l'imagerie aux heures non ouvrables (nuits, week-ends et jours fériés) fonctionne sur un système d'astreinte à domicile, avec donc un délai supplémentaire pour faire venir le technicien d'imagerie. L'instauration prochaine d'une garde sur place permettant un accès 24h/24 à l'imagerie devrait remédier à ce fait.

Concernant le pronostic, nous obtenons de meilleurs résultats que nos références (Tableau III) en matière de décès et de récupération neurologique, mais il faut tenir compte du fait que notre échantillon est d'une part, nettement plus jeune (de 15 ans environ) et d'autre part, initialement moins sévère (NIHSS initial 3 à 4 points inférieur). Nous n'avons pas non plus enregistré de transformation hémorragique symptomatique, sans doute aussi en raison de la moindre sévérité initiale des AVC des patients inclus.

Certains obstacles demeurent cependant. La nécessité de raccourcir le délai intrahospitalier, en particulier le délai de réalisation de l'imagerie est bien mise en évidence dans cette étude. L'information de cette

possibilité thérapeutique devra également être portée au grand public, ce qui devrait accroître le nombre de patients bénéficiaires. Nous prévoyons aussi à court terme, après cette phase initiale de « rodage », d'implémenter la thrombolyse dans deux autres établissements de la ville, et même de débiter les thrombectomies dans l'un des centres qui dispose du plateau technique nécessaire.

CONCLUSION

Cette étude démontre la faisabilité de la thrombolyse intraveineuse à la phase aigue des infarctus cérébraux en Afrique noire, avec un profil d'efficacité et de sécurité satisfaisants. Certes, il demeure des obstacles importants pour l'accessibilité de ces traitements au plus grand nombre, notamment son coût et sa disponibilité dans les centres hospitaliers publics, mais il est temps que la sous région de l'Afrique subsaharienne adopte et développe ces méthodes de prise en charge, au moment où les AVC y sont particulièrement fréquents et de pronostic péjoratif.

TABLEAUX

Tableau I : Facteurs de risque vasculaires des 10 patients traités par thrombolyse IV à Abidjan entre octobre 2017 et avril 2019.

Facteurs de risque vasculaires	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	5	50
Diabète	1	10
Dyslipidémie	1	10
Tabagisme	1	10
Alcoolisme	0	00
Cardiopathie	1	10

Tableau II : Résultats comparés des paramètres liés à la thrombolyse des 10 patients traités par thrombolyse IV à Abidjan entre octobre 2017 et avril 2019.

Paramètre	Notre série	RESUVAL ¹	SITS ² -Thrombolysis (médiane)	AUTRES
Délai AVC-Admission	1H23 min	1H30 min	1H15 min	
Délai Admission-Imagerie	1H01 min	–	0H25 min	
Délai AVC-Thrombolyse	3h12 min	2H40 min	2H30 min	
Door-to-needle time ³	1H50 min	1H00 min	1H05 min	
Door-to-needle time < 60 min	0/10 (00%)	–		< 50% (AHA/ASA ⁴)
Thrombolyse < 3h	5/10 (45%)	66%		
Thrombolyse 3h – 4h30	4/10 (45%)	30%		
Thrombolyse > 4h30	1/10 (09%)	04%		
Hémorragie symptomatique	0/10 (00%)	07%		6,3% (NINDS ⁵)

1 : Réseau des Urgences de la Vallée du Rhône, France. 2 : Safe Implementation of Treatments in Stroke. 3 : Door to needle time = délai admission-thrombolyse. 4 : AHA/ASA = American Heart Association/American Stroke Association. 5 : National Institute of Neurological Disorders and Stroke

Tableau III : Pronostic des 10 patients traités par thrombolyse IV à Abidjan entre octobre 2017 et avril 2019

Paramètre	Résultat	RESUVAL ¹	SITS ² -Thrombolysis
NIHSS ³ médian à H0	8	12	11
NIHSS ³ médian à H24	3	7	
∨ NIHSS > 4 pts	6/10 (60%)		
NIHSS = 0 à H24	5/10 (50%)		
mRs ⁴ 0-1 M3 (guéris)	7/10 (70%)	44%	41%
mRs 0-2 M3 (indépendants)	8/10 (80%)	54%	56%
mRs 5 M3 (grabataires)	1/10 (10%)		05%
mRs 6 M3 (décès)	1/10 (10%)	17%	17%

1 : Réseau des Urgences de la Vallée du Rhône, France. 2: Safe Implementation of Treatments in Stroke. 3 : National Institute of Health Stroke Scale. 4: modified Rankin Scale.

FIGURE



Nombre de thrombolyse réalisées dans notre étude et en Afrique par pays selon les données de la littérature (jusqu'à fin 2018).

REFERENCES

1. ABD-ALLAH F, MOUSTAFA RR. Burden of stroke in Egypt: current status and opportunities. *Int J Stroke*. 2014 Dec;9(8):1105-8.
2. BELKOUCH A, JIDANE S, CHOUAIB N, ELBOUTI A, NEBHANI T, SIRBOU R, BAKKALI H, BELYAMANI L. Thrombolysis for acute ischemic stroke by tenecteplase in the emergency department of a Moroccan hospital. *Pan Afr Med J*. 2015 May 19;21:37. eCollection 2015.
3. BRYER A, WASSERMAN S. Thrombolysis for acute ischemic stroke in South Africa. *Int J Stroke*. 2013 Oct;8:112-3.
4. CHTAOU N, RACHDI L, MIDAOUI AE, SOUIRTI Z, WAHLGREN N, BELAHSEN MF. Intravenous thrombolysis with rt-PA in stroke: experience of the moroccan stroke unit. *Pan Afr Med J*. 2016 Jul 8;24:207. eCollection 2016.
5. COHEN D. Stroke thrombolysis in Mombassa: an outreach service. *Practical Neurology*. 2011;11:372-4.
6. DEREK L, EL KHOURY C, FLOCARD E, BISCHOFF M; RESEAU DES URGENCES DE LA VALLEE DU RHONE (RESUVAL). Registre des AVC en UNV. Thrombolyse et thrombectomies: Premiers Résultats [Online]. Octobre 2011. Disponible sur: URL: <http://resuval.free.fr/EG/20AVC/2011/2011/2010/2020/20premiers/20resultats/20registre/20thrombolyse/20L/20Derek.pdf>
7. HACKE W, KASTE M, BLUHMKI E, BROZMAN M, DAVALOS A, GUIDETTI D, LARRUE V, LEES KR, MEDEGHRI Z, MACHNIG T, SCHNEIDER D, VON KUMMER R, WAHLGREN N, TONI D; ECASS INVESTIGATORS. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 25;359(13):1317-29.
8. LAMBLIN A, BASCOU M, DROUARD E, ALBERTI N, DE GRESLAN T. Thrombolyse d'un AVC ischémique vertébro-basilaire à N'Djamena, République du Tchad. *Pan Afr Med J*. 2018 Jan 16;29:35. eCollection 2018.
9. MANAI R. Actualités sur la prise en charge des AVC en Tunisie. In : Le Breton F, Davenne B. Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation : Actualités en 2010. Springer-Verlag France 2010:45-7.
10. NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE RT-PA STROKE STUDY GROUP. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7.
11. OSSOU-NGUIET PM, OTIOBANDA GF, ELLENGA-MBOLLA BF, IKAMA MS, ONDZE KAFATA L, BANDZOUZI-NDAMBA B. Un cas de thrombolyse à la phase aigüe d'un infarctus cérébral avec le ténecteplase au Congo. *Afr J Neurol Sci*. 2013;32(1):64-7.
12. SITS – SAFE IMPLEMENTATION OF TREATMENTS IN STROKE. SITS Report 2018 [Online]. Disponible sur: URL: <https://www.sitsinternational.org/media/1414/sits-report-2018.pdf>
13. WASSERMAN S, BRYER A. Early outcomes of thrombolysis for acute ischaemic stroke in a South African tertiary care centre. *S Afr Med J*. 2012;102(6):541-4.
14. ZAKARIA MF, AREF H, ABD ELNASSER A, FAHMY N, TORK MA, FOUAD MM, ELBOKL A, ROUSHDY T, ELFARAMAWY S, EL-SHIEKH MA, MOUSTAFA RR. Egyptian experience in increasing utilization of reperfusion therapies in acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2018 Jul;13(5):525-9.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

SELLAR TUBERCULOMA: A RARE PRESENTATION IN A 30-YEAR-OLD ETHIOPIAN WOMAN: CASE REPORT

AYELE Biniyam Alemayehu ¹
ABDINASIR Wako ²
ABATE Bane ²
ABDI Tessema ³

1. Department of Neurology, College of Health Science, Addis Ababa University
2. Department of Internal Medicine, College of Health Science, Addis Ababa University
3. Department of Surgery, College of Health Science, Addis Ababa University

E-Mail Contact - AYELE Biniyam Alemayehu : biniyam.a7@gmail.com

Mots clés : *Diabète insipide, Glande pituitaire, Hypophyse, Tuberculome*
Keywords: *Tuberculoma, Polyuria, Pituitary gland, Diabetes Insipidus*

ABSTRACT

Background:

Tuberculosis rarely involves the hypothalamo-pituitary axis. Only 1% of CNS Tuberculoma involves sellar and suprasellar structures. It mainly presents with symptoms of chiasmal compression, hypopituitarism and diabetes insipidus due to destruction of pituitary itself. Definitive diagnosis is made by tissue analysis collected by trans-sphenoidal biopsy.

Case presentation:

We report a 30-year-old female patient from Addis Ababa, who presented with a global headache, blurring of vision, excessive polyuria, constitutional symptoms of tuberculosis and multiple axillary lymph node enlargement. Biopsy from the axillary lymph node showed caseous granulomatous lesions and brain MRI showed mild thickening of the pituitary stalk and mildly enlarged posterior pituitary lobe with hypo-sellar extension and mild communicating hydrocephalus.

Conclusion:

Considering the available evidence a diagnosis of systemic tuberculosis involving pituitary, lung and lymph node was made and a patient was started on anti-tuberculosis medication together with dexamethasone and carbamazepine. Following treatment initiation patient showed significant clinical improvement. After nine months of anti-tuberculosis treatment all brain MRI findings were resolved and patient become symptom free and discharged from care after one year completion of anti-tuberculosis medication.

INTRODUCTION

Tuberculosis (TB) is one of the oldest diseases known to affect humans. It is caused by Mycobacterium Tuberculosis which is transmitted through the airborne spread of droplet nuclei produced by patients with infectious pulmonary TB (1). Tuberculous meningitis is the commonest form of CNS TB, but in < 5% Tuberculosis of CNS can present as a granulomatous mass lesion called Tuberculoma. Tuberculoma often involves cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia. Tuberculosis involving sellar or supra sellar region is extremely rare, only accounting for 1% of CNS Tuberculoma. The pituitary gland is often affected by tuberculous bacilli either by spread from adjacent brain parenchymal lesions or via hematogenous route. History of concomitant extra sellar or systemic tuberculosis is common among patients with sellar tuberculosis (2). Patients with pituitary tuberculosis present with clinical features related to optic chiasmal compression, hypopituitarism and symptoms of central type of diabetes insipidus (3).

CASE PRESENTATION

We report a 30-year-old female patient who presented with a productive cough, loss of appetite and significant weight loss of five months duration. Moreover, she had a global headache with occasional blurring of vision and vomiting. Four months before her presentation to the hospital, she developed excessive urination (polyuria) (6-8 liters per day) with associated excessive thirst, for which she drinks more than 6 liters per day. She also reported swelling in her armpit and neck over seven months. She has three children. She denies any complications during any of her pregnancies. The patient is a non-smoker. Upon arrival to the emergency room, she was found to be in hypovolemic shock with an un-recordable blood pressure (BP) and weak radial pulses that improved after fluid resuscitation. The general examination was significant with regard to lymphadenopathy in left cervical and axillary regions. Chest examination revealed bilateral pleural effusions. The neurological examination was unremarkable except mild blurring of the optic disks on funduscopy.

Her laboratory results showed mild anemia and an elevated ESR (110mm/hr.). The morning sputum for AFB staining, VDRL and HIV test results were all negative. Serum hypokalemia at admission corrected following parenteral replacement, and all other Serum electrolytes including BUN, Creatinine and liver function tests were in the normal ranges. An upright Chest X-ray showed bilateral pleural effusion without evidences of cardiomegaly. The endocrine work-up was normal, including serum levels of Prolactin, TSH, T3 and T4. The excision biopsy of axillary Lymph node showed caseous granulomatous lesions suggestive of tuberculous lymphadenitis. Three days later the patient was transferred to a medical ward with a working diagnosis of disseminated tuberculosis, involving the pituitary gland, lungs and lymph nodes, and evidences of diabetes insipidus (DI). We performed a water deprivation test for an 8 hour interval during which she produced 5 liters of diluted urine, and normal renal function favoring central DI. The brain MRI revealed, mild thickening of pituitary stalk and an enlarged posterior pituitary lobe with a hyposellar extension and mild enlargement of lateral ventricles (Figure 1a).

A transphenoidal biopsy could not be easily performed, but given the clinical presentation supported by a positive lymph node biopsy suggesting tuberculosis, we started the patient on Isoniazid, Rifampin, Pyrazinamide, Ethambutol, and steroids.

Three months after initiating anti tuberculosis drugs, the patient showed significant improvement, evidenced by improved appetite, healthy weight gain, resolution of cough, extreme thirst and polyuria. A follow-up brain MRI performed a nine months of anti-tuberculous treatment complete regression of sellar mass and improvement in the size of lateral ventricles (Figure 1b). Finally, the patient was discharged from follow-up clinic with a marked improvement in presenting symptoms after she completed a 12-months course of the anti-tuberculous regimen.

DISCUSSION

Sellar Tuberculoma is an extremely unusual presentation despite a relatively high prevalence of intracranial tuberculoma in developing countries. They may occur in the absence of systemic tuberculosis. Although 30% of patients have known extra-pituitary tuberculous disease, as seen in our patient, who had concomitant tuberculous lymphadenitis and symptom complex of active tuberculous infection (4). Most of the reported patients with sellar tuberculoma frequently complain of headache and impaired vision. The prevalence of endocrine abnormalities, adeno-hypophysial hypofunction, hyperprolactinemia, and diabetes insipidus is 77%, 58%, 23%, and 11%, respectively in sellar tuberculosis patients (5). Our patient presented with polyuria and polydipsia with a normal renal profile and was diagnosed with central diabetes insipidus without the evidence of any endocrine abnormalities. Unlike most reported cases thus far, our patient presented with diabetes insipidus of central origin but had normal hormonal profiles. The absences of hormonal abnormalities could be due to isolated involvement of the posterior lobe of the pituitary gland with hyposellar extension and stalk thickening as shown on MRI.

A mass in the sellar region has a number of differential diagnoses including, adenoma, cyst of Rathke's pouch, craniopharyngioma, glioma of the optic chiasm or hypothalamus, meningioma, germ cell tumor, hamartoma, lipoma, dermoid or epidermoid cyst, metastasis; and granulomatous entities like lymphocytic hypophysitis, sarcoidosis, tuberculoma and Langerhans' histiocytosis. However, a sellar tuberculoma has distinct imaging features on MRI, including multiple coalescing contrast-enhancing lesions, as well as thickening and nodularity of the pituitary stalk. Similarly, the brain MRI in our patient showed thinking of

pituitary stalk and heterogeneous mass extending to hyposellar area, which further strengthens the diagnosis of sellar tuberculosis.

Definitive diagnosis of pituitary tuberculoma requires confirmation by tissue biopsy, obtained by the transphenoidal route; a procedure that is not available in Ethiopia. The lack of invasive and sophisticated neurosurgical technique for brain biopsy makes diagnosis of sellar tuberculosis more difficult in countries like Ethiopia with limited resources. This is the reason we decided to publish this case, as tuberculosis is endemic in resource-poor setting, where health care professionals needs to have a high index of suspicion, in patients who present with headache, visual complaints, diabetes insipidus, and has imaging finding of a heterogeneous mass in the sellar area, especially with thickening of pituitary stalk.

CONCLUSION

To our knowledge, this is the first reported case of Sellar tuberculoma from Ethiopia. Although pituitary tuberculosis is rare, it is essential to consider sellar tuberculoma as a possible differential diagnosis in patients who present with a sellar lesion with contrast enhancement and thickening of pituitary stalk. Prompt recognition, rapid diagnosis and early initiation of the anti-tuberculous regimen in such patients result in excellent outcomes with dramatic improvement of clinical symptoms and imaging abnormalities.

ACKNOWLEDGMENT

We would like to acknowledge the department of neurology.

AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS:

All are available in the manuscript.

AUTHORS' CONSENT

All authors read and approved the manuscript for publication.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

Authors' institution does not require ethical approval for publication of a single case report. Written informed consent was obtained from the patient's.

CONSENT FOR PUBLICATION

Written informed consent for publication of clinical details and images was obtained from the patient's.

COMPETING INTERESTS

The authors declare that they have no competing interests

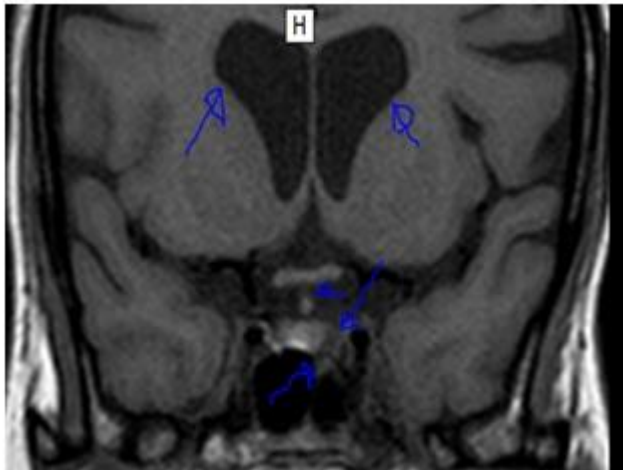


Figure 1a

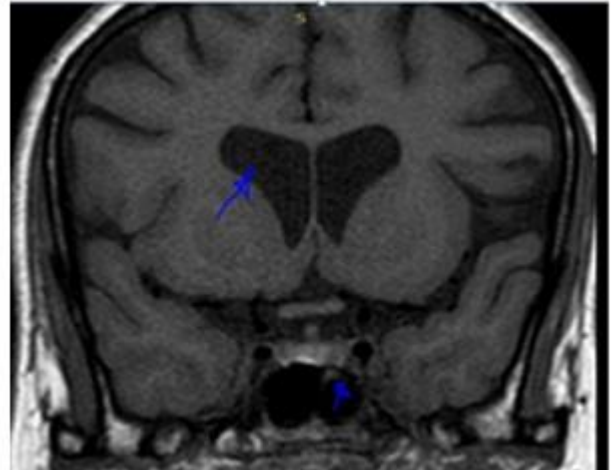


Figure 1b

Figure 1a: T1 weighted MRI of the patient taken before Anti-Tuberculous treatment showing mild thickening of pituitary stack and mildly enlarged and heterogeneous posterior pituitary lobe with hyposellar extension and moderate enlargement of lateral ventricles. Figure 1b: T1 Weighted MRI taken after 9 months treatment by Anti Tuberculosis drugs showing well defined and clearly visible pituitary stack and well defined pituitary borders with disappeared hyposellar mass and improved hydrocephalus.

REFERENCES

1. DUBÉ MP, HOLTOM PD, LARSEN RA. 1992. Tuberculous meningitis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Am J Med.*1992; 93: 520-4.
2. F. VON GROOTE-BIDLINGMAIER AND A. H. DIACON, "Medical treatment of tuberculosis-update 2011," *Therapeutische Umschau Revue Therapeutique*, vol. 68, no. 7, pp. 395–401, 2011.
3. MAJUMDAR K, BARNARD M, RAMACHANDRA S, BEROVIC M, POWELL M. Tuberculosis in the pituitary fossa: a common pathology in an uncommon site. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2014; 2014: 1400912.
4. SUNIL K, MENON R, GOEL N, SANGHVI D, BANDGAR T, JOSHI S, ET AL. Pituitary tuberculosis. *J Assoc Physicians India* 2007; 55:453-6.
5. SHARMA MC, ARORA R, MAHAPATRA AK, SARAT CHANDRA P, GAIKWAD SD, SARKAR C. Intracellular tuberculoma-an enigmatic pituitary infection: a series of 18 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 2000; 102: 72-77.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

LA NEUROMYELITE OPTIQUE DE DEVIC (NMO) EN CÔTE D'IVOIRE: A PROPOS D'UN DEUXIEME CAS CONFIRME

DEVIC'S OPTICA NEUROMYELITIS (NMOSD) IN IVORY COAST: A SECOND CONFIRMED CASE REPORT

KADJO Cédric¹
 YAPO-Ehounoud Constance¹
 KOUAKOU Joseph²
 LOUNGOU Achille¹
 TANOH Christian¹
 BÉNÉ Roger¹
 AMON-TANOH Muriel¹
 AKA-ANGHUI DIARRA Evelyne¹
 ASSI Berthe¹

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

E-Mail Contact - KADJO Cédric : kadjo_cedric@yahoo.fr

Mots clés : Neuromyérite optique, corticothérapie, Ac anti-NMO

Keywords: Optic neuromyelitis, corticosteroids, anti-NMO Ab

RESUME

Introduction

La Neuromyérite optique (NMO) est une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central et fait partie d'un groupe d'affections inflammatoires dénommé NMO spectrum disorders (NMOSD). Elle cible sélectivement le nerf optique et la moelle épinière. Le diagnostic de cette affection repose sur les critères diagnostiques de Wingerchuck et le profil évolutif est celui de poussées-remissions.

Objectif

Décrire le diagnostic de la NMO dans un contexte à ressources limitées.

Observation

Une jeune femme de 31 ans a été vue en hospitalisation au service de médecine physique et de réadaptation pour prise en charge d'une paraplégie associée à des troubles vésico-sphinctériens et des escarres. L'histoire a révélé trois épisodes des poussées de déficit neurologique. Devant la survenue d'une baisse de l'acuité visuelle en cours d'hospitalisation le diagnostic de NMO a été évoqué. Les explorations paracliniques notamment l'IRM thoracique et la positivité des Ac anti-NMO dans le LCS ont permis de retenir le diagnostic. L'instauration d'une corticothérapie à forte dose a permis une rémission clinique du trouble visuel.

Conclusion

La NMO est une affection rare. Cependant la suspicion clinique doit faire évoquer le diagnostic et faire rechercher les critères diagnostiques. La corticothérapie reste le traitement de choix à la phase aiguë de la poussée dans notre contexte de travail.

ABSTRACT**Introduction**

Optic Neuromyelitis (OMN) is an inflammatory demyelinating disease of the central nervous system and is part of a group of inflammatory conditions called NMO spectrum disorders (NMOSD). It selectively targets the optic nerve and spinal cord. The diagnosis of this condition is based on the diagnostic criteria of Wingerchuck and the evolutionary profile is that of thrust-remissions.

Aim

Describe the diagnosis of NMO in a context of limited resources

Observation

A 31-year-old woman was seen in hospital in the department of physical medicine and rehabilitation for the management of paraplegia associated with vesico-sphincteric disorders and bedsores. The story revealed three episodes of motor and sensory deficit. Faced with the occurrence of a decrease in visual acuity during hospitalization, the diagnosis of NMO was mentioned. Paraclinical investigations, notably thoracic MRI and the positivity of anti-NMO Ab in the CSF, confirmed the diagnosis. The introduction of high-dose steroid led to clinical remission of visual disturbance.

Conclusion

NMO is a rare condition. However clinical suspicion must evoke the diagnosis and seek diagnostic criteria. Steroids remains the treatment of choice in the acute phase of the NMOSD in our context.

INTRODUCTION

La Neuromyélie optique (NMO) est une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central qui cible sélectivement le nerf optique et la moelle épinière, même si elle peut également cibler certaines zones du cerveau (11). Longtemps considérée comme une variante de la sclérose en plaques, elle est aujourd'hui reconnue comme une pathologie bien distincte dont le traitement et le pronostic diffèrent (3). La découverte d'un biomarqueur spécifique, un auto-anticorps ciblant l'aquaporine-4, présent chez la majorité des patients a permis l'élargissement du spectre de la NMO (NMOSD) à des formes isolées de myélite ou de névrite optique rétrobulbaire, ainsi qu'à des formes avec atteintes encéphaliques ou du tronc cérébral. L'élargissement du spectre de la maladie a fait proposer le terme d'« aquaporinopathie auto-immune ». L'évolution clinique de NMO est dominée par des attaques aiguës (11).

L'objectif de ce travail est de présenter le second cas documenté de NMO en Côte d'Ivoire à travers l'observation d'une jeune femme ayant présenté des signes d'atteinte médullaire et optique.

OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'une jeune femme âgée de 31 ans hospitalisée au service de médecine physique et de réadaptation pour la prise en charge rééducative d'une paraplégie d'installation progressive associée à des troubles vésico-sphinctériens et des escarres. La patiente n'avait aucun antécédent pathologique particulier. Au niveau gynéco-obstétrique elle avait fait deux épisodes d'interruption volontaire de grossesse (IVG).

L'histoire de la maladie révèle un début des signes qui remonterait à 15 mois avant son hospitalisation, marqué par la survenue de paresthésie puis d'un déficit moteur des membres inférieurs. Deux autres poussées de déficit neurologique ont été noté dans l'évolution, d'abord une aggravation du déficit moteur des membres inférieurs puis une cécité monoculaire gauche. L'examen neurologique à son admission au service de médecine physique et de réadaptation a objectivé une mydriase aréflexique gauche, une paraplégie spastique, une escarre sacrée stade III et une incontinence vésicale et anale. En cours d'hospitalisation soit à J 27, la patiente a présenté une baisse brutale et rapidement progressive de l'acuité

<http://ajns.paans.org>

visuelle de l'œil droit. L'examen neurologique a alors noté une mydriase réactive droite. L'examen ophtalmologique a noté une atrophie optique temporale gauche et un fond d'œil normal à droite.

L'examen cytot bactériologique et chimique du LCS après la ponction lombaire a été sans anomalie. La recherche d'Ac anti NMO dans le LCS a été faiblement positive. La sérologie HIV a été négative. L'imagerie médullaire notamment l'IRM de la moelle-thoracique et cervicale (**Figure 1** et **Figure 2**) a retrouvé un hypo signal en Echo de spin T1, un hyper signal en Echo de spin T2 médullaire en faveur d'une myélite étendue. Aucune imagerie encéphalique n'a pu être réalisée.

Le diagnostic de Neuromyérite avec anticorps anti-aquaporine 4 positif a été retenu selon les critères diagnostiques de la NMO (**Figure 3**). L'attitude thérapeutique ayant permis l'amélioration de l'acuité visuelle a consisté en une corticothérapie à forte dose débutée à J1 à raison de 1g/jour pendant 03 jours puis 60mg /jr pendant 01 mois.

DISCUSSION

La neuromyérite optique est une affection inflammatoire rare du système nerveux central (1). Elle a longtemps été considérée comme une forme particulière de SEP. Cependant de nouveaux critères diagnostiques ont permis d'en faire une affection à part entière.

Le diagnostic repose sur les critères de Wingerchuck et al (**10**) qui regroupent : Neuropathie optique rétrobulbaire, une Myélite transverse aiguë et au moins deux des trois critères suivants : IRM encéphalique normale (ou non évocatrice de SEP) ; une IRM médullaire avec 1 lésion étendue sur au moins 3 segments vertébraux et les NMO-IgG/AQP4Ab séropositifs.

Notre observation présente le deuxième cas confirmé de NMO en Côte d'Ivoire depuis 2015 (**12**). Elle révèle un double intérêt. Premièrement l'intérêt de la suspicion clinique devant l'évolution par poussée aiguë d'une atteinte médullaire associée à une atteinte optique. Devant ces atteintes, le diagnostic est fortement évoqué chez une jeune femme avec antécédent d'interruption volontaire de grossesse (IVG). La NMO est plus fréquente chez les femmes et l'âge médian est de 35 à 37 ans (**5**). L'IVG est un facteur avec une association significative de survenue de la NMO (**4**). Le diagnostic positif est approché par l'IRM médullaire retrouvant une myélite longitudinale étendue supérieure à trois métamères ou segment vertébraux (**10**). L'IRM encéphalique lorsqu'elle est réalisée est anormale dans 60% des cas avec 6% de cas de lésion évocatrice d'une NMO (**7**). Dans notre cas, l'IRM encéphalique n'a pu être réalisée du fait surtout du coût financier. La positivité des Ac Anti NMO a été l'argument majeur du diagnostic. Les difficultés diagnostiques ont été décrites dans d'autres observations en Afrique noire aussi bien par Yapo-Ehounoud et al (**12**) et Maiga Y et al (**6**). Ces difficultés diagnostiques, peuvent-être dues non seulement à la méconnaissance de cette affection mais aussi à la difficulté de la réalisation du bilan paraclinique qui est à la charge du patient.

Secondairement l'intérêt de l'utilisation de la corticothérapie d'emblée à la phase aiguë de la poussée inflammatoire qui permet une rémission de la symptomatologie. Dans notre cas l'instauration de la corticothérapie à forte dose dès les premiers signes de la poussée aiguë a permis la régression totale de la symptomatologie. Le consensus actuel repose en première intention sur l'utilisation d'échange plasmatique et ou corticothérapie à forte dose lors des poussées aiguës suivi d'un traitement de fond reposant sur l'immunosuppression général ou sélective (l'azathioprine, le mycophénolate mofétil, le rituximab et la mitoxantrone) (**9, 2**). En urgence, nous avons pu instaurer dans notre cas la corticothérapie cependant, aucun traitement de fond n'a pu être instauré du fait non seulement du manque de moyens financiers mais aussi du fait des croyances culturelles de la patiente et des accompagnants.

L'évolution de la NMO est dominée par des attaques aiguës (**11**), comme présenté dans notre cas et celui de Yapo-Ehounoud (**12**). Aussi, la myélopathie dans la maladie de Devic est le plus souvent associé avec une mauvaise régression (**8**).

CONCLUSION

La NMO est une affection rare. Cependant la suspicion clinique devant l'association clinique de la NORB et la myélite transverse aiguë doit faire évoquer le diagnostic et faire rechercher les critères diagnostiques. La corticothérapie reste le traitement de choix à la phase aiguë de la poussée dans notre contexte de travail.

Table 1 NMOSD diagnostic criteria for adult patients**Diagnostic criteria for NMOSD with AQP4-IgG**

1. At least 1 core clinical characteristic
2. Positive test for AQP4-IgG using best available detection method (cell-based assay strongly recommended)
3. Exclusion of alternative diagnoses^a

Diagnostic criteria for NMOSD without AQP4-IgG or NMOSD with unknown AQP4-IgG status

1. At least 2 core clinical characteristics occurring as a result of one or more clinical attacks and meeting all of the following requirements:
 - a. At least 1 core clinical characteristic must be optic neuritis, acute myelitis with LETM, or area postrema syndrome
 - b. Dissemination in space (2 or more different core clinical characteristics)
 - c. Fulfillment of additional MRI requirements, as applicable
2. Negative tests for AQP4-IgG using best available detection method, or testing unavailable
3. Exclusion of alternative diagnoses^a

Tableau 1: Critères Diagnostiques des affections du spectre NMO (NMOSD)**ICONOGRAPHIES**

Figure 1 : IRM thoracique en coupe sagittale séquence T2 montrant un hyper signal étendu intramédullaire



Figure 2 : IRM du rachis cervical en coupe sagittale séquence T2 montrant un hyper signal intramédullaire

REFERENCES

1. BERNARD-VALNET R, MARIGNIER R. Évolution du spectre de la neuromyérite optique de Devic. La Presse Médicale [en ligne] 2015 Avril [consulté le 10/03/2018] ; (44) 401-10. Consultable à l'URL : <http://www.sciencedirect.com>
2. CABRE P, OLINDO S, MARIGNIER R, JEANNIN S, MERLE H, SMADJA D. Efficacy of mitoxantrone in neuromyelitis optica spectrum: clinical and Study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013 ; (84) 511-16.
3. DERAL-STEPHANT V, ROUX-LELIEVRE C, VIGNAL R, STEPHANT E., FAIVRE A., ALLA P. Neuromyérite optique de Devic : discussion diagnostique après dix ans d'évolution d'une neuropathie optique bilatérale sévère. Journal Français d'Ophtalmologie [en ligne] Septembre 2008 [consulté le 10/03/2018] ; (31)705-9. Consultable à l'URL : <http://www.sciencedirect.com>
4. ESKANDARIEH S, NEDJAT S. Facteurs de risque environnementaux dans le trouble du spectre neuromyérite optique: une étude cas-témoin. Acta Neurol Belg 2018 juin; 118: 277-87.
5. FLANAGAN EP, CABRE P, WEINSHENKER BG, SAUVER JS, JACOBSON DJ, MAJED M1, LENNON VA, LUCCHINETTI CF, MCKEON A, MATIELLO M, KALE N, WINGERCHUK DM, MANDREKAR J, SAGEN JA, FRYER JP, ROBINSON AB, PITTOCK SJ. Epidemiology of aquaporin-4 autoimmunity and neuromyelitis optica spectrum. Ann of Neurol 2016 ; 79 : 775-83.
6. MAIGA Y, TRAORE I, DIALLO SH, MAIGA A, CAMARA M, DAOU M. La Neuromyérite optique (NMO) au Mali : quelle réalité ? Revue neurologique. 2016 ; 172(S1) : 79.
7. PITTOCK S.J, VA LENNON , KRECKE K , DM WINGERCHUK , LUCCHINETTI CF , WEINSHENKER BG .Brain Abnormalities in Neuromyelitis Optica. Archives of Neurology 2006; 63: 390-6. <https://doi.org/10.1001/archneur.63.3.390>.
8. ROCCA MA, AGOSTA F, MEZZAPEZA DM, MARTINELLI V, SALVI F, GHEZZI A ,BERGAMASCHI R , COMI G , FILIPPI M .Magnetization Transfer and Diffusion Tensor MRI Show Gray Matter Damage in Neuromyelitis Optica. Neurology. 2004 ;62 :476-8
9. WARABI Y, MATSUMOTO Y, HAYASHI H. Interferon beta-1b exacerbate sclerosis with severe optic nerve and spinal cord demyelination Journal of Neurological Sciences, 2007 ; 252 : 57-61.
10. WINGERCHUCK DM, BANWELL B, BENNETT JL , CABRE P, CARROLL W, CHITNIS T, DE SEZE J,

- FUJIHARA K, GREENBERG B, JACOB A, JARIUS S2, LANA-PEIXOTO M, LEVY M, SIMON JH, TENEMBAUM S, TRABOULSEE AL, WATERS P, WELLIK KE, WEINSHENKER BG. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2015 ; 85 : 177-89.
11. WINGERCHUCK DM, HOGANCAMP WF, O'BRIEN PC, WEINSHENKER BG. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*, 1999;53:1107-14.
 12. YAPO-EHOUNOUD C, JOINGO TIAGO EE AMON-TANOAH MT, TANOAH AC, KADJO CC, BENE YR, AKA-ANGHUI DIARRA E, ASSI B. Devic's Optical Neuromyelitis: A Case Report in Ivory Coast. *International Journal of Science and Engineering Investigations* 2017 August; 6: 43-6.

CASE REPORT / CAS CLINIQUES

TRAUMATISME CRANIEN PENETRANT NON PROJECTILE PAR DES CLOUS: UN CAS INHABITUEL

AN UNUSUAL CASE OF PENETRATING HEAD INJURY BY NAILS

DIALLO Moussa¹
SOGOBA Youssouf¹
KANIKOMO Drissa¹

1. Service de Neurochirurgie, CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali

E-Mail Contact - DIALLO Moussa :

Mots clés: Agression, Clou, Plaie crânio-cérébrale, Traumatisme crânien

Keywords: Aggression; head trauma; Nail

RESUME

Introduction

Les traumatismes crâniens pénétrants par des clous sont rares. Ils s'observent souvent dans le contexte d'auto-mutilation chez des personnes avec affection psychiatrique. Les cas secondaires à une agression physique par l'implantation intracrânienne de clous sont exceptionnels. Nous rapportons ici le cas clinique d'un jeune patient victime d'agression par une foule.

Patient et méthode

Le patient de 29 ans a été amené aux urgences après avoir subi des coups et blessures volontaires d'une foule en colère. Au plan clinique, on notait des céphalées et des paresthésies à la main gauche ainsi que la présence de 2 corps métalliques implantés en région pariétale droite. La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale a mis en évidence une paire de clous intra-crânienne.

Résultat

Le patient a été opéré en urgence. Nous avons extrait deux clous intracrâniens de 8 cm chacun. Le patient a bénéficié d'une prévention antitétanique, anti épileptique et d'une antibioprofylaxie. Les suites opératoires ont été simples. Le patient a récupéré de son trouble sensitif et n'a pas présenté de complications vasculaires et infectieuses. Ce cas particulier soulève la problématique de l'absence de protocole standardisé pour l'exploration radiologique et le traitement chirurgical des traumatismes crâniens pénétrant par des clous.

Conclusion

Le score de Glasgow initial est un facteur pronostic important en cas de traumatisme crânien pénétrant par des clous. La gravité est fonction du siège de l'atteinte cérébrale et des lésions vasculaires endocrâniennes associées. L'angioscanner et/ou l'artériographie cérébrale sont déterminants dans la recherche de blessure vasculaire. Les complications redoutables sont les infections et les lésions vasculaires intracrâniennes.

ABSTRACT**Introduction**

Non-projectile penetrating head trauma by nails is rare. They are seen more often in the context of self-injury in psychiatric patients. The cases secondary to physical aggression by the intracranial implantation of nails by a person are rare. We report a particular clinical case of a young patient assaulted by a crowd of people.

Patient and method

A 29-year-old male patient is brought to the emergency room after being assaulted by a crowd of angry people. On clinical examination there were headaches and paresthesia in the left hand; also the presence of 2 metallic bodies implanted in parietal right area. The brain CT-scan shows an intra cranial pair of nails.

Result

The patient was operated on urgently. We extracted two intracranial nails of 8 cm each. The patient benefited from tetanus prevention, anti-epileptic and prophylactic antibiotics. The postoperative course was simple. The patient recovered from his sensory disorder and did not develop vascular nor infectious complications. This particular case raises the problem of the lack of a standardized protocol for the radiological exploration and surgical treatment of penetrating head trauma by nails.

Conclusion

The initial Glasgow score is an important prognostic factor for penetrating head trauma by nails. The severity of the clinical signs is a function of the location of the cerebral involvement and associated intracranial vascular lesions. CT angiography and / or cerebral arteriography are critical in the search for vascular injury. The most serious complications are infections and intracranial vascular lesions.

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens pénétrants par des clous sont rares et potentiellement fatals s'ils s'accompagnent de plaie vasculaire intracrânienne (10). Ils surviennent à la suite d'accidents de travail ou domestique (16) et d'automutilation (contexte psychiatrique) pour la plupart (18). Ils sont rarement secondaires à une agression physique. La prise en charge reste ambiguë tant sur le plan chirurgical de ces lésions, notamment avec le développement de techniques chirurgicales (16) que sur les explorations radiologiques pré et postopératoire. Ils constituent une cause majeure de décès et d'invalidité en structures neuro-vasculaires (4).

L'observation que nous rapportons est particulière par le contexte du traumatisme, le mécanisme de survenu et l'agent vulnérant utilisé.

CAS CLINIQUE

Notre observation porte sur un jeune homme âgé de 29 ans, sans emploi, qui a été victime d'un traumatisme crânien par agression physique de la part d'une foule lors d'une tentative de vol en novembre 2016. En effet, surpris par le gardien d'une concession lors du vol de bijoux, le patient fut appréhendé par une foule déchaînée venue à l'appel au secours du gardien. Après avoir été couvert des coups, le jeune garçon a subi une exécution extrajudiciaire qui a consisté à l'implantation d'une paire de clou dans le crâne (*Images 1-A*).

A son arrivée aux urgences, accompagné par la police, le patient était conscient avec un score de Glasgow à 15. Il décrivait des céphalées associées à des paresthésies à type de fourmillements et une hypoesthésie à la main gauche. L'inspection du crâne avait mis en évidence la présence de deux corps étrangers métalliques implantés en région pariétale droite (*Image 1-A*). Le reste de l'examen était sans particularité.

Le scanner cérébral réalisé en urgence (*Image 2*) confirmait le passage endocrânien de chacun des deux clous. Il n'y avait pas d'hématome intracérébral. L'angiogramme et l'artériographie n'ont pas été réalisés.

L'indication de l'ablation chirurgicale des clous a été posée dans la foulée. En préopératoire, le patient a bénéficié d'une séroprophylaxie antitétanique à base d'anatoxine tétanique 0,5 millilitre en sous cutané et d'une antibioprophylaxie par le ceftriaxone à la dose de 2 grammes par jour. L'intervention sous anesthésie générale avait consisté en la réalisation d'une incision droite prolongeant de part et d'autre l'orifice d'entrée du corps étranger et à tailler une petite rondelle de craniectomie autour du clou (*Image 3-H*). Après le retrait de celui-ci et le contrôle de l'hémostase, la rondelle osseuse avait été remise à sa place et la peau fermée en deux plans sans drainage. A la mensuration, les clous mesuraient chacun 8 centimètres (cm) de long (*Image 3-I*).

En postopératoire immédiat, outre le traitement antalgique, le patient avait été mis sous prévention antiépileptique à base de valproate de sodium 500 milligrammes (mg), un comprimé toutes les 12 heures pour une durée de deux mois avec la poursuite de l'antibioprophylaxie à raison de 2g toutes les 12 heures pendant 10 jours. Les suites opératoires ont été simples. Le patient a présenté son refus de réaliser le scanner de contrôle et l'angiogramme cérébral devant une amélioration favorable marquée par la régression de troubles sensoriels de la main gauche. Au douzième jour, les points de suture ont été retirés et le patient asymptomatique sans syndrome infectieux est sorti de l'hôpital. Revu en consultation à 3 semaines, il signalait des céphalées minimales calmées par le paracétamol. Durant un suivi de 15 mois, l'évolution clinique était satisfaisante.

DISCUSSION

Les traumatismes crâniens pénétrant à faible énergie cinétique sont rares et ne représentent que 0,4% de tous les traumatismes crâniens (10,16). Ils surviennent de préférence chez l'adulte jeune de sexe masculin (8,10,23) comme dans notre observation. Les traumatismes crâniens pénétrants non projectiles sont de faible vitesse inférieure à 100 mètres par seconde (3). L'objet pénétrant la boîte crâne par des orifices non naturels nécessite une certaine énergie cinétique pour vaincre la protection fournie par l'os. L'épaisseur du crâne et sa distribution convexe minimisent les effets de la frappe, ce qui rend ces traumatismes moins sensibles (10). Leur gravité immédiate est liée aux lésions vasculaires intracrâniennes que peut causer l'objet pénétrant. Secondairement, les complications infectieuses sont à redouter du fait que le corps étranger est considéré comme étant porteur de bactéries.

L'usage des clous comme agent vulnérant n'est pas fréquent. En effet, la plupart des traumatismes crâniens par des clous surviennent dans le contexte d'automutilation chez les personnes psychotiques utilisant de façon préférentielle le pistolet à clous (18). (Tableau I). Les cas de survenue accidentelle se répartissent entre les accidents domestiques concernant surtout les enfants et les accidents de travail dont sont victimes les adultes (16). L'implantation à vif d'une paire de clou de longue taille dans le crâne d'un individu relève d'une cruauté extrême. Ce genre d'agression physique dont a été victime notre patient est exceptionnel. De 2006 à nos jours, nous avons répertorié 22 cas de traumatisme crânien par des clous dont seulement quatre étaient secondaires à une agression physique (6,9,10,24). Tous ces cas concernaient l'adulte de sexe masculin à l'exception d'un seul survenu chez un garçon de 4 ans.

Dans la majorité des cas, l'état clinique du patient est très peu compromis (Tableau I). Le tableau clinique est surtout fonction du siège de l'atteinte cérébrale et des dommages vasculaires intracrâniens engendrés. Les troubles sensitifs de la main gauche rencontrés chez notre patient sont liés à une atteinte du cortex somato-sensitif du côté droit par le clou. Un grand nombre de controverses existent par rapport au choix des examens radiologiques à visée diagnostique. Si la majorité des auteurs optent pour la radiographie du crâne associée à la tomodensitométrie (TDM) cérébrale (Tableau I) (6, 9,12, 13, 22,), d'autres ont associé une angiographie cérébrale aux deux examens précédents (3, 8,18). Chen al. (7) avaient préféré la TDM et l'angiogramme cérébral. La rareté du cas, le contexte et l'absence d'un protocole d'exploration dans notre contexte de travail ont fait que la TDM cérébrale a été le seul examen réalisé. En l'absence de l'artériographie non disponible dans notre centre, la réalisation d'un angiogramme cérébral peut contribuer à la recherche de lésions vasculaires liées au passage intracrânien des clous. Ainsi, l'exploration radiologique d'un traumatisme crânien pénétrant par des clous devra nécessairement comporter une TDM avec angiogramme cérébral. En cas de doute d'une lésion vasculaire, une artériographie sera réalisée.

La prophylaxie antiépileptique, antitétanique et antibiotique est importante en cas de passage intracérébral de clou du fait de la lésion corticale par un objet métallique potentiellement infesté de germes. Très peu

<http://ajns.paans.org>

d'auteurs avaient effectué la prophylaxie antiépileptique (3,20) comme ce fut le cas dans notre observation avec le valproate de sodium. Cette pratique n'est pas encore validée par des études scientifiques. Toutefois, il est à noter qu'environ 30% à 50% des patients victimes de traumatisme crânien pénétrant développent des crises à la suite d'une lésion traumatique directe du cortex cérébral avec une cicatrisation subséquente (15). Li et al. recommandent des anticonvulsivants prophylactiques au cours de la première semaine suivant le traumatisme à cause du risque élevé d'épilepsie (16). Cette prophylaxie peut aller jusqu'à 6 mois en l'absence de crise (10). La prévention antitétanique effectuée chez notre patient n'a été retrouvée que dans une seule observation (1).

L'ablation chirurgicale du clou est indiquée pour prévenir ou réduire les dommages secondaires et les complications tardives. Pour cela, l'intervention devra être réalisée la plus précocement possible. Il n'existe pas de stratégie standard pour le retrait chirurgical du corps étranger. L'objectif étant d'être le moins traumatique et le moins délétère possible, l'analyse minutieuse des examens radiologiques, la parfaite connaissance de l'anatomie du cerveau pourront aider à l'extraction sans encombre du métal introduit. Certains auteurs ont proposé la réalisation d'examens radiologiques peropératoires afin de détecter de façon précoce un saignement intracrânien secondaire à l'extraction du corps étranger (3,5). Cette attitude demande une logistique et des manœuvres qui ne sont pas particulièrement indispensables. L'acte chirurgical à foyer ouvert permet de s'affranchir de cette attitude.

La craniectomie est l'approche chirurgicale optimale pour l'ablation d'un clou intracrânien avec effraction de la dure-mère. Elle permet de contrôler le geste en cas d'hémorragie. Pour les corps étrangers qui n'ont pas traversé la dure-mère, un simple retrait sous anesthésie locale peut être effectué (10). Awori et al (3) trouvent que la présence d'un corps étranger retenu n'est pas considérée comme une indication absolue d'intervention chirurgicale (3). De notre point de vue, la chirurgie d'un corps étranger à type de clou se justifie par le risque potentiel d'infection même si celui-ci est situé en sous cutané. Tous les auteurs sont d'accord sur l'antibioprophylaxie, mais avec des molécules et des protocoles différents. Les antibiotiques à large spectre sont les plus recommandés (8,3,14). Ceux qui traversant la barrière hémato-encéphalique peuvent apporter un meilleur résultat (16). Dans notre observation, le Ceftriaxone a été utilisé pendant 12 jours avec un résultat satisfaisant. Le choix de l'antibiotique et de la durée de l'antibiothérapie est fonction du siège du corps étranger (sous cutané ou intracérébral) et de l'habitude les équipes.

La surveillance post-opératoire évalue l'état neurologique du patient avec le score de Glasgow (GCS). Elle recherchera aussi les éléments en faveur de crises d'épilepsie, de fuite du liquide cérébro-spinal (LCS), des troubles endocriniens et infectieux. La fuite du LCS survient dans 0,5% à 3% des cas de traumatisme crânien pénétrant (21). Cette complication n'a pas été observée chez notre patient. Les patients porteurs de traumatisme crânien pénétrant avec un corps étranger non stérile sont à une population à risque de développer des infections, telles que les abcès cérébraux et la méningite. L'administration d'antibiotiques peut réduire les risques de cette complication. Les dysfonctionnements endocriniens peuvent se voir par atteinte hypophysaire par le corps étranger. La prise en charge associera les endocrinologues pour corriger les éventuels troubles métaboliques et endocriniens.

Outre la TDM cérébrale de contrôle qui doit être réalisée dans les 72 heures à la recherche de complications secondaires à type d'hématome de la loge opératoire, il est souhaitable de répéter l'angiostScanner et l'artériographie cérébrale 2 à 3 semaines plus tard (11). Ces deux examens rechercheront un faux anévrisme lié à une lésion vasculaire par le corps étranger. Le score de Glasgow (GCS) initial avant la prise en charge est un facteur pronostic important. Un GCS initial inférieur à 15 serait prédictif d'une évolution défavorable (10). Notre patient n'avait pas présenté de trouble de la vigilance. Sa prise en charge a été favorable avec une évolution clinique satisfaisante.

CONCLUSION

Le traumatisme crânien pénétrant par des clous est rare et se voit surtout dans un contexte d'automutilation chez les patients psychiatriques. Les cas secondaires à une agression sont exceptionnels. Le score de Glasgow initial est un facteur pronostic important. La gravité des signes cliniques est fonction du siège d'atteinte cérébrale et des lésions vasculaires endocrâniennes associées. Les infections et les lésions vasculaire intracrâniennes sont les principales complications à redouter.

Tableau I : Récapitulatif des cas de traumatisme crânien pénétrant par des clous de 2006 à nos jours.

N°	Auteurs année	Age sexe	Contexte	Siège de la lésion	Signes cliniques	Imagerie	Antibiopro phylaxie	Type de chirurgie	Antiépilept ique	complications	séquelles
1	Litvack et al. (2006) (17)	33ans M	Automutilation Pistolet à clou (Psychiatrique)	Intracrânien multiples (12 clous)	GCS 15 dysarthrie	Radiographie TDM Angiographie cérébrale	oui	craniotomie	Non	Non	Non
2	Kataria et al. (2011) (13)	2ans M	Chute accidentelle	Frontal gauche	GCS15, Pas de déficit	Radiographie TDM cérébrale	oui	Ablation sans craniotomie	Non	Non	Non
3	Sedney et al. (2012) (24)	4ans M	Agression physique	Frontal sur le sinus sagittal	G15, Pas de déficit	Radiographie TDM cérébrale	oui	mini craniotomie, ligature du sinus	Non	Non	Non
4	Arici et al. (2012) (2)	34ans M	Automutilation Pistolet à clou (Psychiatrique)	Temporal droit (2 clous), Pariétal droit (2 clous)	GCS 15, Pas de déficit	Radiographie TDM Angio-TDM cérébrale	Non précisée	mini craniotomie	Non précisée	Non précisée	non
5	Regunath et al. (2012)(22)	3ans F	Chute accidentelle	Frontal droit	GCS 15, Pas de déficit	Radiographie TDM cérébrale	oui	craniectomie bi frontale	Non	Non	Non
6	Carrillo-Ruiz et al. (2013) (6)	70ans M	Agression physique	Frontal droit	G15, Pas de déficit	Radiographie TDM cérébrale	oui	craniotomie frontale	Non	Non	Non
7	Jeon et al. (2014) (12)	43ans M	Tentative d'autolyse Pistolet à clou	Pariétal gauche	GCS 14, hémiparésie droite	Radiographie TDM cérébrale	oui	Craniectomie minimale	Non	Non	hémiparésie droite
8	Chen et al. (2014) (7)	91ans M	Automutilation Pistolet à clou (Psychiatrique)	région frontale droite	GCS 5, hémiparésie gauche	TDM Angio-TDM cérébrale	oui	craniectomie décompressi vefronto-pariétale droite	Non	trachéostomie	hémiparésie gauche

9	Chowdhury et al. (2016) (9)	36ans M	Agression physique	Frontal para sagittal	GCS 15 Pas de déficit	Radiographie TDM cérébrale	oui	craniotomie	Non	Non	Non
10	Carnevale et al. (2016) (5)	60ans M	Automutilation Pistolet à clou (Psychiatrique)	Temporal droit	GCS 15 Pas de déficit	TDM cérébrale pré et peropératoire Artériographie postopératoire	oui	Craniotomie temporal droite	Non	Non	Non
11	DeHolanda et al. (2016) (10)	74ans M	Automutilation Pistolet à clou (Psychiatrique)	Pariétal	GCS 14 Pas de déficit	Radiographie TDM Angiographie	oui	Craniotomie + duroplastie	Non	Non	Non
		64ans M	Agression physique	Pariétal	GCS 15 Pas de déficit	Radiographie TDM Angiographie cérébrale	oui	Craniotomie + duroplastie	Non	Non	Handicap modéré GOS 4
12	Makoshi et al (2016) (19)	33ans M	Automutilation Pistolet à clou (Psychiatrique)	temporo-pariéto-occipitale bilatéral	GCS 15 hémiparésie gauche	TDM, Angio-TDM (10 clous)	NP	extraction chirurgicale des clous sans craniectomie	NP	NP	déficiences cognitive
		51ans M	Tentative d'autolyse Pistolet à clou (éthylisme chronique)	temporal bilatérale	GCS 8	TDM, Angio-TDM, Angiographie	NP	extraction chirurgicale des clous sans craniectomie	NP	NP	déficiences cognitive
		22ans M	Tentative d'autolyse Pistolet à clou (psychotique)	frontal droit	GCS 15 Pas de déficit	TDM	NP	extraction chirurgicale des clous sans craniectomie	NP	NP	déficiences cognitive
		49ans M	Automutilation Pistolet à clou	sinus transverse	GCS bas, Pas de déficit	TDM, angiographie	NP	extraction chirurgicale des clous sans craniectomie	NP	NP	Non
13	Min et al. (2017) (20)	53ans M	Tentative d'autolyse Pistolet à clou	frontal droit	GCS13 Pas de déficit	Radiographie TDM Angio-TDM	oui	craniotomie frontale bilatérale	oui	Non	Non

14	Awori et al (2017) (3)	45ans M	Accident de travail	Fosse cérébrale moyenne, Œil gauche	GCS 15, ophtalmoplégie gauche Névrалgie V1 gauche	TDM Angiographie cérébrale	oui	Transorbitaire	oui	Non	Névrалgie V1 gauche
15	Alain et al (2017) (1)	50ans M	Tentative d'autolyse Pistolet à clou	Temporal bilatéral	GCS 13 Pas de déficit => rigidité anormale au membre supérieur gauche	TDM Angio-TDM	oui	Craniotomie + duroplastie	oui + Vaccin antitétanique	Non	déficits cognitifs et fonctionnels
16	Wu et al. (2018) (25)	60ans M	NP (pistolet à clous)	pariétal droit	GCS 15, Hémiparésie gauche	Radiographie TDMAngio-MR post-op	oui	craniectomie	non	non	Hémiparésie gauche
		57ans M	NP (pistolet à clous)	occipital droit	GCS 15 Pas de déficit	Radiographie TDM	oui	craniectomie	non	non	non
		49ans F	accident (pistol et à clous,)	Fronto-pariétal droits	GCS 15 Pas de déficit	Radiographie TDM	oui	craniectomie	non	non	non
17	Notre observation	29ans M	Agression physique	Frontal et pariétal droit	GCS 15, paresthésie main gauche	TDM cérébrale	oui	Mini craniectomie	oui	non	non

Angio-TDM : angioscanner,

M : masculin

Angio-MR : angio-IRM

NP : non précisé

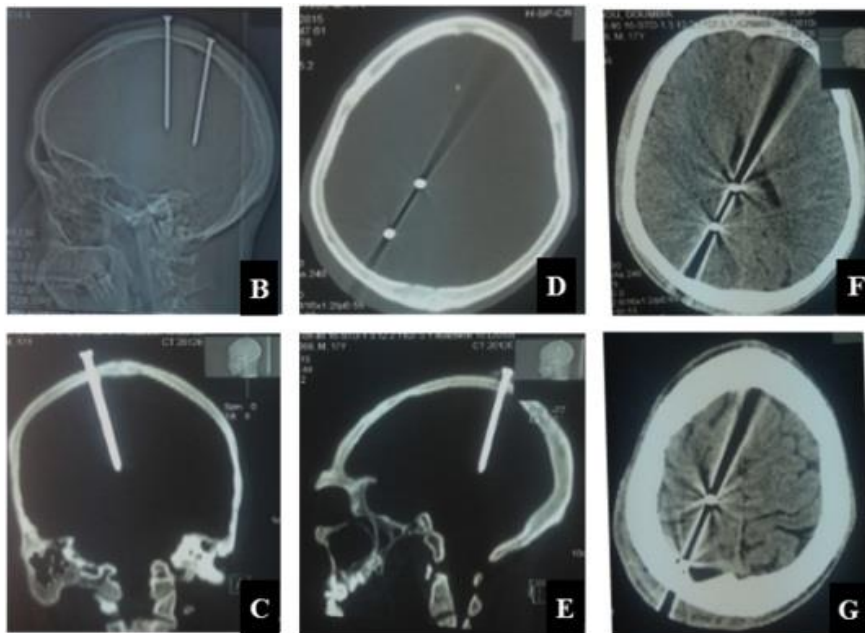
F : féminin

TDM : tomodynamométrie (scanner)

GCS : score de Glasgow



Images 1: Mise en évidence de 2 clous implantés dans le crâne



Images 2: TDM cérébrale de diagnostic
B- Scoot view, crane de profil
C- Coupe coronale, fenêtre osseuse
D- Coupe axiale, fenêtre osseuse
E- Coupe sagittale, fenêtre osseuse
F.G- Coupes axiale, fenêtre parenchymateuse



Images 3: Images peropératoire

H- Ablation du clou à travers une craniectomie à minima

I- 2 clous de 8 cm chacun extraits du crâne

REFERENCES

- 1- ALAIN J, LAVERGNE P, ST-ONGE M, D'ASTOUS M, COTE S. Bilateral nail gun traumatic brain injury presents as intentional overdose: A case report CJEM. 2017;1-4
- 2- ARICI L, AKGUN B, KAPLAN M, YILMAZ I. Penetrating head trauma with four nails: an extremely rare case. Ulus Trauma AcilCerrahiDerg. 2012;18:265-67
- 3- AWORI J, WILKINSON DA, GEMMETE OJ, THOMPSON BG, CHAUDHARY N, PANDEY AS. Penetrating Head Injury by a Nail Gun: Case Report, Review of the Literature, and Management Considerations. J Stroke and Cerebrovascular Diseases 2017;26 (8): e143-49
- 4- CALDICOTT DG, PEARCE A, PRICE R, CROSER D, BROPHY B. Not just another 'head lac'...low-velocity, penetrating intra-cranial injuries: a case report and review of the literature. Inj. 2004;35:1044-54
- 5- CARNEVALE JA, MORRISON JF, CHOI DB, KLINGE PM, COSGROVE GR, OYELESE AA. Self-inflicted nail-gun injury with cranial penetration and use of intraoperative computed tomography. SurgNeurol Int. 2016;7(Suppl 10):S259-62
- 6- CARRILLO-RUIZ JD, JUAREZ-MONTEMAYOR V, MENDEZ-VIVEROS A, FRADE-GARCIA A, BOLANOS-JIMENEZ R. Skull stab wound from a metal railroad nail perforating the right frontal lobe Brain Inj. 2013;27:973-77
- 7- CHEN PC, TSAI SH, CHEN YL, LIAO WI. Post-traumatic cerebral infarction following low-energy penetrating craniocerebral injury caused by a nail. J Korean Neurosurg Soc. 2014;55:293-95
- 8- CHIBBARO S, TACCONI L. Orbito-cranial injuries caused by penetrating non-missile foreign bodies. Experience with eighteen patients ActaNeurochir (Wien) 2006; 148: 937-41
- 9- CHOWDHURY FH, HAQUE MR, HOSSAIN Z, CHOWDHURY NK, ALAM SM, SARKER MH. Nonmissile Penetrating Injury to the Head: Experience with 17 Cases World Neurosurg. 2016;94:529-43
- 10- DE HOLANDA LF, PEREIRA BJA, HOLANDA RR, NETO JT, DE HOLANDA CVM, GIUDICISSI FILHO M, DE OLIVEIRA NRC, DE OLIVEIRA JG. Neurosurgical management of nonmissile penetrating cranial lesions. World Neurosurg. 2016;90:420-429
- 11- GUTIERREZ-GONZALEZ R, BOTO GR, RIVERO-GARVIA M, PEREZ-ZAMARRON A, GOMEZ G. Penetrating brain injury by drill bit. ClinNeurolNeurosurg. 2008;110:207-10
- 12- JEON YH, KIM DM, KIM SH, KIM SW. Serious penetrating craniocerebral injury caused by a nail gun. J Korean Neurosurg Soc. 2014;56:537-39
- 13- KATARIA R, SINGH D, CHOPRA S, SINHA VD. Low velocity penetrating head injury with impacted foreign bodies in situ. Asian J Neurosurg 2011; 6: 39-44
- 14- KAUFMAN HH, SCHWAB K, SALAZAR AM. A national survey of neurosurgical care for penetrating head injury. Surg Neurol. 1991;36:370-77
- 15- KAZIM SF, BHATTI AU, GODIL SS. Craniocerebral injury by penetration of a T-shaped metallic spanner: a rare presentation SurgNeurol Int. 2013;4:2
- 16- LI XS, YAN J, LIU C, LUO Y, LIAO XS, YU L, XIAO SW. Nonmissile Penetrating Head Injuries: Surgical

- Management and Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2017;98:873.e9-e25
- 17- LITVACK ZN, HUNT MA, WEINSTEIN JS, WEST GA. Self-inflicted nail-gun injury with 12 cranial penetrations and associated cerebral trauma. Case report and review of the literature *J Neurosurg.* 2006;104(5):828-34.
 - 18- LUO W, LIU H, HAO S, ZHANG Y, LI J, LIU B. Penetrating brain injury caused by nail guns: two case reports and a review of the literature. *Brain Inj* 2012;26:1756-62
 - 19- MAKOSHI Z, ALKHERAYF F, DA SILVA V, LESIUK H. Nail gun injuries to the head with minimal neurological consequences: a case series *J Med Case Rep.* 2016;10:58
 - 20- MIN SH, KWEON CY, SHIN W. Penetrating Brain Injury Caused by a Nail Gun. *The Nerve* 2017;3(2):81-84
 - 21- PEASE M, MARQUEZ Y, TUCHMAN A, MARKARIAN A, ZADA G. Diagnosis and surgical management of traumatic cerebrospinal fluid oculorrhea: case report and systematic review of the literature *J NeurolSurg Rep.* 2013;74:57-66
 - 22- REGUNATH K, AWANG S, SITI SB, PREMANANDA MR, TAN WM, HARON RH. Penetrating injury to the head: case reviews *Med J Malaysia.* 2012;67:622-24
 - 23- SCHRECKINGER M, ORRINGER D, THOMPSON BG, LA MARCA F, SAGHER O. Transorbital penetrating injury: case series, review of the literature, and proposed management algorithm. *J Neurosurg.* 2011;114:53-61
 - 24- SEDNEY CL, HARSHBARGER T, ORPHANOS J, COLLINS JJ. Penetrating injury to the superior sagittal sinus by a nail in a 4-year-old child: a case report. *PediatrEmerg Care.* 2012;28:1220-23
 - 25- WU R, YE Y, LIU C, YANG C, QIN H. Management of Penetrating Brain Injury Caused by a Nail Gun: Three Case Reports and Literature Review *World Neurosurg.* 2018;112:143-47

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

THE PATTERN OF NEUROLOGICAL DISORDERS SEEN IN A PRIVATE HEALTHCARE INSTITUTION IN LAGOS, NIGERIA: A PRELIMINARY THREE (3) YEAR REVIEW.

LES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES OBSERVEES DANS UN ETABLISSEMENT DE SANTE PRIVE A LAGOS AU NIGERIA: UNE ETUDE PRELIMINAIRE SUR TROIS (3) ANS.

DANIEL A. Adefemi.¹

1. Department of Neurosciences, Lagoon Hospitals Hygeia 17B, Bourdillon Road, Ikoyi, Lagos State, Nigeria

E-Mail Contact - Adefemi A. DANIEL : adefemi.daniel@lagoonhospitals.com

Mots clés: Lagos, Troubles neurologiques, Soins de santé privés**Key Words:** Lagos, Neurological Disorders, Private Healthcare

ABSTRACT

Introduction

Neurology is a rare specialty in Nigeria where the current specialist to patient ratio is approximately 1:3000000. The aim of this study was to describe the pattern of neurological disorders seen in the Adult Outpatient Neurology Clinics in a Private Healthcare Institution in Lagos-Nigeria.

Method

The electronic records of all outpatients seen by the author in Lagoon Hospitals, Hygeia over a three year period (July 2014 and Dec 2017) were retrieved and reviewed. Neurological disorders were grouped into 18 broad diagnoses using the ICD 10 nomenclature.

Results

Headache, spondylosis, stroke, epilepsy, peripheral neuropathies and movement disorders were the most frequent diagnoses constituting 28.47%; 18.32%; 14.58%; 9.60%; 8.65%; and 8.17% respectively. Among patients with headache, tension-type headache was the most frequent diagnosis (41.39%) while migraine headaches constituted 27.99%. Ischemic stroke constituted 84.11% of recorded stroke cases while intracerebral hemorrhage made up 4.67%. All were confirmed by neuroimaging studies.

Conclusion

In the typical adult outpatient neurology practice headaches, stroke, epilepsy, movement disorders and degenerative diseases of the spine are five commonly seen disorders and therefore the most likely to offer the largest returns for investors in neurology and neuro-rehabilitative medicine.

RESUME

Introduction

La neurologie est une spécialité rare au Nigéria où le ratio spécialiste / patient actuel est d'environ 1: 3000000. Le but de cette étude était de décrire le schéma des troubles neurologiques observés dans les cliniques de neurologie pour adultes ambulatoires d'un établissement de santé privé à Lagos au Nigéria.

Méthode

Les enregistrements électroniques de tous les patients ambulatoires consultés par l'auteur dans les hôpitaux

Lagoon, à Hygeia, sur une période de trois ans (juillet 2014 et décembre 2017) ont été récupérés et examinés. Les troubles neurologiques ont été regroupés en 18 diagnostics généraux selon la nomenclature de la CIM 10.

Résultats

Maux de tête, spondylose, accidents vasculaires cérébraux, épilepsie, neuropathies périphériques et troubles du mouvement étaient les diagnostics les plus fréquents, soit 28,47%; 18,32%; 14,58%; 9,60%; 8,65%; et 8,17% respectivement. Parmi les patients souffrant de céphalées, le diagnostic de céphalée de type tension était le diagnostic le plus fréquent (41,39%), contre 27,99% pour les migraines. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constituaient 84,11% des cas d'AVC enregistrés, tandis que les hémorragies intracérébrales représentaient 4,67%. Tous ont été confirmés par des études de neuroimagerie.

Conclusion

En neurologie, les accidents vasculaires cérébraux, l'épilepsie, les troubles du mouvement et les maladies dégénératives de la colonne vertébrale sont les cinq troubles les plus fréquemment observés et sont donc les plus susceptibles d'offrir les rendements les plus importants pour les investisseurs en neurologie et en médecine neuro-éducative.

INTRODUCTION

Neurology has remained a relatively rare specialty in Nigeria leaving several patients under/misdiagnosed and therefore mismanaged. With less than 60 neurologists practicing in different states of the country, the current specialist to patient ratio is approximately 1:3000000⁶.

The sub-optimal management of neurological disorders in Nigeria is also due to the prohibitive cost of investigations and medications in addition to the inadequacy of rehabilitative services in the country². This is especially so when the cost of care is borne out of pocket.

Lagoon Hospitals Hygeia is the largest private hospital franchise in Nigeria with more than 30 years of quality healthcare service delivery in all specialties in medical practice. The hospital records the most successful implementation of insurance medicine and managed health care nationwide. It serves more than 40 Health Maintenance Organizations (HMOs); delivers standard health care to public civil servants under the coverage of the National Health Insurance Scheme; and has a robust base of patients who access services within its facilities privately.

The services available for the management of neurological disorders include the immediate access to brain imaging (CT/MRI); round the clock laboratory services; an efficient intensive care service for life threatening presentations; and a structured neuro-rehabilitation team comprising physical, nutritional; speech and occupational therapists with a common goal to reduce the morbidity and mortality from these disorders to a bearable minimum and improve the functional outcome of patients managed.

The aim of this study was to describe the pattern of neurological disorders seen in the hospitals' Adult Outpatient Neurology Clinics and add to the available data that guide the allocation of human and material resources towards the optimum management of neurological disorders and the advancement of neurological services offered by the hospital.

METHOD

The electronic records of all outpatient cases seen by the author over a three year period (July 2014 and Dec 2017) were retrieved and reviewed. All general medical cases were immediately excluded. Neurological disorders were grouped into 18 broad diagnoses using the ICD 10 nomenclature: Cerebral Palsy, unspecified; Sequelae of other infectious and parasitic diseases (CNS Infections); Sequelae of Inflammatory Disease of the Central Nervous System (CNS Inflammation); Toxic Effect, Organophosphate and Carbamate Insecticides (CNS Poisoning); Dementia, unspecified; Dizziness and Giddiness; Epilepsy, unspecified; Headache; Malignant Neoplasm, brain unspecified (CNS Neoplasms); Extrapyrimalid and Movement Disorder, unspecified (Movement Disorders); Myasthenia gravis (Neuromuscular Diseases); Peripheral

<http://ajns.paans.org>

Neuropathy, unspecified; Somatoform disorder, unspecified (Psychiatry); Sleep Disorders, unspecified; Nerve Root and Plexus Compressions in Spondylosis; Stroke not specified as hemorrhage or infarction; Syncope; and Trauma¹⁹. Data was inputted on the Microsoft Excel 2010 spreadsheet and the distribution of the diagnoses was analyzed using frequency tables and percentages.

RESULTS

A total of 3724 outpatient visits were recorded out of which 1468 (39.41%) were strictly neurological. Headache, spondylosis, stroke, epilepsy, peripheral neuropathies and movement disorders were the most frequent diagnoses constituting 28.47%; 18.32%; 14.58%; 9.60%; 8.65%; and 8.17% respectively of the visits to the hospital. Among the patients with headache, tension-type headache was the most frequent diagnosis (41.39%) while migraine headaches constituted 27.99%. The remainder was accounted for by the Trigeminal Autonomic Cephalalgias (especially Cluster Headache) and other unspecified headache syndromes. Ischemic stroke constituted 84.11% of recorded stroke cases while intracerebral hemorrhage made up 4.67%. All were confirmed by neuroimaging studies. About 9.82% of the stroke cases were not specified. Among the degenerative diseases of the spine, cervical spondylosis was the most frequently diagnosed reason for consultations (63.2%). Peripheral neuropathies were mainly extracranial (73.22%) while cranial mono-neuropathies (facial, trigeminal and hypoglossal nerve lesions) constituted 12.6%; 11.82%; and 2.36% respectively. Forty two percent (42%) of the patients with epilepsy were noted to have focal seizures while the remainder was unspecified.

Table 1: Neurology Outpatient Cases seen in Lagoon Hospitals over a 3 Year Period

S/No	Disease Category	Total Number of Cases (1468)	Percentage of Total (100%)
1	Cerebral Palsy	5	0.34
2	CNS Infections	27	1.84
3	CNS Inflammation	29	1.96
4	CNS Poisoning	3	0.20
5	Dementia	36	2.45
6	Dizziness and Giddiness	22	1.50
7	Epilepsy	141	9.60
8	Headache	418	28.47
9	Movement Disorders	120	8.17
10	CNS Neoplasms	18	1.22
11	Neuromuscular Diseases	4	0.27
12	Peripheral Neuropathies	127	8.65
13	Somatoform Disorder, unspecified	10	0.68
14	Sleep Disorder	11	0.80
15	Spondylosis	269	18.32
16	Stroke, unspecified	214	14.58
17	Syncope	9	0.61
18	Traumatic Brain Injury	5	0.34

Table 2: Headache Visits in Lagoon Hospitals over a Three (3) Year Period

S/No	Headache Type	Total Visits (418)	Percentage of Total (100%)
1	Tension Type	173	41.39
2	Migraines	117	27.99
3	Trigeminal Autonomic Cephalalgias	12	2.87
4	Other headache Syndrome	116	27.75

Table 3: Outpatient Stroke Cases seen in Lagoon Hospitals over Three (3) Years

S/No	Stroke Type	Total Visits (214)	Percentage (100%)
1	Cerebral Infarction	180	84.11
2	Intracerebral Hemorrhage	10	4.67
3	Subarachnoid Hemorrhage	3	1.40
4	Stroke Unspecified	21	9.82

Table 4: Outpatient Cases of Spondylosis in Lagoon Hospitals over a Three (3) Year Period

S/No	Anatomical Location	Total Visits (269)	Percentage (100%)
1	Cervical	170	63.20
2	Lumbosacral	51	18.96
3	Spondylosis, unspecified	48	17.84

Table 5: Outpatient Cases of Peripheral Neuropathy in Lagoon Hospitals over Three (3) Year Period

S/No	Nerve Involved	Total Visits (127)	Percentage (100%)
1	Facial	16	12.60
2	Trigeminal	15	11.82
3	Hypoglossal	3	2.36
4	Peripheral neuropathy, unspecified	93	73.22

Table 6: Outpatient Cases of Epilepsy seen over a Three (3) Year Period

S/No	Class of Epilepsy	Total Visits (140)	Percentage (100%)
1	Focal	42	30.00
2	Generalized	15	10.70
3	Epilepsy, unspecified	83	59.30

Table 7: Movement Disorders seen in Lagoon Hospitals over a Three (3) Year Period

S/No	Movement Disorder	Total Visits (120)	Percentage (100%)
1	Parkinsonism	48	40.00
2	Dystonia	32	26.66
3	Essential Tremors	31	25.83
4	Myoclonus	2	1.67
5	Others	7	5.83

DISCUSSION

Clinical practice data from private healthcare institutions in Nigeria is quite sparse and this is more apparent in rare specialties like neurology¹⁰. This study recognizes headache as the most common reason for outpatient adult neurology consultations in Lagos accounting for more than 28% of all the visits (Table 1). A similar finding has been presented by Tegueu *et al*/from a private urban clinic in Yaounde, Cameroun where headache accounted for 31.9% of all the visits in the adult neurology clinic¹⁶. In contrast, stroke and epilepsy dominate the neurology clinics in tertiary healthcare institutions in Nigeria which already have a large amount of data identifying stroke as the most commonly admitted neurological disorder^{5,11, 15}.

The accurate definition of the type of headache a patient experiences is absolutely relevant to its management (Table 2). While most primary headaches may have characteristic clinical features, the author recommends a low threshold for brain imaging considering the limitations of clinical evaluation. This is certainly practicable when healthcare is insured as obtained for most patients in Lagoon Hospitals. Of equal importance is the use of a "headache diary" which is a very simple clinical tool that helps patients to better define the characteristics of their symptoms with emphasis on the identification of triggers.

Stroke constituted about 14% of the visits to the clinic making it the 3rd most common disorder (Table 1). In agreement with other local and international studies, cerebral infarction was the most common type (Table 3), accounting for about eighty four per cent of all cases^{1,4,7,14}. Stroke prevention strategies have gained popularity in our environment largely as a result of the increasing popularity of the benefits of cardiovascular fitness.

While acute stroke intervention strategies are more established for ischemic stroke, they are currently not employed in the routine management of patients because very few are eligible at the time of presentation and the cost implications are enormous^{17,20}. More emphasis on stroke prevention and the early recognition of stroke are being encouraged by neurologists all over the world to reduce the burden of this illness.

Epilepsy accounted for 9% of the clinic visits in this study and was the 4th most reason for clinic visits (Tables 1 and 6). Worldwide, it is a common neurological disorder with a higher incidence and prevalence rates in rural areas, underdeveloped countries and in the pediatric age group³. The current study was however carried out in the adult neurology clinic of a private hospital that caters mainly for the middle and high income earners and situated in an urban, cosmopolitan city in Nigeria. It is not surprising therefore that it was more common in the government owned tertiary institutions^{12,13,18}. Although the data presented suggests that localization related epilepsies are more common, this classification was based on the clinical diagnosis and not on the patients' EEG results. EEG is routinely offered to newly diagnosed epileptics in our hospital and another study is currently underway to accurately classify these disorders based on clinical and EEG findings.

Movement disorders were the 6th most frequent cases seen in our clinic, accounting for about 8% of the total number of visits with Parkinsonism, Tremors and Dystonias topping the charts (Tables 1 and 7). This agrees with the results of Okubadejo *et al* as seen in the Premier Movement Disorders Clinic in Nigeria⁹. While the popularity of this sub-specialty is growing at an international level, more awareness is needed among general practitioners regarding the recognition of the basic features and phenomenology of movement disorders to encourage early initial management and referral.

More collaborative efforts such as exist between the College of Medicine, University of Lagos and the International Parkinson's and Movement Disorder Society (MDS) through conferences and courses organized within the country hope to improve this trend⁷. The Asynchronous Consultations in Movement Disorders (ACMD) is another initiative of the MDS, which is a telemedicine based avenue for cross referrals among doctors all over the world. Strict video recording protocols are employed for consenting patients to ensure standard diagnosis and feedbacks. These and other initiatives will certainly improve the lot of affected patient.

Spondylosis (and other degenerative diseases of the spine) constituted 18% of the total visits and were the second most common disorders treated in the clinic (Table 1). Along with stroke, they constituted a sizeable proportion of the outpatient visits, similar to the findings in other studies^{12,16}. The dominance of both disorders in this preliminary study reflects the need for and collaboration between neurologists and other providers of neuro-rehabilitative therapy, especially physical therapy, which is implicit in their management. It

also calls upon investors in healthcare to re-examine the marketability of neuro-rehabilitative services in Nigeria.

LIMITATIONS

At the time of this study, the available diagnoses obtained from the Electronic Medical Record (EMR) of our hospital were based on the 2014 Version of the ICD 10. However, more recent versions of this internationally accepted method of disease classification offer a wider and more specific array of diagnoses. Also, a significant number of the diagnoses inputted on the EMR were classified as “unspecified”. This suggests that the actual distribution (and frequency) of the specific disease entities may have been under- or over-reported.

CONCLUSIONS & RECOMMENDATIONS

In the typical outpatient adult neurology practice, stroke, headaches, epilepsies, movement disorders and degenerative diseases of the spine are five commonly seen disorders and therefore the most likely to offer the largest returns for investors in neurology and neuro-rehabilitative medicine. The call for the continuous expansion of the health insurance coverage among Nigerians must continue to be emphasized to guarantee optimum delivery of quality healthcare in our country.

ACKNOWLEDGMENT:

The Management and Privileging Committee of Lagoon Hospitals Hygeia; Mr. **Adekunle Omidiora** & Mr. **Olusola Omotoso** for providing access the relevant Electronic Medical Records; and **Prof Yomi Ogun** for his kind review of this article and insightful suggestions.

CONFLICTS OF INTEREST:

None

REFERENCES

1. AKINYEMI RO. Global Epidemiology of Stroke with Special Reference to Sub-Saharan Africa (SSA). 2016. Lecture delivered at the 8th Regional Teaching Course in SSA, Maputo Mozambique. Available at: https://www.ean.org/fileadmin/user_upload/Akinyemi_R__Stroke_Epidemiology.pdf
2. BIRABI B, OKE KI, DINEYE PO, OKAFOR UC. Cost Burden of Post Stroke Condition in Nigeria: A Pilot Study. *Glob J Health Sci*. 2012 Nov; 4(6): 17–22. DOI: 10.5539/gjhs.v4n6p17
3. CAMFIELD P, CAMFIELD C. Incidence, Prevalence and Aetiology of Seizures and Epilepsy in Children. *Epileptic Disord*. 2015 Jun; 17(2):117-23. DOI: 10.1684/epd.2015.0736.
4. DESALU OO, WAHAB KW, FAWALE B, OLANREWAJU OT, BUSARI O, ADEKOYA AO, et al. A review of stroke admissions at a tertiary hospital in rural Southwestern Nigeria. *Annals of African Medicine*. 2011; 10(2): 80-85.
5. EKENZE OS, ONWUEKWE IO, EZEALA-ADIKAIKE B. Profile of Neurological Admissions at the University of Nigeria Teaching Hospital, Enugu. *Niger J Med* 2010; 19(4): 19-22
6. Neuro Doctors in Nigeria. Blue Print Nigeria 2014. Accessible at: <https://www.blueprint.ng/neuro-doctors-in-nigeria/>
7. OGUN SA, OJINI FI, OGUNGBO B, KOLAPO KO, DANESI MA. Stroke in South West Nigeria: A 10-Year Review. 2005; 36: 1120-1122.
8. OGUNBEKUN I, OGUNBEKUN A, OROBATON N. Private Health Care in Nigeria: Walking the Tightrope. *Health Policy and Planning* 1999; 14(2): 174–181
9. OJINI F, DANESI M. The Pattern of Neurological Admissions at the Lagos University Teaching Hospital. *Nigerian Journal of Clinical Practice*. 2003; 5(1): 38-41.
10. OKUBADEJO NU. Movement Disorders Overview for Practicing Clinicians. Lagos, Nigeria. 2018. Available at: <https://www.movementdisorders.org/MDS/Education/Upcoming-Courses/Movement-Disorders-Overview-for-Practicing-Clinician-Lagos-Nigeria2018.htm>
11. OKUBADEJO NU, OJO OO, OSHINAIKE OO, BANKOLE IA, AIYEJUSUNLE CB. Spectrum of Movement Disorders at the Premier Lagos Movement Disorders Clinic in Nigeria: First Years' Experience (Abstract).

- Movement Disorders 2012; 27 Suppl 1:16. Available at:
<http://www.mdsabstracts.com/abstract.asp?MeetingID=787&id=99101>
12. ONWUEKWE IO, EZEALA-ADIKAIIBE B. Prevalence and Distribution of Neurological Diseases in a Neurology Clinic in Enugu, Nigeria. *Ann Med Health Sci Res* Jan 2011; 1(1) 63-68.
 13. OPARAH SK, NJIDEOFOR UN, EZEDINACHI NU. Outpatient Neurological Presentations at a Tertiary Health Facility in Southern Nigeria: A 2 Year Review at the University of Calabar Teaching Hospital. *Pioneer Medical Journal Umuahia*. 2013; 3(6).
 14. OVBIAGELE B, NGUYEN-HUYNH M. Stroke Epidemiology: Advancing our Understanding of Disease Mechanism and Therapy. *Neurotherapeutics*. 2011; 8(3): 319-329.
 15. OWOLABI LF, SHEHU MY, SHEHU MN, FADARE OJ. Pattern of Neurological Admissions in the Tropics: Experience at Kano, Northwestern Nigeria. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2010; 13(3): 167-70. DOI: 10.4103/0972-2327.70875.
 16. TEGUEU CK, NGUEFACK S, DOUMBE J, FOGANG YF, MBONDA PC, MBONDA E. The Spectrum of Neurological Disorders Presenting at a Neurology Clinic in Yaoundé, Cameroon. *The Pan African Medical Journal*. 2013; 14:148. doi:10.11604/pamj.2013.14.148.2330.
 17. VAN WIJNGAARDEN DH, DIRKS M, HUIJISMANN R, NIESSEN LW, FABBRICOTTI IN, DIPPEL DW. Hospital Rates for Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke: The Influence of Organizational Culture. *Stroke*. 2009; 40: 3390-3392.
 18. WAMMANDA RD, ONALO R, ADAMA SJ. Pattern of Neurological Disorders Presenting at a Pediatric Neurology Clinic in Nigeria. *Annals of African Medicine*. 2007; 6(2): 73-75. DOI: 10.4103/1596-3519.55712.
 19. World Health Organization (WHO) International Classification of Diseases 10th Revision Version 2014. Accessible at: <https://icd.who.int/browse10/2014/en>
 20. ZAHURANEC DB; MAJERSIK JJ. Percentage of Acute Stroke Patients eligible for Endovascular Treatment. *Neurology*. 2012;79 (Suppl 1): S22-S25

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORINAUX

TROUBLES COGNITIFS ET DIABETE DE TYPE 2 AU CONGO

COGNITIVE DISORDERS AND DIABETES MELLITUS TYPE 2 IN CONGO

OSSOU-NGUIET Paul Macaire¹
 DOUNGOU Ngandzali Davelle²
 MPANDZOU Ghislain Armel¹
 NGOUMA Youmbert Amour Parfait Emmanuel¹
 OBONDZO-ALLOBA Karen²
 BANZOUZI Ladys Franck²
 KEHOUA Giles³
 MONABEKA Henri Germain⁴

1. Faculté des sciences de la santé, université Marien Nguabi de Brazzaville, Congo
2. Service de Neurologie, CHU de Brazzaville, Congo
3. Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, France
4. Service des maladies métaboliques et endocriniennes, CHU de Brazzaville, Congo

E-Mail Contact - OSSOU-NGUIET Paul Macaire : ossoupm@gmail.com

Mots clés : Diabète de type 2, Troubles cognitifs, Test de Grober et Buschke, Congo

Keywords: Type 2 diabetes, cognitive disorders, Grober and Brusckke Test, Congo

RESUME

Introduction:

Le diabète de type 2 et les troubles cognitifs, sont deux affections survenant le plus souvent chez le sujet âgé. L'impact du diabète sur la survenue des troubles cognitifs est de plus en plus documenté.

Le but de notre étude était d'évaluer les fonctions cognitives chez le diabétique congolais de type 2.

Patients et méthodes:

Il s'est agi d'une étude cas témoins réalisée de janvier à juin 2015 portant sur 100 patients diabétiques et 100 sujets non diabétiques. Cette étude s'est déroulée à Brazzaville et à Pointe-Noire. Nous avons utilisé préférentiellement le test de Grober et Buschke pour évaluer les fonctions cognitives.

Résultats:

La fréquence des troubles cognitifs chez les diabétiques était de 57%. L'âge moyen des patients diabétiques présentant les troubles cognitifs était de 58 ans. Le sex ratio des patients diabétiques ayant des troubles cognitifs était de 0,78 (H/F). Les facteurs de risque influençant l'apparition des troubles cognitifs chez les diabétiques dans notre étude étaient: L'âge \geq 60ans, l'HTA, la durée du diabète supérieure à 5ans, le bas niveau d'instruction, l'Hyper LDL. Seul l'âge \geq 60 ans et l'HTA étaient des facteurs indépendants de survenue des troubles cognitifs. Nous avons noté une fréquence de 12,3% de maladie d'Alzheimer; 15,7% de MCI; 35,1% d'Amnésie d'évocation dysexécutive; 12,3% d'atteinte de l'encodage dysexécutive, 24,1% de trouble attentionnel et 3,5% de démence sous cortico frontale. Seule l'atteinte de l'encodage était fortement liée au diabète. Les troubles cognitifs n'ont influencé la qualité de vie des patients diabétiques qu'en analyse univariée.

Conclusion:

Les troubles cognitifs sont retrouvés chez les patients diabétiques. Ils sont fréquents à partir de l'âge de 60 ans. Chez les patients diabétiques traités l'équilibre glycémique n'a pas démontré un effet protecteur.

ABSTRACT**Introduction:**

Diabetes mellitus type 2, and cognitive impairment, is two diseases occurring most often in the elderly. The impact of diabetes, on the onset of cognitive impairment, is increasingly documented.

The aim of our study was to assess cognitive functions in Congolese with type 2 diabetes mellitus.

Patients and methods:

This is a case control study conducted from January to June 2015 involving 100 diabetic patients and 100 non-diabetic subjects. This study took place in Brazzaville and Pointe-Noire. We used preferentially the Grober and Brusckhe test to assess cognitive function.

Results:

The frequency of cognitive disorders in diabetic patients was 57%. The mean age of diabetic patients with cognitive impairment was 56.3 years. The sex ratio of patients with cognitive impairment was 0.6 (M/F). Risk factors influencing the onset of cognitive impairment in diabetes in our study were age \geq 60 years, hypertension, duration of diabetes more than 5 years, low socio-cultural level, HyperLDL. Age \geq 60 years and hypertension were independent factors for developing cognitive impairment. We noted a 12.3% frequency of Alzheimer's disease; 15.7% of MCI; 35.1% of dysexecutive evocation amnesia; 12.3% impairment of the dysexecutive encoding, 24.1% of attentional disorder and 3.5% in frontal cortical dementia. Encoding impairment was strongly associated to diabetes. Cognitive disorders have influenced the quality of life of diabetic patients only in univariate analysis.

Conclusion:

The cognitive disorders were found in diabetic patients. They are common from the age of 60. In diabetic patients blood sugar control has not demonstrated a protective effect.

INTRODUCTION

Le diabète de type 2 (DS 2) est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique secondaire à une résistance à l'insuline et/ou à une anomalie de l'insulinosécrétion [3]. C'est une maladie chronique dont l'expansion mondiale lui confère les caractéristiques d'une pandémie [38]. Le DS 2 représente la forme de diabète sucré la plus fréquente avec plus de 85% des cas [38]. En Afrique subsaharienne (ASS), le DS 2 représente un problème majeur de santé publique. On estime une augmentation de sa prévalence de 12,1 millions en 2010 à 23,9 millions d'ici 2030 [46]. Les fonctions cognitives sont des aptitudes et capacités qui permettent les opérations intellectuelles de la pensée et du raisonnement. Elles comprennent : l'orientation, l'attention et la concentration, la mémoire, et l'abstraction [12,19]. Leur altération représente un problème de santé publique. L'influence du diabète sur les fonctions cérébrales est de plus en plus étudiée. La plupart de ces études ont été réalisées dans des populations des sujets âgés, chez lesquels la présence des co-morbidités peut surestimer la prévalence de ces troubles [31,47,55]. Les conséquences du diabète sur les fonctions cérébrales sont représentées par : le déclin cognitif, les démences, les états dépressifs et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) [31]. Cependant, la relation entre le diabète et les AVC reste la plus documentée [27,45]. Les troubles cognitifs représentent les complications cérébrales du diabète les moins documentées en Afrique. Au Congo, avec une prévalence entre 4 et 6% [38], le DS 2 a bénéficié de plusieurs études [32-34], nous n'avons pas trouvé une étude ayant abordé la problématique des troubles cognitifs du diabétique de type 2. L'identification de ces troubles cognitifs a cependant, toute son importance en raison non seulement de leur conséquence en termes d'observance thérapeutique, mais aussi de leur impact sur la prise en charge globale et le rendement socioprofessionnel du patient diabétique. Le but de cette étude est d'évaluer les fonctions cognitives chez le diabétique congolais de type 2.

METHODOLOGIE

Il s'est agi d'une étude cas-témoins menée du 05 janvier au 30 juin 2015, en consultation externe de diabétologie de l'hôpital Adolphe Sicé de Pointe Noire et du CHU de Brazzaville.

Concernant les participants à notre étude, les cas et témoins ont été consentants à participer à l'étude. Ainsi, ces participants ont été classés en deux groupes : les cas, patients diabétiques, âgés d'au moins 40 ans, et les témoins constitués des patients non diabétiques, âgés d'au moins 40 ans. Les témoins ont été choisis parmi les accompagnateurs des patients et le personnel soignant. Tous les patients ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral, ayant présenté un coma au courant des trois derniers mois, présentant un handicap sensoriel sévère ou une dépression, n'ont pas été inclus. Les variables ont été d'ordre épidémiologique, clinique et paraclinique. La dépression a été évaluée par l'échelle gériatrique de dépression ayant 15 items, l'évaluation des fonctions cognitives a été réalisée à partir du test de Grober et Buschke ou RL/RI-16, dans sa version validée par l'étude EPIDEMCA au Congo [21,22].

Les données ont été saisies sur les logiciels Excel 2010 et analysées sur CDC Epi info 7.1.5. Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques a été de 0,05. Le modèle de régression logistique a permis d'identifier les facteurs associés à la survenue des troubles cognitifs. Seuls les facteurs avec une valeur de $p < 0,20$ ont été retenus pour analyse multivariée.

RESULTATS

Nous avons inclus 100 cas et 100 témoins. La fréquence globale des troubles cognitifs était de 57% (n=57) chez les patients diabétiques et 34% (n=34) chez les témoins.

Les diabétiques étaient âgés entre 40 et 80 ans avec une moyenne $56,30 \pm 8,60$ ans, les témoins étaient âgés de 40 à 82 ans avec une moyenne $57,70 \pm 11,50$. L'âge moyen des patients ayant des troubles cognitifs était de $58,50 \pm 8,92$ chez les diabétiques et $65,32 \pm 10,64$.

Concernant le genre, 55 (55%) femmes et 45 (45%) hommes ont été diabétiques, soit un sex ratio de 0,82 (H/F). Trente-deux (56,1%) diabétiques de sexe féminin et 25 (43,9%) de sexe masculin avaient des troubles cognitifs soit un sex ratio de 0,78 (H/F). Chez les témoins 50 (50%) ont été de sexe féminin et 50 (50%) ont été de sexe masculin ; 22 (64,7%) patients de sexe féminin et 12 (37,3%) avaient des troubles cognitifs.

Dans le groupe des patients diabétiques, la durée moyenne d'évolution du diabète était de $5,24 \pm 5,83$ ans [extrêmes 9 mois et 30 ans].

Les troubles cognitifs étaient en proportion élevés chez les patients diabétiques qui avaient un diabète évoluant entre 6 et 10 ans (Figure 1).

Soixante-seize pourcent des patients diabétiques (n=77) étaient déséquilibrés avec un pourcentage moyen d'hémoglobine glyquée (HbA1C) de $8,7 \pm 2,2$ [Extrêmes 5 – 14%].

Sur l'ensemble des patients diabétiques, 49% avaient un antécédent d'hospitalisation pour le diabète. Le délai moyen entre l'inclusion et la dernière hospitalisation était de $2,55 \pm 4,64$ [extrêmes : 6mois – 7 ans]. Quarante-cinq patients avaient un antécédent d'au moins un épisode d'acidocétose, dont la durée moyenne entre le dernier épisode et l'inclusion dans l'étude était de $3,09 \pm 5,49$ [Extrêmes : 4 mois -30 ans]. Dix-huit patients (18%) avaient rapporté au moins un épisode d'hypoglycémie, 2 (2%) patients ne pouvaient préciser si oui ou non, ils avaient déjà présenté une hypoglycémie et 80 patients n'avaient aucun antécédent d'hypoglycémie. Le délai moyen entre le dernier épisode d'hypoglycémie et l'inclusion dans l'étude était de $1,12 \pm 1,17$ [Extrêmes 4mois – 5 ans].

La répartition selon les différents types de troubles cognitifs est représentée dans le tableau I.

On analyse univariée, le diabète est un facteur indépendant de risque de troubles cognitifs avec un OR = 2,57 et un intervalle de confiance à 95% [1,45-4,56], $p=0,0012$.

Le tableau II et III présentent l'analyse univariée de risque des troubles cognitifs, respectivement dans les deux groupes et chez les diabétiques. Concernant les différents types de troubles cognitifs, seuls les troubles des fonctions exécutives étaient associées au diabète, OR : 3,67, IC 95% [1,28-6,98], p=0,002

Après ajustement sur différents facteurs, le diabète demeure un facteur de risque des troubles cognitifs avec un OR ajusté = 3,72, IC 95% [1,77-7,80] et un p=0,0005. Le modèle final, multivarié est représenté dans le tableau IV.

DISCUSSION

Les études sur l'évaluation des fonctions cognitives en Afrique sub-sahariennes sont rares du fait de la rareté des outils transculturels validés. L'utilisation préférentielle du test de Grober et Buschke au cours de l'évaluation des fonctions cognitives dans notre étude se justifie par le fait que ce test est essentiel dans l'évaluation des différentes composantes de la mémoire, l'attention et les reconnaissances [51], de même, il a bénéficié d'une adaptation validée pour la population congolaise [21,22].

La fréquence des troubles cognitifs chez les patients diabétiques était de 57% avec un OR à 2,57 et un IC95% [1,45-4,56], p=0,0012 par rapport aux patients non diabétiques. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Roy et al aux USA qui rapportent une fréquence de 19,5% [44]. Cette différence est essentiellement d'ordre méthodologique, car leur étude a utilisé une population beaucoup plus jeune entre 18 et 60 ans, et l'identification des troubles cognitifs n'a été réalisée qu'avec le MMS, qui est moins sensible que le Grober et Buschke. Cependant nos résultats sont proches de ceux de plusieurs études. Luchsinger et al [28] ont rapporté une fréquence de 42,5% de MCI dans le groupe des diabétiques contre 34,5% chez les non diabétiques. Fontbonne et al [18], en France ont rapporté un OR à 2,3 et un IC95% [1,20-4,30] et Feinkohl et al [17], en Ecosse estiment que la fréquence des troubles cognitifs chez les patients diabétiques varie entre 20 et 50%.

L'âge moyen de 56 ans chez les diabétiques et 57 ans chez les témoins dans notre étude est superposable à celui obtenu par plusieurs auteurs. En Chine Zhang et al [61] et Wang et al [53] ont retrouvé un âge moyen respectif 57ans et 60 ans dans les deux groupes ; Xia et al [59] qui ont rapporté un âge moyen de 58 ans chez les diabétiques et 55 ans chez les témoins. Certains travaux réalisés uniquement chez les patients âgés rapportent un âge moyen supérieur au nôtre. C'est le cas d'Umegaki et al [50], Van Harten et al [52] et Manshot et al [30] qui ont rapporté un âge moyen respectifs de 74 ans, 73 ans et 66 ans. La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude, est superposable à celle rapportée dans la littérature [3,40,44]. L'âge supérieur à 60 ans a été un facteur de risque indépendant de survenue des troubles cognitifs chez les patients diabétiques, comme l'ont aussi rapporté certains auteurs [39,41]. Cela se justifie par le fait que le vieillissement entraîne une altération du système endocrinien à l'origine d'une vulnérabilité au déséquilibre métabolique. Cependant, de façon intéressante notre étude a montré que l'âge inférieur à 60 ans, est un facteur protecteur avec un OR à 0,27; un IC95% [0,15-0,50], p<0,00001, en analyse univariée, et OR à 0,042 ; un IC95% [0,20-0,88], p=0,021, après ajustement sur les autres facteurs en analyse multivariée. Aucune donnée de la littérature disponible ne nous a permis de comparer nos résultats. Cependant, l'existence des troubles cognitifs dans cette tranche d'âge a été rapportée par certains auteurs [37,44].

Les données sur le sexe sont discordantes dans la littérature. Nos résultats sont proches de ceux de Roy et al [44] aux USA, qui ont rapporté des effectifs homme/femme de 44/38, Wang et al [53] en Chine qui ont rapporté des effectifs de 95/93 chez les diabétiques et 128/138 chez les témoins ainsi que Zhou et al [62] toujours en Chine, qui ont rapporté des effectifs 44/44 chez les diabétiques et 56/49 chez les non diabétiques; Certains travaux notent une prédominance féminine [11,15,61] alors que d'autres rapportent une prédominance masculine [17,29]. Dans toutes ces études, le sexe n'est pas significativement associé à la survenue de troubles cognitifs. La prédominance féminine chez les patients avec troubles cognitifs peut être justifiée le fait que notre population d'étude était plus féminine.

Le niveau socioculturel secondaire a été le plus représentatif dans notre étude. Ceci s'explique par l'âge de notre population, et du fait qu'il y a quelques décennies, la majorité des congolais accédaient au marché de l'emploi avec un niveau secondaire. Le niveau socioculturel bas, a été identifié comme facteur de risque de survenue des troubles cognitifs. Bruce et al [5] rapportent un OR à 4,2 ; un IC95% [1,90-9,10], ce qui est légèrement supérieur à nos résultats OR à 3,29 et un IC95% [1,79-6,03], p=0,001. Cette observation corrobore certaines données de la littérature [20,51]. Cependant Roy et al [44] et Crosby-Nwaobi et al [9] en Iran notent qu'il n'y a pas de lien entre le niveau socio-culturel et la survenue des troubles cognitifs. En effet le bas niveau socio culturel peut insinuer une mauvaise observance thérapeutique, une méconnaissance

des facteurs de risque vasculaires, pouvant être responsable de la survenue d'une altération des fonctions cognitives.

Concernant les facteurs de risque vasculaires, l'hypertension artérielle est le plus fréquent dans la population congolaise [25]. Sa fréquence élevée dans les deux groupes, est le reflet de sa prévalence en population général. L'hypertension artérielle est un facteur de risque indépendant de survenue des troubles cognitifs, avec un OR à 6, un IC95% [2,86-12,61], $p < 0,00001$ en comparant les patients diabétiques aux témoins, et un OR à 3,67; IC95% [1,43-9,43], $p = 0,007$, en comparant des patients sans troubles cognitifs à ceux ayant des troubles cognitifs au sein des patients diabétiques. Nos résultats corroborent les données de la littérature [9,41,50,53]. Johnson et al [24] ont rapporté l'association entre l'hypertension artérielle et la survenue des troubles cognitifs, ainsi que la régression du risque sous l'effet des traitements antihypertenseurs. L'influence de l'hypertension chez les patients diabétiques, dans la survenue des troubles cognitifs passe par la majoration de complications micro et macrovasculaire. Certaines études par contre n'ont montré aucune association entre l'hypertension artérielle et la survenue des troubles cognitifs chez les patients diabétiques [5,30]. Peu d'études ont abordé la relation entre les dyslipidémies et les troubles cognitifs chez les patients diabétiques, avec des résultats discordants [17,59]. L'absence d'association retrouvée dans notre étude a été rapportée par certains auteurs [6,44,60]. Plusieurs auteurs ont soulevé l'existence d'une association entre l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie avec les troubles cognitifs [6,16,50]. Xia et al [59] en Chine ont rapporté une association entre le faible taux de cholestérol total, de LDL-CT et les troubles cognitifs. Cette différence est non seulement d'ordre méthodologique en rapport avec l'étude de type cohorte menée par la plupart de ces auteurs mais aussi en rapport avec la grande fréquence de dyslipidémie dans certaines études tel que dans celle de Feinkohl et al [17], où il y avait 92,7% de cas. Nos résultats sur l'obésité vont dans le même sens que ceux de Roberts et al [43] en Ecosse, qui n'ont noté aucun lien entre l'obésité et la survenue des troubles cognitifs. Par contre Whitmer et al [56] ont rapporté l'influence de l'obésité sur les troubles cognitifs. L'action de l'obésité sur la survenue des troubles cognitifs passerait par l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires, non seulement au niveau des tissus adipeux, mais aussi au niveau du système nerveux [23,54]. Très peu d'études réalisées sur les troubles cognitifs chez les diabétiques ont abordés le lien avec le tabagisme. Ceux qui l'ont abordé ont rapportés une association entre les habitudes tabagiques et la survenue des troubles cognitifs chez les patients diabétiques [16,28]. Cette différence s'explique par la rareté du tabagisme en Afrique mais également parce que l'aveu du tabagisme est difficile.

Ni l'hyperglycémie, ni le taux de l'HbA1c $> 7\%$ n'ont été associés au risque de survenue des troubles cognitifs dans notre étude, comme l'ont aussi rapporté Bruce et al [5], Chen et al [6] et Umegaki et al [50] et Yanagawa et al [60]. Plusieurs études cependant, ont rapporté le lien entre le déséquilibre de l'HbA1c et les troubles cognitifs [30,42], ainsi que le déséquilibre glycémique et la survenue des troubles cognitifs [1]. L'effet de l'hyperglycémie passerait par une augmentation du stress oxydatif, à l'accumulation des produits de glycation avancée dans le cerveau conduisant à une anomalie structurelle et fonctionnelle au niveau du cerveau, ainsi qu'à une insulino-résistance au niveau cérébral [14,23]. L'absence d'association retrouvée dans notre étude se justifie par la durée de l'étude limitée.

Nous avons trouvé que la moitié de nos patients atteints de déficience cognitive avaient un diabète évoluant entre 6 et 10 ans. Dans la présente étude l'ancienneté du diabète supérieure à 5ans était un facteur de risque de survenue des troubles cognitifs OR : 2,39 (IC 95% : 1,04-5,49) $p = 0,04$. Pernot et al [41], dans leur revue de la littérature rapportent un lien entre l'ancienneté du diabète et la survenue des troubles cognitifs. Le lien entre la durée du diabète et les troubles cognitifs peut se justifier par le fait que le diabète de type 2 est souvent silencieux et découvert déjà au stade de complications. De même certains auteurs affirment que la durée du diabète est importante dans la pathogenèse de troubles cognitifs chez les sujets diabétiques [15,44]. D'autres auteurs par contre, rapportent l'influence sur les troubles cognitifs pour une durée supérieure à 10 ans [47,49].

Dans notre étude aucune complication classique du diabète n'a influencé la survenue de troubles cognitifs. Nos résultats sont superposables à ceux de Roy et al [44] aux USA qui ont rapporté une absence d'association entre le degré de microalbuminurie et les troubles cognitifs. Concernant la neuropathie, Moreira et al au Brésil [36] ont retrouvé les mêmes résultats, dans leur travail ayant étudié spécifiquement l'association entre l'existence d'une neuropathie diabétique, sa sévérité et la survenue des troubles cognitifs. Gorska-Ciebiada et al [20] ont également rapporté l'absence d'association entre la neuropathie et les troubles cognitifs, alors que la rétinopathie et la néphropathie diabétique étaient associées à la survenue de MCI. Pernot et al [41] dans leur revue ont rapporté une influence de la microalbuminurie sur les fonctions cognitives avec un OR à 1,38; un IC95% [1,2-1,6] ce qui diffère de nos résultats. L'influence de la

rétinopathie et de la néphropathie a été également rapporté par Ding et al [13] et De Bresser et al [10]. Cela s'explique par le fait que les troubles cognitifs et les autres complications du DS II ont en partie les mêmes mécanismes physiopathologiques par le biais de la microangiopathie.

En 2014, une méta-analyse réalisée par Monette et al [35], sur les différentes perturbations pouvant être mises en évidence au cours du bilan neuropsychologique réalisé chez les patients diabétiques, a montré que les troubles cognitifs étaient dominés par des troubles exécutifs, avec au premier plan, des troubles attentionnels, puis des troubles mnésiques et à une moindre mesure une faiblesse de l'efficacité globale. D'autres études affirment une augmentation significative du risque de développer tous les types de démence y compris la maladie d'Alzheimer, chez les sujets diabétiques [2], ce qui a été également rapporté par Biessels et al [4], dans leur revue de 14 études longitudinales, où l'incidence des différents troubles cognitifs était plus élevée chez les sujets diabétiques, par rapport aux non diabétiques. Notre étude rapporte des troubles mnésiques, à type d'amnésie d'évocation, d'atteinte de l'encodage, ainsi que des troubles attentionnels, comme l'ont aussi rapporté Pernot et al [41]. Convit et al [8] ainsi que Kodl et al [26], ont rapporté que les troubles des fonctions exécutives, sont les plus fréquemment rapportés, principalement des troubles attentionnels, la flexibilité mentale (expliquant les troubles de l'encodage dans notre étude), l'apprentissage et la mémoire (expliquant l'amnésie d'évocation) et l'habileté motrice qui n'a pas été étudiée dans notre travail. Seule l'atteinte de l'encodage présente une association avec le diabète dans notre étude. Tran et al [48] ont montré que les troubles des fonctions exécutives sont fréquents chez le diabétique, et influencent leur capacité et habileté à recourir aux services de soins.

CONCLUSION

Nos données préliminaires prouvent que les diabétiques de type 2 sont plus susceptibles de développer des troubles cognitifs par rapport aux non diabétiques. L'équilibre glycémique et la prise en charge précoce du diabète peuvent améliorer la fonction cognitive. Des facteurs de risque tels que l'âge, l'HTA, le bas niveau socio culturel, les épisodes d'hypoglycémie peuvent influencer la survenue des troubles cognitifs chez les diabétiques. La recherche de la plainte mnésique mérite d'être systématique dans le suivi des patients diabétiques. D'autres travaux sont indispensables en particulier des études de cohorte alliant à la fois les outils neuropsychologiques, des marqueurs biologiques et l'imagerie cérébrale afin de mieux comprendre la relation entre le diabète type 2 et les troubles cognitifs.

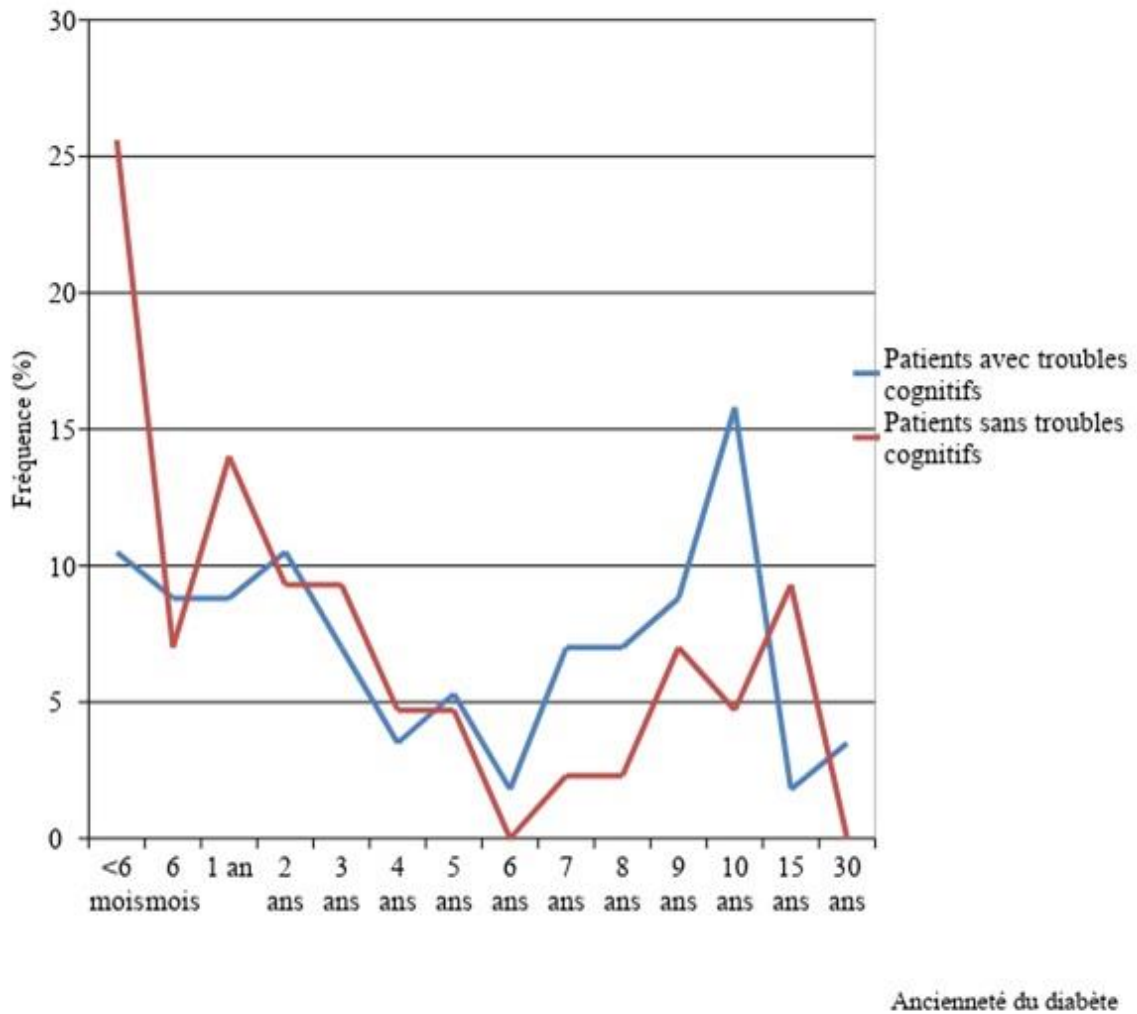


Figure 1 : Fréquence des troubles cognitifs en fonction de l'ancienneté du diabète.

Le tableau I : Répartition des différents troubles cognitifs dans les deux groupes.

Types de troubles cognitifs	Patients diabétiques	Témoins
	n=57 (%)	n=34 (%)
Démence de type Alzheimer	7 (12,3)	8 (23,5)
MCI	9 (15,7)	8 (23,5)
Amnésie d'évocation	20 (35,1)	10 (29,4)
Atteinte de l'encodage, dysexécutive	7 (12,3)	1 (03)
Démence sous-cortico frontale	2 (03,5)	0
Troubles attentionnel	12 (21,1)	7 (20,6)
Total	57 (100)	34 (100)

Tableau II. Analyse univariée sur le risque de survenue des troubles cognitifs.

Variables		Patients diabétiques		Témoins		OR	IC 95%	p
		Avec troubles cognitifs n=57	Sans troubles cognitifs n=43	Avec troubles cognitifs n=34	Sans troubles cognitifs n=66			
Age ≥ 60 ans		23(40,4)	07(16,3)	23(67,6)	18(27,3)	3,78	2,05-6,97	<0,00001
Age < 60 ans		34(59,6)	36(83,7)	11(32,4)	48(72,7)	0,27	0,15-0,50	<0,00001
Sexe M/F	Masculin	25(43,9)	20(46,5)	12(35,3)	38(57,6)	0,60	0,34-1,06	0,077
	Féminin	32(56,1)	23(53,4)	22(64,7)	28(42,4)			
NSC supérieur		11(19,3)	11(25,6)	02(5,9)	14(21,2)	0,56	0,27-1,17	0,123
NSC bas*		20(35,1)	10(23,3)	11(33,3)	28(42,4)	3,29	1,79-6,03	0,0001
Hypertension		45(78,9)	21(48,8)	32(94,1)	25(37,9)	7,53	3,80-14,94	<0,00001
Alcoolisme		06(10,5)	05(11,6)	4(11,8)	03(4,6)	1,56	0,59-4,14	0,370
Tabagisme		04(07,0)	02(04,7)	02(05,9)	03(4,6)	1,47	0,43-4,99	0,536
Hypercholestérolémie totale		06(10,5)	03(07,0)	06(17,7)	04(06,1)	2,21	0,83-5,88	0,111
HyperLDL		17(29,82)	11(25,5)	09(27,3)	07(10,61)	2,05	1,04-4,06	0,038
Hypertriglycémie		03(05,3)	01(02,3)	02(06,1)	01(01,5)	3,15	0,60-16,61	0,177
Obésité		21(36,8)	14(32,6)	13(38,2)	16(24,2)	1,57	0,86-2,86	0,139
Insuffisance rénale		05(08,8)	01(02,3)	0	0	6,28	0,72-54,74	0,096

NSC : Niveau socioculturel

*NSC bas : analphabète et primaire.

Tableau III : Analyse univariée des différentes variables chez les patients diabétiques.

Variables		Avec troubles cognitifs n=57	Sans troubles cognitif n=43	OR	IC 95%	p
Age ≥ 60 ans		23(40,4)	07(16,3)	4,48	1,63-12,32	0,004
Age < 60		34(59,6)	36(83,7)	0,29	0,11-0,76	0,012
Sexe M/F	Masculin	25(43,9)	20(46,5)	0,90	0,41-1,99	0,792
	Féminin	32(56,1)	23(53,4)			
Hypertension		45(78,9)	21(48,8)	3,93	1,64-9,41	0,002
HyperLDL		17(29,82)	11(25,5)	1,24	0,51-3,01	0,640
Acidocétose		26(45,6)	19(44,2)	1,06	0,48-2,35	0,887
Hypoglycémie		12(21,1)	06(14,0)	1,64	0,56-4,80	0,36
Hyperglycémie		38(66,8)	26(60,5)	1,31	0,57-2,98	0,523
HbA1C>7		42(73,68)	33(76,74)	0,85	0,34-2,13	0,728
Ancienneté du diabète > 5 ans		29(50,9)	13(30,23)	2,39	1,04-5,49	0,040
Microalbuminurie		0	1(2,33)	/	/	/
Neuropathies		21(36,8)	14(32,6)	1,21	0,52-2,78	0,658
Rétinopathie		05(08,8)	01(02,3)	4,04	0,45-35,91	0,211
Traitements						
Biguanide		17(29,8)	11(25,6)	1,24	0,51-3,01	0,640
Sulfamide hypoglycémiant		07(12,3)	04(09,3)	1,37	0,37-4,99	0,639
Insuline		14(24,6)	13(30,2)	0,75	0,31-1,83	0,528
Biguanide +Sulfamide		12(21,1)	09(20,9)	1,01	0,38-2,66	0,988
Biguanide +insuline		03(05,3)	03(07)	0,54	0,11-2,56	0,439

Le tableau IV : Analyse multivariée des différents facteurs

Variables		Patients diabétiques		Témoins		OR ajusté	IC 95%	p
		Avec troubles cognitifs n=57	Sans troubles cognitifs n=43	Avec troubles cognitifs n=34	Sans troubles cognitifs n=66			
Age > 60 ans		23(40,4)	07(16,3)	23(67,6)	18(27,3)	2,44	1,15-5,12	0,018
Age < 60 ans		34(59,6)	36(83,7)	11(32,4)	48(72,7)	0,42	0,20-0,88	0,021
Sexe M/F	Masculin	25(43,9)	20(46,5)	12(35,3)	38(57,6)	0,87	0,44-1,72	0,698
	Féminin	32(56,1)	23(53,4)	22(64,7)	28(42,4)			
NSC supérieur		11(19,3)	11(25,6)	02(5,9)	14(21,2)	0,91	0,36-2,24	0,831
NSC bas		20(35,1)	10(23,3)	11(33,3)	28(42,4)	1,88	0,85-4,18	0,119
Hypertension		45(78,9)	21(48,8)	32(94,1)	25(37,9)	6,00	2,86-12,6	<0,00001
Hypercholestérolémie totale		06(10,5)	03(07,0)	06(17,7)	04(06,1)	1,13	0,32-4,04	0,850
HyperLDL		17(29,82)	11(25,5)	09(27,3)	07(10,61)	1,39	0,57-3,40	0,464
Hypertriglycéridémie		03(05,3)	01(02,3)	02(06,1)	01(01,5)	1,30	0,19-8,81	0,788
Obésité		21(36,8)	14(32,6)	13(38,2)	16(24,2)	0,98	0,46-2,11	0,966
Insuffisance rénale		05(08,8)	01(02,3)	0	0	6,87	0,68-69,9	0,104

REFERENCES

1. ABBATECOLA AM, RIZZO MR, BARBIERI M, GRELLA R, ARCIELLO A, LAIETA MT, ACAMPORA R, PASSARIELLO N, CACCIAPUOTI F, PAOLISSO G. Postprandial plasma glucose excursions and cognitive functioning in aged type 2 diabetics. *Neurology*. 2006;67:235-40
2. AKOMOLAFE A, BEISER A, MEIGS JB, AU R, GREEN RC, FARRER LA, WOLF PA, SESHADRI S. Diabetes mellitus and risk of developing Alzheimer disease: results from the Framingham Study. *Archives of Neurology*. 2006;63:1551-5
3. BESANÇON S. Afrique et Diabète : La fin d'un paradoxe. *Diabète et Obésité*. 2013;72(8):281-6
4. BIESELS GJ, STAEKENBORG S, BRUNNER E, BRAYNE C, SCHELTENS P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006; 5:64-74
5. BRUCE DG, DAVIS WA, CASEY GP, ET AL. Predictors of cognitive impairment and dementia in older people with diabetes. *Diabetologia* 2008;51:241-8
6. CHEN G, CAI L, CHEN B, LIANG J, LIN F, LI L, ET AL. Serum level of endogenous secretory receptor for advanced glycation end products and other factors in type 2 diabetic patients with mild cognitive impairment. *Diabetes Care*. 2011;34:2586-90.
7. CHEN RH, JIANG XZ, ZHAO XH, QIN YL, GU Z, GU PL, ZHOU B, ZHU ZH, XU LY, ZOU YF. Risk factors of mild cognitive impairment in middle aged patients with type 2 diabetes: a cross-section study. *Annals of Endocrinology*. 2012;73:208-12
8. CONVIT A. Links between cognitive impairment in insulin resistance: an explanatory model. *Neurobiology and Aging*. 2005; 26 Suppl 1:31-5
9. CROSBY-NWAONI R, SIVAPRASAD S, FORBES A. A systematic review of the association of diabetic retinopathy and cognitive impairment in people with Type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2012; 96:101-10
10. DE BRESSER J, REIJMER YD, VAN DEN BERG E, BREEDIJK MA, KAPPELLE LJ, VIERGEVER MA, BIESELS GJ. Microvascular determinants of cognitive decline and brain volume change in elderly patients with type 2 diabetes. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2010; 30:381-6
11. DE LA TORRE JC. Is Alzheimer's disease a neurodegenerative or a vascular disorder? Data, dogma, and dialectics. *Lancet Neurol*. 2004;3(3):184-90

12. DE PERROT E, WEYENETH M. Psychiatrie et psychothérapie : Une approche psychanalytique. Carrefour des Psychothérapies. 1^{ère} édition, Edition De Boeck, Bruxelles. 2004:441p
13. DING J, STRACHAN MW, REYNOLDS RM, FRIER BM, DEARY IJ, FOWKES FG, LEE AJ, MCKNIGHT J, HALPIN P, SWA K, PRICE JF. Diabetic retinopathy and cognitive decline in older people with type 2 diabetes: the Edinburgh Type 2 Diabetes Study. *Diabetes*. 2010;59:2883-9
14. EXALTO LG, WHITMER RA, KAPPELE LJ, BIESSELS GJ. An update on type 2 diabetes, vascular dementia and Alzheimer's disease. *Experimental Gerontology*. 2012;47:858-64
15. FEI M, YAN PING Z, RU JUAN M, NING NING L, LIN G. Risk factors for dementia with type 2 diabetes mellitus among elderly people in China. *Age and Ageing*. 2013;42:398-400
16. FEINKOHL I, KELLER M, ROBERTSON CM, MORLING JR, MCLACHLAN S, FRIER BM, DEARY IJ, STRACHAN MW, PRICE JF. Cardiovascular risk factors and cognitive decline in older people with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2015;58:1637-45
17. FEINKOHL I, PRICE JF, STRACHAN MW, FRIER BM. The impact of diabetes on cognitive decline: potential vascular, metabolic, and psychosocial risk factors. *Alzheimer's Research and Therapy*. 2015; 7(56).
18. FONTBONNE A, BERR C, DUCIMETIERE P, ALPEROVITCH A. Changes in cognitive abilities over a 4-year period are unfavorably affected in elderly diabetic subjects: results of the Epidemiology of Vascular Aging Study. *Diabetes Care*. 2001;24:366-70
19. GIL R. Abrégé de Neuropsychologie clinique, 6^{ème} édition, Edition Elsevier Masson, Paris. 2014:547 p
20. GORSKA-CIEBIADA M, SARYUSZ-WOLSKA M, CIEBIADA M, LOBA J. Mild Cognitive Impairment and Depressive Symptoms in Elderly Patients with Diabetes: Prevalence, Risk Factors, and Comorbidity. *Journal of Diabetes Research*. 2014;dx.doi.org/101155/2014/179648,7p
21. GUERCHET M, M'BELESSO P, MOUANGA AM, BANDZOUZI B, TABO A, HOUINATO DS, PARAÏSO MN, COWPPLI-BONY P, NUBUKPO P, ABOYANS V, CLEMENT JP, DARTIGUES JF, PREUX PM. Prevalence of dementia in elderly living in two cities of Central Africa: the EDAC survey. *Dement.Geriatr. Cogn .Disord*. 2010;30(3):261-26
22. GUERCHET M, MBELESSO P, NDAMBA-BANDZOUZI B, PILLERON S, DESORMAIS I, LACROIX P, ABOYANS V, JESUS P, DESPORT JC, TCHALLA AE, MARIN B, LAMBERT JC, CLEMENT JP, DARTIGUES JF, PREUX PM AND FOR EPIDEMCA GROUP. Epidemiology of dementia in central Africa (EPIDEMCA): protocol for multicenter population-based study in rural and urban areas of the Central African Republic and the Republic of Congo. Springer Plus. 2014;3:338
23. JAYARAMAN A, PIKE CJ. Alzheimer's disease and type 2 diabetes: multiple mechanisms contribute to interactions. *Current Diabetes Reports*. 2014;14:476
24. JOHNSON ML, PARIKH N, KUNIK ME, SCHULZ PE, PATEL JG, CHEN H, APARASU RR, MORGAN RO. Antihypertensive drug use and the risk of dementia in patients with diabetes mellitus. *Alzheimers Dementia*. 2012; 8:437-44.
25. KIMBALLY-KAKY G, GOMBET T, BOLANDA D, VOUMBO Y, OKILI B, ELLENGA-MBOLLA B. Prévalence de l'HTA à Brazzaville. *Cardiologie Tropicale*. 2006 ;32 :43-6.
26. KODL CT, SEAQUIST ER. Cognitive dysfunction and diabetes mellitus. *Endocrine Review*. 2008; 29: 494-511
27. LONGO-MBENZA B, MOMBO NGIMBI R, VANGU NGOMA D, MBUNGU FUELE S, BUASSA-BU-TSUMBU B. Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral chez les diabétiques hypertendus noirs Congolais de type 2. *Annales de Cardiologie et d'Angeiologie*. 2008;57:37-43
28. LUCHSINGER JA. Type 2 diabetes and cognitive impairment: linking mechanisms. *Journal of Alzheimers Disease*. 2012;30:185-98
29. MAGGI S, LIMONGI F, NOALE M, ROMANATO G, TONIN P, ROZZINI R, SCAFATO E, CREPALDI G; ILSA STUDY GROUP. Diabetes as a risk factor of cognitive decline in older patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2009;27:24-33
30. MANSCHOT SM, BIESSELS GJ, DE VALK H, ALGRA A, RUTTEN GE, VAN DER GROND J, ET AL. Metabolic and vascular determinants of impaired cognitive performance and abnormalities on brain magnetic resonance imaging in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2007;50:2388-97
31. MAYEDA ER, HAAN MN, KANAYA AM, YAFFE K, NEUHAUS J. Type 2 Diabetes and 10-year Risk of Dementia and cognitive Impairment Among Older Mexican Americans. *Diabetes Care*. 2013;36:2600-6
32. MONABEKA HG, BOUENIZABILA E, KIBEKE P. Manifestations inaugurales du diabète chez l'adulte Congolais de plus de 40 ans. *Médecine d'Afrique Noire*. 2005;52(6):361-5
33. MONABEKA HG, NSAKALA-KIBANGOU N. Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. *Bulletin de Société de Pathologie Exotique*. 2001;94(3):246-8
34. MONABEKA HG, NSAKALA-KIBANGOU N. Coma céto-acidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*. 2001;11(2):127-9
35. MONETTE MCE, BAIRD A, JACKSON DL. A meta-analysis of cognitive functioning in non-demented adults with type 2 diabetes mellitus. *Canadian Journal of Diabetes* 2014;38:401-8.

36. MOREIRA RO, SOLDERA AL, CURY B, MEIRELES C, KUPFER R. Is cognitive impairment associated with the presence and severity of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus? *Diabetology and Metabolic Syndrome*. 2015;7:51
37. NAZARIBADIE M, ASGARI K, AMINI M, AHMADPANA H M, NAZARIBADIE M, JAMLIPAGHALE S. Cognitive Processes and functions in Patients with type 2 Diabetes in Comparison to Pre-diabetic Patients. *Journal of Research in Health Sciences*. 2013;13(2):208-213
38. OMS- Prévention et contrôle du diabète une stratégie pour la région Africaine de l'OMS- Aout 2007. *AFR/DC57/7*
39. PARIKH NM, MORGAN RO, KUNIK ME, CHEN H, APARASU RR, YADAV RK, SCHULZ PE, JOHNSON ML. Risk factors for demen-tia in patients over 65 with diabetes. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2011; 26:749-57.
40. PEER N, KENGNE AP, MOTALA AA, MBANYA JC. Diabetes in the Africa Region: an update. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2014;103(2):197-205
41. PERNOT B, BEAUFILS E, HOMMET C, CONSTANS T, MONDON K. Diabète de types 2 et troubles cognitifs: une revue de littérature. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*. 2015;15:219-24
42. RAVONA-SPRINGER R, HEYMAN A, SCHMEIDLER J, MOSHIER E, GODBOLD J, SANO M, LEROITH D, JOHNSON S, PREISS R, KOIFMAN K, HOFFMAN H, SILVERMAN JM, BEERI MS. Trajectories in glycemic control over time are associated with cognitive performance in elderly subjects with type 2 diabetes. *PLoS One*. 2014; 9:e97384.
43. ROBERTS RO, KNOPMAN DS, PRZYBELSKI SA, MIELKE MM, KANTARCI K, PREBOSKE GM, SEJEM ML, PANKRATZ VS, GEDA YE, BOEVE BF, IVNOK RJ, ROCCA WA, PETERSEN RC, JACK CR. Association of type 2 diabetes with brain atrophy and cognitive impairment. *Neurology*. 2014;82:1132-41
44. ROY S, KIM N, DESAI A, KOMARAGIRI M, BAXI N, JASSIL N, BLESSINGER M, KHAN M, COLE R, DESAI N, TERRIGNO R, HUNTER K. Cognitive Function and Control of Type 2 Diabetes Mellitus in Young Adults. *North American Journal of Medical Sciences*. 2015;7(5):220-6
45. SHAH AD, LANGENBERG C, RAPSOMANIKI E, DENAXAS S, PUJADES-RODRIGUEZ M, GALE CP, DEANFIELD J, SMEETH L, TIMMIS A, HEMINGWAY H. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes and Endocrinology*. 2015; 3(2):105-13.
46. SICREE R, SHAW J, ZIMMET: The Global Burden: Diabetes and Impaired Glucose Tolerance. *Diabetes Atlas*, IDF. 4th edition. International Diabetes Federation, Brussels. 2009:101 pages
47. SPAUWEN PJ, KÖHLER S, VERHEY FR, STEHOUWER CD, VAN BOXTEL MP. Effects of Type 2 Diabetes on 12-Year Cognitive Change. Result from the Maastricht Aging Study. *Diabetes Care*. 2013;36(6):1554-61
48. TRAN D, BAXTER J, HAMMAN RF, GRIGSBY J. Impairment of Executive Cognitive Control in Type 2 Diabetes, and its Effects on Health-Related Behavior and Use of Health Services. *Journal of Behavioural Medicine*. 2014;37(3):414-22
49. TULIGENGA RH, DUGRAVOT A, TABÁK AG, ELBAZ A, BRUNNER EJ, KIVIMÄKI M, SINGH-MANOUX A. Midlife type 2 diabetes and poor glycaemic control as risk factors for cognitive decline in early old age: A post-hoc analysis of the Whitehall II cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(3):228-35.
50. UMEGAKI H, KAWAMURA T, UMEMURA T, KAWANO N. Factors associated with cognitive decline in older adults with type 2 diabetes mellitus during a 6-year observation. *Geriatrics and Gerontology International*. 2014;15:302-10
51. VAN DER LINDEN M, COYETTE F, POITRENAUD J, KALAFAT M, CALICIS F, WYNS C, ADAM S ET LE GREMEM. L'épreuve du rappel libre/ rappel indicé à 16 items. In: *L'évaluation des troubles de la mémoire*. Edition Solal, Marseille. 2004: pp25-47.
52. VAN HARTEN B, OOSTERMAN J, MUSLIMOVIĆ D, VAN LOON BJ, SCHELTENS P, WEINSTEIN HC. Cognitive impairment and MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Age Ageing*. 2007;36:164-70
53. WANG Y, XU XY, FENG CH, LI YL, GE X, ZONG GL, WANG YB, FENG B, ZHANG P. Patients with type 2 diabetes exhibit cognitive impairment with changes of metabolite concentration in the left hippocampus. *Metabolic Brain Disease*. 2015;30(4):1027-34
54. WELLEN KE, HOTAMISLIGIL GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *Journal of Clinical Investigation*. 2003;112:1785-8
55. WELSCHEN LMC, VAN OPPEN P, BOT SDM, KOSTENSE PJ, DEKKER JM, NIJPELS G. Effects of a cognitive behavioural treatment in patients with type 2 diabetes when added to managed care; a randomized controlled trial. *Journal of Behavioural Medicine*. 2013;36:556-66
56. WHITMER RA, GUNDERSON EP, BARRETT-CONNOR E, QUESENBERRY CP, YAFFE K. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *British Medical Journal*. 2005;330:1360
57. WINKLER A, DLUGAJ M, WEIMAR C, ET AL. Association of diabetes mellitus and mild cognitive impairment in middle-aged men and women. *Journal of Alzheimers Disease*. 2014;42:1269-77.

58. WRIGHTEN SA, PIROLI GG, GRILLO CA, REAGAN LP. A look inside the diabetic brain: Contributors to diabetes-induced brain aging. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2009;1792:444-53
59. XIA W, ZHANG B, YANG Y, WANG P, YANG Y, WANG S. Poorly controlled cholesterol is associated with cognitive impairment in T2DM: a resting-state fMRI study. *Lipids in Health and Disease*. 2015;14:47
60. YANAGAWA M, UMEGAKI H, UNO T, OYUN K, KAWANO N, MAENO H, YAMANOUCHI K, SATO Y. Association between improvements in insulin resistance and changes in cognitive function in elderly diabetic patients with normal cognitive function. *Geriatrics and Gerontology International*. 2011;11:341-7
61. ZHANG YW, ZHANG JQ, LIU C, WEI P, ZHANG X, YUAN QY, YIN XT, WEI LQ, CUI JG, WANG J. Memory dysfunction in type 2 diabetes mellitus correlates with reduced hippocampal CA1 and subiculum volumes. *Chinese Medical Journal*. 2015;128(4):465-71
62. ZHOU Y, FANG R, LIU LH, CHEN SD, TANG HD. Clinical Characteristics for the Relationship between Type-2 Diabetes Mellitus and Cognitive Impairment: A Cross-Sectional Study. *Aging and Disease*. 2015;6(4):236-44

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORINAUX

HEALTH FACILITY-BASED PREVALENCE AND POTENTIAL RISK FACTORS OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS IN MALI

PREVALENCE HOSPITALIERE ET FACTEURS DE RISQUE POTENTIELS DU SPECTRE DU TROUBLE AUTISTIQUE AU MALI

SANGARE Modibo¹
 FOUSSO Fluoribert²
 TOURE Amadou³
 GHISLAN Vignon²
 TRAORE Kadiatou⁴
 COULIBALY Souleymane dit Papa⁴
 MAIGA Boubacar⁵
 KOUYATE Modibo¹
 SIDIBE Oumar⁶
 DIAKITE Seidina A⁶
 DOLO Housseini¹
 COULIBALY Siaka Y²
 AWANDARE Gordon A⁷
 COULIBALY Souleymane⁴
 TOGORA Arouna⁴
 DOUMBIA Seydou¹
 COULIBALY Yaya Ibrahim²
 GESCHWIND Daniel H⁸

1. Faculty of Medicine and Odonto-Stomatology, University of Sciences, Techniques and Technology of Bamako, Bamako, Mali
2. Filariasis Unit, University of Sciences, Techniques and Technology of Bamako, Mali
3. Department of Pediatrics, University Hospital Gabriel Toure, Bamako, Mali
4. Psychiatry Department, University Hospital Point G Bamako, Mali,
5. Neurology Department, University Hospital Point G, Bamako, Mali
6. Faculty of Pharmacy, University of Sciences, Techniques and Technology of Bamako, Bamako, Mali
7. West African Centre for Cell Biology of Infectious Pathogens (WACCBIP), College of Basic and Applied Sciences, University of Ghana, Legon, Accra, Ghana
8. Department of neurology and psychiatry, Center for Autism Research and Treatment, UCLA, Los Angeles, U.S

E-Mail Contact - SANGARE Modibo : mouadib@gwu

Key words: ASD, prevalence, consanguinity, health facility

ABSTRACT**Background:**

The prevalence of autism spectrum disorders (ASD) is 1-2% worldwide, 1 in 68 in the U.S, and unknown in Africa. ASD is under-diagnosed in Mali due to stigma and the lack of appropriate human resources and infrastructure.

Objective:

To determine the ASD frequency and potential risk factors in Mali.

Methods:

We identified all the health facilities and community-based organizations involved in the ASD diagnosis and management in Bamako. We established an ASD research and awareness platform in Mali, which encompasses

community-based organizations and a multidisciplinary team including psychiatrists, psychologists, pediatricians, geneticists, and public health and social science specialists. Through this platform, we performed a survey in health facilities and organizations where patients with ASD are likely to seek care in Bamako. We reviewed the psychiatric patient registry to obtain basic epidemiological profiles of children with ASD, epilepsy and other psychiatric disorders.

Results:

We found a health facility-based prevalence of ASD of 4.5% (105/2,343) in Bamako. The mean age at the first outpatient visit was 7.64 ± 3.85 years old. First degree consanguinity of 29.5% (31/105) was more frequent in parents of ASD children versus age and sex matched controls OR= 4.37 [1.96-9.76] $p=0.0001$.

Conclusion:

Our data suggest that ASD is more common than expected in Mali. The established ASD awareness and research platform may improve the diagnosis and management of ASD by raising ASD awareness, training of Malian clinicians and researchers in early ASD screening and diagnosis, and strengthening research capacity in genomics of ASD and other mental disorders.

INTRODUCTION

On average 1 in 68 children in the U.S. are diagnosed with autism spectrum disorders (ASD), but significant variations in prevalence depending on geographic area, sex, race/ethnicity, and level of intellectual ability exist (5). Autistic individuals have impaired reciprocal social interaction and communication, restricted repetitive and stereotyped behaviors (17). Girls experience fewer restricted and repetitive behaviors and externalizing behavioral problems (34). ASD are clinically classified by the severity of the disorder, language level, and the presence of learning disability/mental retardation (20). The onset or the diagnosis can be early around three years old or late in adolescence or adulthood (25). Comorbidities such as epilepsy, intellectual disability, and tuberous sclerosis are frequent (25, 32). A well-coordinated worldwide effort to identify risk factors for ASD and to meet the needs of persons with ASD and their families is needed from the global scientific community. Sub Saharan Africa (SSA) can significantly contribute in a unique way to a better understanding of the etiology, the genetic and environmental risk factors the influence of cultural backgrounds on ASD diagnosis and the preferences of treatment options based on parental perceptions (12, 16). However, ASD is currently understudied in Africa where its prevalence is unknown. More genetic epidemiology studies on ASD are needed in Africa in general and West Africa in particular (3). The University of Sciences, Techniques and Technologies of Bamako (USTTB), Mali, has been collaborating with the University of California Los Angeles, UCLA, U.S and the University of Cape Town (UCT), South Africa to establish an ASD genetic research platform and awareness in Mali for West Africa. Ultimately, such collaborative genetic research will lead to a better understanding of the genetics basis of ASD in populations with Black African ancestry in West Africa and elsewhere. In Mali, our aims were (i) to describe the landscape of ASD diagnosis and management (ii) to determine the health facility-based prevalence of ASD (iii) to implement our ASD awareness campaign across the country and (iv) to identify potential ASD risk factors.

METHODS

To describe the landscape of ASD and the health facility-based prevalence of ASD in Mali, we identified in 2014 all the public and private health facilities and organizations involved in the diagnosis and management of ASD in Bamako. We reviewed the outpatient medical charts of 12,000 children aged 3-14 years old treated at our study sites (the psychiatry department of the University hospital Point G, AMALDEME and three private medical clinics (Kaidara, Solidarite and Algi) from 2004 to 2014. We gathered information from 2,343 medical charts with neuropsychiatric disorders in our study questionnaire. Data were collected mainly by three junior investigators (a neuroscientist, a neurologist and a fourth year psychiatry resident) at our study sites. The following diagnostic criteria (the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5 for ASD (1), The International League Against Epilepsy, ILAE official report, 2014 for epilepsy (11) and the International Classification of Diseases, ICD-10 for other neuropsychiatric disorders (35)) by psychiatrists in the hospital, a neurologist at the private medical clinics Solidarite and Algi and by a neuro-

paediatrician at the private medical clinic Kaidara) were used in our study. We diagnosed autism spectrum disorder (ASD) on the basis of difficulties in two areas – social communication, and restricted, repetitive behaviour or interests according to the DSM-5 criteria. ASD cases were female or male children aged 3-14 years old and controls (epilepsy or other neuropsychiatric disorders) were age and sex matched. We selected two controls (one epileptic and one with another neuropsychiatric disorder) for each ASD case for risk estimation.”

The psychiatry department of the teaching hospital Point G was our main study site. A weekly child outpatient visit (including autistic children) has now been running for a decade at the psychiatry department in Point G. Patients and their families benefit from the free psychological support and weekly music therapy (*Kotéba national*) conducted by the National Institute of Arts of Mali, under supervision of the medical psychologist.

In 2010 and 2013, the first two associations of autistic families were created.

To determine the health facility-based prevalence of ASD, we also contacted in Bamako every single health facility or organization involved in ASD diagnostic, care, awareness seeking collaboration.

To implement our ASD awareness campaigns, we have done various ASD awareness activities in urban and rural Mali. Since 2016, an ASD awareness conference is organized for the international autism day on April 2nd in Bamako. A 1-day seminary for information and education of parents of autistic children, traditional healers and medical doctors is held at the FMOS annually. A survey was conducted to determine the baseline knowledge, attitudes and practices (KAP) of Malians on ASD (AAS open, manuscript in review). To engage the decision-makers, we presented our ASD research program before the Malian House of Representatives in 2017 and the chief of the cabinet of the first Lady of Mali. Private and public media were associated heavily involved in our ASD awareness events from the beginning. In rural Mali, we took advantage of the existing health information system to reach out to the local population. In 2018, we designated the Autism Ambassadors and Animators of Mali whose task was to use their leadership and networking to raise the ASD awareness in the general population and among the decision and policy makers.

To identify the potential ASD risk factors, we calculated the odds ratio using the proportion of presence of a particular potential ASD risk factor in autistic children as compared to age and sex matched controls with either epilepsy or other neuropsychiatric disorders.

Our data were analyzed using SPSS20. The significance of the p value was set at <0.05. For the OR calculation, normal variant or absent of abnormality was used as the reference.

RESULTS

The health facility-based prevalence of ASD was 4.5% (105/2,343) in Bamako (**Table 1**). The male to female ratio was 1.5/1. A total of 86.7% (91/105) autistic children were from Bamako and 58.1% (61/105) were managed at the psychiatry department of the teaching hospital Point G. Autistic children were unschooled in 88.6% (93/105) of cases. On average, seven (7) autistic had the first medical visit each year (105 autistic children from 2004 to 2014) with the highest rates in 2009 (n=13) and 2012 (n=22) (**Table 2**). Autistic children were born to first degree consanguineous marriage and abnormal pregnancy four times as frequently as compared to children with epilepsy OR=4.47 [2.00-9.96] **p=0.0002** and OR=4.83 [1.02-22.91] **p=0.006**, respectively (**Table 3**). Autistic children were born to first degree consanguineous marriage and a multipara woman (>7 births) with a family history of psychiatric disorder on the paternal side two times as frequently as compared to children with epilepsy OR=2.72 [1.35-5.47] **p=0.0007**, OR=2.38 [1.06-5.33] **p=0.05** and OR= 2.97 [1.11-7.91] **p=0.04**, respectively (**Table 4**).

DISCUSSION

Health facility-based prevalence of ASD in Mali

In this study, we found 4.5% (105/2,343) autistic children in Mali (**Table 1**), a good estimation of the magnitude of ASD in Mali. In Nigeria, ASD was found to be among the least frequent infantile neuropsychiatric disorders with an incidence of 2.3% of 2,320 (2, 18). In one way, this is over-estimated due to study participant selection bias in our study sites where clinicians were either a child neurologist, child psychiatrist or a neuro-pediatrician. In another way, it may be underestimated because most parents do not seek care for their autistic children due to either the stigma surrounding autism or prefer traditional to the conventional medicine influenced by either local beliefs and ignorance or the difficult accessibility and unaffordability of available mental health services in Bamako. Consequently, the mean age at the first outpatient visit in our cohort was 7.64 ± 3.85 years old in Bamako (**Table 2**) as compared to the mean age at diagnosis of 3 years 10 months in the U.S. and 44.7 (Standard Deviation=21.2) months in Nigeria (18, 29). Rural, near-poor children and those with severe language impairment received a diagnosis 0.4 years later than urban children; 0.9 years later than those with incomes >100% above the poverty level and 1.2 years earlier than other children (29). The presumably delayed diagnosis of ASD in Malian children based on the mean age of first medical visit was a real concern. An earlier ASD screening and diagnosis coupled with early appropriate psychosocial intervention will definitely lead to a better outcome in Malian autistic children. Therefore, the modified checklist for toddlers–Revised/Follow up (M-CHAT-R/F) and the social communication questionnaire (SCQ) were validated into the Malian sociocultural context in Bamako in 2017 (23).

Autistic children were unschooled in 88.6% (93/105) (**Table 2**). Special education and behavior therapy are rare or absent in our resources limited settings (21, 24). Due to the lack of Applied behavioral analysis (ABA) services, atypical antipsychotic risperidone is widely prescribed to autistic children at the psychiatry of Point G (personal communication with the head department) to improve various behavioral problems as suggested in the literature (13).

On average, seven autistic had the first medical visit each year (105 autistic children from 2004 to 2014) with the peaks in 2009 (n=13) and 2012 (n=22) (**Table 2**). The peaks coincided with the year of creation of the two previous associations of parents of autistic children in Bamako. This suggests the importance of the active involvement of autistic parents to the ASD awareness campaigns to promote medical care seeking behaviors.

Potential ASD risk factors in Mali

From our retrospective study, we found that abnormal pregnancy, consanguinity, family history of psychiatric disorders were potential ASD risk factors in Mali. Children born to mothers from abnormal pregnancy OR: 4.83 [1.02-22.91] $p=0.06$ and those from consanguineous marriage OR= 4.47 [2.00-9.96] $p=0.0002$ and those had four times were increased risk of being autistic as compared to their age and sex matched peers born to normal pregnancy by non-consanguineous couples. Exposures to environmental factors (alcohol, tobacco, cannabis, illegal drugs) during pregnancy as possible risk factors for autism have been investigated in numerous epidemiological studies with inconsistent results (19). The rate of consanguinity, a marriage between cousins or relatives, in the cohort of families with neuropsychiatric disorders ranges from 13% to 30% in Mali (7, 28, 30). Consanguineous families, with syndromic and non-syndromic autism will be worth investigating for the discovery of new recessive ASD genes in Mali.

When compared with vaginal delivery, either emergency or planned C-section has consistently been associated with an increased risk of ASD (4). The Malian government sponsored C-section to make it free all over the country in 2009 increasing drastically the C-section rate in the country (9). Consequently, Mali had an overall C-section rate in facilities of 31.0% from 2014 to 2016 (6). Despite such high rate, C-section was found in only 5 (4.8%) autistic versus 2 (1.9%) controls OR=2.5 [0.47-13.17] $p=0.28$ whereas Meguid *et al.*, 2018 reported C-section and neonatal jaundice as the most common risk factors of ASD in Egypt (22). Our main study site was the psychiatry department. We observed that pediatricians are more likely to inquire about C-section in caring for children as compared to psychiatrists. Psychiatrists focus more on the maternal mental health (31).

A family history of psychiatric disorder (when at least one person from either the maternal or paternal family had history of schizophrenia, bipolar disorder (33)) on the paternal side two times OR= 2.97 [1.11-7.91] **p=0.04 (Table 3)**. Family history of mental illness may be more relevant in adolescent onset psychosis and a child is more likely to get a mental illness diagnosis in the presence of family history of psychiatric disorder (26). Lagunju *et al.*, reported 22.6% children (n=54) had a positive family history of autism, and 75.5% had associated neurological comorbidities (18). Besides co-morbidities, overlap between clinical manifestations of psychiatric disorders has been described in the literature (10, 28).

Mothers who had seven or more births were as twice as likely to have autistic children as compared to epileptic controls OR=2.38 [1.06–5.33] **p=0.05 (Table 4)**. This could be explained by the advanced maternal age at the conception, but we did not gather information on the birth order of the autistic children in their respective families.

Implementation of ASD awareness campaigns in Mali

The Association *Djiguiya* in tandem the Autism Ambassadors and Animators of Mali including the ex-Ministry of higher education geared up the ASD awareness activities this year. Malian health authorities and significant stakeholders are on board to create a center for Autism Research and Training (CART) in Mali.

The landscape of ASD in Mali

As a result from describing the landscape of ASD in Mali, a multidisciplinary Malian ASD research team was built to generate preliminary data, to consolidate collaboration with foreign institutions such as the University of California Los Angeles (UCLA) and the University of Cape Town (UCT). A unified national association of parents of autistic children “Association *Djiguiya*” was created in January 2018 to carry out ASD awareness activities and support ASD research in Mali. Due to our cultural representation of ASD in sub-Saharan Africa, most parents still prefer traditional and spiritual healing, partly due to the lack of appropriate treatment, and financial burdens of the conventional medical practice (8, 14, 15, 27). The *Kotéba national*, a psychotherapy technique designed based on the psychodrama of Jacob Levy Moreno (29) will be a good resource educating the general Malian population on ASD.

CONCLUSION

This study shows a high health facility prevalence of autism and a significant relationship to first degree relatives and to a paternal history of psychiatric illness. The important public health implications of these findings substantiate the detailed and unique methodology used in this study. This is a new development in ASD screening, diagnostic, care and research in Mali. Instead of “the same size fits all” policy for autistic children, the standard of ASD diagnosis and care has been raised in Mali far behind the systematic prescription of atypical and classic antipsychotic drugs to compensate for the lack of ABA specialists in Mali. The association “*Djiguiya*” took the ASD awareness campaigns with unexpected progress within year 1 of its creation. Our collaborative autism genetic research is new and unique in Africa and should inspire ASD and mental health researchers in neighboring countries. Our ultimate goal is to embrace the global autism awareness to establish a comprehensive autism research and training program in Mali for West Africa.

CONFLICT OF INTEREST

“The authors have declared that no conflict of interest exists.”

ACKNOWLEDGMENTS

Thank you to Professor Kenneth H Fischbeck and Professor Petrus De Vries for their continuous support during this work.

FUNDING STATEMENT

“Dr. Modibo Sangare, MD, PhD was supported by a postdoctoral fellowship from a DELTAS Africa grant (DEL-15-007: Awandare). The DELTAS Africa Initiative is an independent funding scheme of the African Academy of Sciences (AAS)’s Alliance for Accelerating Excellence in Science in Africa (AESA) and

supported by the New Partnership for Africa's Development Planning and Coordinating Agency (NEPAD Agency) with funding from the Wellcome Trust (107755/Z/15/Z: Awandare) and the UK government. The views expressed in this publication are those of the author(s) and not necessarily those of AAS, NEPAD Agency, Wellcome Trust or the UK government." Dr. Modibo Sangare was also a grantee of the University of Sciences, Techniques and Technologies of Bamako, Ministry of Higher Education and Scientific Research of Mali.

Table 1: Health facility-based prevalence of neuropsychiatric disorders in Bamako, Mali

Diagnosis	Frequency (n=2,343)	Percentage (%)
Undetermined medical diagnosis	839	35.81
Epilepsy†	661	28.21
Mental retardation	125	5.33
Autism	105	4.5
Hemiplegia	99	4.22
Acute psychotic disorders	64	2.73
Schizophrenia	46	1.96
Mental instability	42	1.79
Personality disorders	36	1.54
Structural brain damage‡	34	1.45
Anxiety disorders	33	1.41
Depression	33	1.41
Language speech disorder	31	1.32
Symptomatic acute psychosis	31	1.32
Hysteria	26	1.11
Encephalopathy	24	1.02
Movement disorders§	16	0.68
Headaches	16	0.68
Obsessive-compulsive disorder	13	0.54
Cerebral palsy	10	0.43
Cannabis use related psychosis	10	0.43
Down syndrome	10	0.43
Sleep disorders	9	0.38
Rett syndrome	8	0.34
Mental confusion or delirium	7	0.30
Strabismus /nystagmus	6	0.26
Bipolar disorders	3	0.13
Suicide attempts	3	0.13
Attention deficit hyperactive disorders	3	0.13

†West syndrome (n=12), myoclonic seizures (n=5), etc... ‡Hydrocephalia (n=8), brain tumor (n=7), meningoencephalitis (n=7), brain malformation (n=5), head trauma (n=2), microcephalia (n=2), brain atrophy (n=2), hypoplasia (n=1), neurofibromatosis (n=1) §Cerebellar ataxia (n=9), dystonia (n=3), chorea (n=3), essential tremor (n=1)

Table 2: Socio-demographic information of the autistic children and their matched controls

Parameters		Autism N= 105 (100%)	Controls	
			Epilepsy N= 105 (100%)	Others* N= 105 (100%)
Sex	Male	63 (60%)	63 (60%)	63 (60%)
	Female	42 (40%)	42 (40%)	42 (40%)
Age group (years old)	< 4	12 (11.4%)	12 (11.4%)	12 (11.4%)
	4-8	38 (36.2%)	38 (36.2%)	38 (36.2%)
	9-14	55 (62.4%)	55 (62.2%)	55 (62.2%)
Address	Bamako	91 (86.7%)	81 (77.1%)	89 (84.8%)
	Provinces (regions)	14 (13.3%)	24 (22.9%)	16 (15.2%)
Study sites	Teaching Hospital Point G	61 (58.1%)	10 (9.5%)	52 (49.5%)
	AMALDEME	24 (22.8%)	0 (0%)	1 (1%)
	Private medical clinics	20 (19.1%)	95 (90.5%)	52 (49.5%)
Education	None	93 (88.6%)	79 (75.2%)	63 (60%)
	Primary school	12 (11.4%)	23 (21.9%)	40 (38.1%)
	Middle school	0 (0%)	3 (2.9%)	2 (1.9%)
Year of first outpatient visit**	2000 – 2005	3 (3%)	2 (1.9%)	4 (3.8%)
	2006 – 2008	21 (20%)	4 (3.8%)	20 (19.1%)
	2009	13 (12.4%)	5 (4.8%)	13 (12.4%)
	2010 – 2011	19 (18.1%)	38 (36.2%)	25 (23.8%)
	2012	22 (21%)	20 (19.1%)	20 (19.1%)
	2013 – 2015	27 (25.7%)	36 (34.3%)	23 (21.9%)

*Neuropsychiatric disorders different from autism and epilepsy **Year of first outpatient visit was the year when the patient was seen for the first time at one of our study sites. The mean age of patients at the first outpatient visit was 7.64 ± 3.85 years.

Table 3: Potential ASD risk factors in autistic versus epileptic children in Mali

Potential ASD risk factors		Autistic children (%) n= 105	Epileptic children (%) n= 105	Odds ratio (OR) p-value
Consanguinity	Yes	31 (29.5%)	9 (8.6%)	4.47 [2.00-9.96] p=0.0002
	No	74 (70.5%)	96 (91.4%)	
Pregnancy	Abnormal	9 (8.6%)	2 (1.9%)	4.83 [1.02-22.91] p=0.006
	Normal	96 (91.4%)	103 (98.1%)	
Delivery	C-section	5 (4.8%)	2 (1.9%)	2.5 [0.47-13.17] p=0.28
	labor dystocia	21 (21%)	10 (9.5%)	2.37 [1.06–5.33] p= 0.052
	Normal	79 (75.2%)	93 (88.6%)	
Infancy	Abnormal	32 (30.5%)	30 (28.6%)	1.09 [0.61-1.98] p= 0.88
	Normal	73 (69.5%)	75 (71.4%)	
Maternal family history of mental illness	Present	13 (12.4%)	8 (7.6%)	1.71 [0.68-4.32] p= 0.36
	Absent	92 (87.6%)	97 (92.4%)	
Paternal family history of mental illness	Present	16 (15.2%)	14 (13.3%)	1.17 [0.54-2.53] p= 0.84
	Absent	89 (84.8%)	91 (86.7%)	
Parity	Unknown	24 (22.9%)	45 (42.9%)	
	1-2	14 (13.3%)	9 (8.6%)	1.64 [0.68-3.98] p= 0.38
	3-4	26 (24.7%)	26 (24.7%)	1.00 [0.53-1.87] p= 0.86
	5-6	20 (19.1%)	13 (12.4%)	1.13 [0.56-3.55] p= 0.26
	7-15	21 (21%)	12 (11.4%)	1.77 [0.83–3.75] p=0.20

Table 4: Potential ASD risk factors in autistic versus neuropsychiatric disorders in Mali

Potential ASD risk factors		Autistic children (%) n= 105	Neuro-psychiatric disorders* (%) n= 105	Odds ratio (OR) p-value
Consanguinity	Yes	31 (29.5%)	14 (13.3%)	2.72 [1.35-5.47] p=0.0007
	No	74 (70.5%)	91 (86.7%)	
Pregnancy	Abnormal	9 (8.6%)	4 (3.8%)	2.37 [0.71- 7.94] p=0.25
	Normal	96 (91.4%)	101 (96.2%)	
Delivery	C-section	5 (4.8%)	2 (1.9%)	2.5 [0.47-13.17] p=0.28
	labor dystocia	21 (21%)	16 (15.2%)	1.39 [0.68–2.84] p= 0.47
	Normal	79 (75.2%)	87 (82.9%)	
Infancy	Abnormal	32 (30.5%)	21 (21%)	1.75 [0.93-3.30] p= 0.11
	Normal	73 (69.5%)	84 (79%)	
Maternal family history of mental illness	Present	13 (12.4%)	7 (6.7%)	1.97 [0.76-5.18] p= 0.24
	Absent	92 (87.6%)	98 (93.3%)	
Paternal family history of mental illness	Present	16 (15.2%)	6 (5.7%)	2.97 [1.11-7.91] p= 0.04
	Absent	89 (84.8%)	99 (94.3 %)	
Parity	Unknown	24 (22.9%)	38 (36.2%)	
	1-2	14 (13.3%)	23 (21.9%)	0.55 [0.26-1.14] p= 0.15
	3-4	26 (24.7%)	16 (15.2%)	1.83 [0.92-3.66] p= 0.12
	5-6	20 (19.1%)	18 (17.1%)	1.13 [0.56-2.30] p= 0.86
	7-15	21 (21%)	10 (9.5%)	2.38 [1.06–5.33] p=0.05

*other neuropsychiatric disorders different from epilepsy

REFERENCES

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
2. BAKARE MO, IGWE MN, ODINKA PC, ITEKE O. Neuropsychiatric diagnosis and psychotropic medication prescription patterns in a mental hospital-based child and adolescent psychiatric service in Nigeria. *J Health Care Poor Underserved*. 2011;22(3):751-5.
3. BAYOU N, M'RAD R, AHLEM B, BECHIR HELAYEM M, CHAABOUNI H. Autism: an overview of genetic aetiology. *Tunis Med*. 2008;86(6):573-578.
4. BENJAMIN HON KEI YIP, HELEN LEONARD, SARAH STOCK, CAMILLA STOLTENBERG, RICHARD W FRANCIS, MIKA GISSLER, RAZ GROSS, DIANA SCHENDEL, SVEN SANDIN. Caesarean section and risk of autism across gestational age: a multi-national cohort study of 5 million births. *Int J Epidemiol*. 2017;46(2):429-439.
5. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Prevalence of Autism Spectrum Disorders — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 Sites, United States 2008. *MMWR CDC Surveill Summ*. 2012;61(SS03):1-19.
6. CLEMENCE SCHANTZ, MARION RAVITA, ABOU BAKARY TRAORE, MOUFALILOU ABOUBAKAR, SOPHIE GOYET, MYRIAM DE LOENZIEN, ALEXANDRE DUMONT. For the Caesarian group. Why are caesarean section rates so high in facilities in Mali and Benin? *Sexual & Reproductive Healthcare*. 2018;16:10-14.

7. DAHDOUN-GUERMOUCHE A, TALEB M, COURTET P, SEMAOUNE B, MALAFOSSE A. Consanguinity, schizophrenia and bipolar disorder. *Ann Med Psychol.* 2013;171(4):246-250.
8. DEB S, KWOK H, BERTELLI M, SALVADOR-CARULLA L, BRADLEY E, TORR J, BARNHILL J, GUIDELINE DEVELOPMENT GROUP OF THE WPA SECTION ON PSYCHIATRY OF INTELLECTUAL DISABILITY. International guide to prescribing psychotropic medication for the management of problem behaviours in adults with intellectual disabilities. *World Psychiatry.* 2009;8:181-186.
9. DIAWARA A, SANGHO H, TANGARA I, CISSÉ MO, TRAORÉ MN, KONATÉ S. Postoperative complications and free caesarean section in Mali = case of a health district. *Le Mali Medical.* 2014;29(1):45-49.
10. DOHERTY JL AND OWEN Genomic insights into the overlap between psychiatric disorders: implications for research and clinical practice. *Genome Med.* 2014;6(4): 29.
11. FISHER RS, ACEVEDO C, ARZIMANOGLU A, BOGACZ A, CROSS JH, ELGER CE, ENGEL J JR, FORSGREN L, FRENCH JA, GLYNN M, HESDORFFER DC, LEE BI, MATHERN GW, MOSHÉ SL, PERUCCA E, SCHEFFER IE, TOMSON T, WATANABE M, WIEBE S. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. 2014;55(4):475-482.
12. FRANZ L, CHAMBERS N, VON ISENBURG M, DE VRIES PJ. Autism spectrum disorder in Sub-Saharan Africa: A comprehensive scoping review. *Autism Res.*2017;10(5):723-749.
13. GARDENER H, SPIEGELMAN D, BUKA SL. Prenatal Risk Factors for Autism: A Comprehensive Meta-analysis. *The Brit J Psychiat : Journal of Mental Science.* 2009;95(1):7-14.
14. GONA JK, NEWTON CR, RIMBA KK, MAPENZI R, KIHARA M, VIJVER FV, ABUBAKAR A. Challenges and coping strategies of parents of children with autism on the Kenyan coast. *Rural Remote Health.* 2016;16(2):3517.
15. GONA JK, NEWTON CR, RIMBA K, MAPENZI R, KIHARA M, VAN DE VIJVER FJ, ABUBAKAR A. Parents' and professionals' perceptions on causes and treatment options for Autism Spectrum Disorders (ASD) in a multicultural context on the Kenyan Coast. *PLoS One.* 2015;10(8):e0132729.
16. GONA JK, NEWTON CR, RIMBA KK, MAPENZI R, KIHARA M, VIJVER FV, ABUBAKAR A. Challenges and coping strategies of parents of children with autism on the Kenyan coast. *Rural Remote Health.* 2016;16(2):3517.
17. KLEI L, SANDERS SJ, MURTHA MT, HUS V, LOWE JK, WILLSEY AJ, MORENO-DE-LUCA D, YU TW, FOMBONNE E, GESCHWIND D, GRICE DE, LEDBETTER DH, LORD C, MANE SM, MARTIN CL, MARTIN DM, MORROW EM, WALSH CA, MELHEM NM, CHASTE P, SUTCLIFFE JS, STATE MW, COOK EH JR, ROEDER K, DEVLIN B. Common Genetic Variants, Acting Additively, are a Major Source of Risk for Autism. *Mol Autism.* 2012;3:9.
18. LAGUNJU IA, BELLA-AWUSAH TT, OMIGBODUN OO. Autistic disorder in Nigeria: profile and challenges to management. *EpilepsyBehav.* 2014;39:126-9.
19. LANDOURÉ G, SAMASSÉKOU O, TRAORÉ M, MEILLEUR KG, GUINTO CO, BURNETT BG, SUMNER CJ, FISCHBECK KF. Genetics and genomic medicine in Mali: challenges and future perspectives. *Mol Genet Genomic Med.* 2016;4(2):126-134.
20. LAURITSEN MB. Autism Spectrum Disorders. *European Child Adolescent Psychiatry.* 2013;22 (Suppl 1):S35-S42.
21. MANDELL DS, NOVAK MM, ZUBRITSKY CD. Factors Associated With Age of Diagnosis Among Children With Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics.* 2005;116(6):1480-1486.
22. MEGUID NA, NASHAAT NH, HASHEM HS, KHALIL MM. Frequency of risk factors and coexisting abnormalities in a population of Egyptian children with autism spectrum disorder. *Asian J Psychiatr.*2018;32:54-58.
23. MODIBO SANGARE, HAMZA B. TOURE, AMADOU TOURE, ADAMA KAREMBE, HOUSSEINI DOLO, YAYA I. COULIBALY, MODIBO KOUYATE, KADIATOU TRAORE, SEIDINA A DIAKITÉ, SOULEYMANE COULIBALY, AROUNA TOGORA, CHEICK OUMAR GUINTO, GORDON A. AWANDARE, SEYDOU DOUMBIA, MAHAMADOU DIAKITE, DANIEL H. GESCHWIND. Validation of two parent-reported autism spectrum disorders screening tools M-CHAT-R and SCQ in Bamako, Mali. *eNeurologicalSci* Volume 15 (2019) 100188. <https://doi.org/10.1016/j.ensci.2019.100188>
24. MOLYNEUX P, EMERSON E, CAINE A. Prescription of psychotropic medication to people with intellectual disabilities in primary health-care settings. *J Appl Res Intellect Disabil.*1999;12:46-57.
25. MUHLE R, TRENTACOSTE SV, RAPIN I. The Genetics of Autism. *Pediatrics.* 2004;113(5):e472-e486.
26. OKEWOLE AO, OGUNWALE A, MOSANYA TJ2, OJO BM. A 12-year chart review of childhood and adolescent onset psychosis at a Nigerian tertiary mental health facility. *J Child Adolesc Ment Health.*2016;28(3):189-197.
27. POSEY DJ, STIGLER KA, ERICKSON CA., MCDOUGLE CJ. Antipsychotics in the treatment of autism. *J Clin Invest.* 2008;118(1):6-14.
28. SANGARE M, HENDRICKSON B, SANGO HA, CHEN K, NOFZIGER J, AMARA, A, DUTRA A, SCHINDLER AB, GUINDO A, TRAORE M, HARMISON G, PAK E, YARO FN, BRICCENO

- K, GRUNSEICH C, CHEN G, BOEHM M, ZUKOSKY K, BOCOUM N, MEILLEUR KG, DAOU F, BAGAYOGO K, COULIBALY YI, DIAKITE M, FAY MP, LEE HS, SAAD A, GRIBAA M, SINGLETON AB, MAIGA Y, AUH S, LANDOURÉ G, FAIRHURST RM, BURNETT BG, SCHOLL T, FISCHBECK KH. Genetics of low spinal muscular atrophy carrier frequency in Sub-Saharan Africa. *Ann Neurol.* 2014;75(4):525-532.
29. SCHEIFFELE E. The Theatre of Truth: psychodrama, spontaneity and improvisation; the theatrical theories and influences of Jacob Levy Moreno, *Research Drama Education: Journal of Applied Theatre.* 1997;2(2):227-227.
30. SULLIVAN PF, MAGNUSSON FC, REICHENBERG A, BOMAN MB, DALMAN C, DAVIDSON M, FRUCHTER E, HULTMAN CM, LUNDBERG M, LÅNGSTRÖM N, WEISER M, SVENSSON AC AND LICHTENSTEIN Family History of Schizophrenia and Bipolar Disorder as Risk Factors for Autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2012;69(11):1099-1103.
31. SYDSJO G, MÖLLER L, LILLIECREUTZ C, BLADH M, ANDOLF E, JOSEFSSON A. Psychiatric illness in women requesting caesarean section. 2015;122:351–358.
32. TUCHMAN R, HIRTZ D, MAMOUNAS LA. NINDS epilepsy and autism spectrum disorders workshop report. *Neurology.* 2013;81(18):1630-1636.
33. TUCHMAN R, HIRTZ D, MAMOUNAS LA. NINDS epilepsy and autism spectrum disorders workshop report. *Neurology.* 2013;29;81(18):1630-1636.
34. WERLING DM, GESCHWIND DH. Understanding sex bias in autism. *PNAS.* 2013;110(13):4868-4869.
35. WORLD HEALTH ORGANIZATION. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.

INFORMATION

PAANS CONFERENCE 2020 DAR ES SALAAM, TANZANIA 11-15 TH MAY 2020

CONGRES DE LA PAANS 2020. DAR ES SALAAM, TANZANIE DU 11 AU-15 MAI 2020

KIGOCHA Okeng'o ¹

1. Neurophysician Muhimbili National Hospital Dar es Salaam Tanzania

E-Mail Contact - KIGOCHA Okeng'o : okigocha@yahoo.com

PAANS CONFERENCE 2020

DAR ES SALAAM, TANZANIE

11-15th may 2020

THEME: Neurosciences In Africa: the Past, the Present, the Future

CONGRES DE LA PAANS 2020.

DAR ES SALAAM, TANZANIE

du 11 au 15 mai 2020"

THÈME: Neurosciences en Afrique: le passé, le présent et l'avenir