

*African Journal of
Neurological Sciences*



2008 - Vol. 27, No 1

Sommaire / Table of Contents

EDITORIAL.....	3
XVIII TH PAANS CONGRESS, YAOUNDE NOVEMBER 12-15, 2008	3
ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....	4
LE TEST DU SÉNÉGAL: UN INSTRUMENT VALIDE ET FIABLE POUR LE DÉPISTAGE DE LA DÉMENCE DANS UNE POPULATION DE PERSONNES ÂGÉES SÉNÉGALAISES.....	4
CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES	14
BIPHASIC CLINICAL COURSE AMONG KENYAN CHILDREN WITH CEREBRAL MALARIA.....	14
COMPLICATIONS DE L'ÉPAULE DE L'HÉMIPLÉGIQUE VASCULAIRE : PRÉVALENCE ET FACTEURS ASSOCIÉS AU SEIN D'UNE POPULATION DE CÉRÉBROLÉSÉS VASCULAIRES AU CHU D'ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE).....	22
FIBRINOLYSE PRECOCE AVEC ELEVATION DES PRODUITS DE DEGRADATION DU FIBRINOGENE DANS L'HEMATOME INTRA CEREBRAL SPONTANE.....	32
IMPACT DES FILIÈRES DE SOINS EN PHASE AIGUE DANS L'AMÉLIORATION FONCTIONNELLE DES AVC A NOUAKCHOTT.....	38
LA SCLÉROSE EN PLAQUES EN MAURITANIE.....	47
LES MÉNINGIOMES INTRÂCRANIENS EN MILIEU IVOIRIEN. ÉTUDE D'UNE SERIE CHIRURGICALE...	57
LES POLYNEUROPATHIES CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR LE VIH À L'ÈRE DES ANTIRÉTROVIRAUX AU CHU DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO).....	67
NEUROSYPHILIS: A CLINICO- RADIOLOGICAL STUDY.....	73
SPECIAL TOPICS / MISE AU POINT.....	85
EPISODIC VERTIGO RESULTING FROM HEAD ROTATION, IN THE PRESENCE OF VASCULAR RISK FACTORS AND CERVICAL SPONDYLOSIS: AN INTRIGUING TETRAD?.....	85
ANATOMY / ANATOMIE.....	97
VARIANT ANATOMY OF THE ANTERIOR CEREBRAL ARTERY IN ADULT BRAINS.....	97
CASE REPORT / CAS CLINIQUE	106
ABCÈS INTRA ORBITAIRES : À PROPOS DE DEUX CAS.....	106
LIPIDISED FAUX MENINGIOMA: CASE REPORT.....	113
LOCALISATION INTRA MEDULLAIRE D'UNE INFECTION SCHISTOSOMIALE.....	119
MYELOME MULTIPLE REVELE PAR UNE INVASION SPHENOÏDALE. A PROPOS D'UN CAS.....	126
SYNDROME DE MC DOWALL.....	137
LETTERS / LETTRES.....	142
AUTISM - WHAT IS IT? ARE WE UP TO IT IN AFRICA?.....	142
INFORMATIONS	146

BOURSE FRANCOPHONE DE RECHERCHE ET D'ACTION EN EPILEPTOLOGIE.....	146
COURS INTERNATIONAL FRANCOPHONE DE NEUROCHIRURGIE DE DAKAR.....	147
COURS SUPERIEUR DE NEUROLOGIE A DAKAR.....	149
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	152
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	155
CHECKLIST.....	158
CHECKLIST.....	160

EDITORIAL

XVIIIITH PAANS CONGRESS, YAOUNDE NOVEMBER 12-15, 2008

Conference Secretariat

Address:

Neurology Department
BOX 25625 Hôpital Central Yaoundé,
YAOUNDE, République du Cameroun.

Tel.:

+237 77271476

Mail contacts:

kuate.callixte[at]gmail.com
aknjamnsi[at]yahoo.co.uk

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

LE TEST DU SÉNÉGAL: UN INSTRUMENT VALIDE ET FIABLE POUR LE DÉPISTAGE DE LA DÉMENCE DANS UNE POPULATION DE PERSONNES ÂGÉES SÉNÉGALAISES**THE TEST OF SENEGAL: A VALID AND RELIABLE SCREENING TOOL TO ASSESS FOR DEMENTIA IN A SENEGALESE ELDERLY POPULATION**

TOURÉ Kamadore¹
 COUMÉ Mamadou²
 NDIAYE/NDONGO NDeye Dialé³
 THIAM Mamadou Habib³
 ZUNZUNEGUI Maria Victoria⁴
 BACHER Yves⁵
 GUEYE Lamine⁶
 TAL/DIA Anta¹
 NDIAYE Mouhamadou Mansour⁶

1. Département de Médecine Préventive et Santé Publique, Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontostomatologie, Université HFaCheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal
2. Service de Médecine Interne, CHU de HALD, Dakar-Sénégal
3. Service de Psychiatrie, CHU de Fann, Dakar-Sénégal
4. Département de Médecine Sociale et Préventive, Faculté de Médecine, Université de Montréal, Québec-Canada
5. Clinique de Mémoire, Division de Gériatrie, Sir Mortimer B Davis Hôpital Général Juif, Faculté de Médecine, Université McGill, Québec-Canada
6. Clinique Neurologique, Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar-Sénégal

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

Mots-clés: Démence-Dépistage-Evaluation neuropsychologique-Personnes âgées-Sénégal
Keywords: Dementia-Elderly population-Neuropsychological assessment- screening; Senegal.

RESUME**Description**

Face au vieillissement de la population et au développement de la démence, il est nécessaire de disposer d'outil de dépistage valide et fiable qui soit adapté au contexte socio-culturel.

Objectif

Valider le Test du Sénégal, un instrument de dépistage de la démence auprès de la population âgée sénégalaise.

Méthode

Le Test du Sénégal est un instrument de dépistage de la démence incluant des items en rapport avec l'orientation, la mémoire, l'attention/calcul, la praxie et le langage avec un score de 0-39 points. Sa validation s'est déroulée en deux phases auprès de personnes âgées de 55 ans et plus fréquentant le Centre Médicosocial et Universitaire de l'IPRES (Institut de Prévoyance Retraite du Sénégal) pour des soins : 1) étude transversale auprès de 872 patients interviewés avec le questionnaire "Vieillir au Sénégal" pour identifier les cas selon les critères DSM IV-R; 2) une étude cas-témoins avec 116 patients (58 sujets déments et 58 témoins appariés par le sexe) pour la validation proprement dite. Le Test du Sénégal a été administré lors de la première phase, ré-administré une semaine puis deux semaines après lors de la deuxième phase. La validité de critère, la validité de construit et la fidélité du test ont été estimées. L'effet de l'âge et de l'instruction sur la performance du test pour dépister la démence a été étudié avec des analyses de régression logistique.

Résultat

Le Test du Sénégal identifiait les cas de démence avec les caractéristiques suivantes au point de coupure de 28/29 : sensibilité : 93,1%, spécificité : 89,6%, valeur prédictive positive : 93,1%, valeur prédictive

négative : 92,8%, surface sous la courbe caractéristique de performance: 0,967; kappa : 0,82; coefficient de corrélation intraclass variant entre 0,67 et 0,87. L'âge et l'éducation n'avaient aucune influence sur la performance au Test du Sénégal.

Conclusion

Le Test du Sénégal est un instrument valide et fiable pour le dépistage de la démence dans la population âgée sénégalaise. Il pourra être utilisé comme outil de dépistage de la démence dans les services de santé.

SUMMARY**Background**

With the aging of the population and the development of dementia, it is necessary to have a valid, reliable and socioculturally acceptable tool to screen for dementia.

Methodology

The "Test of Senegal" is a dementia screening tool with items on orientation, memory, attention, praxis and language for a score of 0-39 points. It was applied to Senegalese elderly patients aged 55 years and plus utilizing the Health and Social Center of IPRES (Institution de Prévoyance Retraite du Sénégal), Dakar-Senegal for health care through a two steps: 1) a cross-sectional study among 872 patients to identify the cases of dementia using the DSM IV-R criteria; 2) a case-control study with 58 cases of dementia and 58 control of the same sex for the validation of the tool. The "Test of Senegal" was administered at the first step and re-administered blindly 1 and 2 weeks later at the second step. Criterion validity, construct validity and reliability of the tool were evaluated. The confounding effects of age and education on the tool were assessed by logistic regression analysis.

Results

The "Test of Senegal" identified dementia at the best cut-off point of 28/29 with the following criteria: sensitivity (93.1%), specificity (89.6%), positive predictive value (93.1%), negative predictive value (92.8%). The area under the ROC curve was 0.967. Kappa coefficient was 0.82; the intraclass correlation coefficients were 0.84 and 0.87 (inter-rater and test-retest reliability for the first rater), 0.72 and 0.67 (inter-rater and test-retest reliability for the second rater). Age and education had no confounding effect.

Conclusion

The "Test of Senegal" is a simple, valid and reliable tool to assess for dementia in a Senegalese elderly population useful as a screening tool in health care settings.

INTRODUCTION

Dans le monde, on estime qu'en 2000, le nombre de personnes atteintes de démence était de 25,5 millions représentant 0,4 % de la population mondiale. Le nombre de déments va atteindre 63 millions en 2030 et 114 millions en 2050. Environ 52% des déments vivent dans les pays sous-développés et l'augmentation du nombre de cas de démence y sera plus importante passant de 13,3 millions en 2000 à 84 millions en 2050 [38]. Cette affection est devenue un véritable problème de santé publique et sa prévalence augmente considérablement avec l'âge [27, 37].

La démence a un impact sur le système social, l'économie, la santé. Si de nombreuses études ont permis d'identifier les facteurs de risque, elle demeure une affection sous-diagnostiquée [36]. Et pourtant le dépistage peut faire appel à des instruments neuropsychologiques surtout au niveau populationnel. Ceux existants sont biaisés par le niveau d'instruction et la culture de la personne âgée.

La population sénégalaise est estimée à 9 526 648 habitants en l'an 2000 et elle atteindra 13 618 394 habitants en 2015 [16]. Environ 8% ont 55 ans et plus et en 2015, ce pourcentage sera de 11% [15]. Une enquête réalisée en 1988 a montré un taux d'analphabétisme variant entre 90 à 96% dans la population âgée de 50 ans et plus [14].

Ainsi, le Test du Sénégal a été développé pour évaluer les fonctions cognitives des personnes âgées sénégalaises en tenant compte de leurs réalités socioculturelles. L'objectif de ce présent travail était d'évaluer sa validité et fidélité. Notre hypothèse était qu'il valide, fidèle mais aussi insensible à l'instruction pour son utilisation chez les personnes âgées sénégalaises.

PATIENTS ET METHODES

Site de l'étude : Le Centre Médico-social et Universitaire de l'IPRES (CMSU).

L'Institution de Prévoyance Retraites du Sénégal (IPRES) gère le régime national obligatoire d'assurance vieillesse intégré au régime de sécurité sociale. Elle assure pour les titulaires de pension et les membres de leur famille ainsi que pour les veuves et leurs enfants mineurs, la prise en charge des frais hospitaliers et des soins de base dans ses structures sanitaires.

Le CMSU est un centre de premiers soins gratuits pour la personne retraitée de l'IPRES et sa famille. Les médicaments sont aussi dispensés gratuitement si disponibles au niveau de la pharmacie.

Population à l'étude : Elle était composée de personnes âgées sénégalaises 55 ans et plus qui venaient consulter au CMSU de l'IPRES pour un problème de santé. Ont été exclues toutes les personnes âgées présentant certaines maladies empêchant l'administration de l'instrument de collecte de données : maladie aigue avec coma, délire, aphasie, psychose, baisse importante de l'acuité auditive, cécité.

Devis de recherche : La recherche comportait deux devis couplés en deux phases: d'abord une étude transversale puis une étude cas-témoins. Ainsi, du 01 mars 2004 au 31 décembre 2005, 872 personnes âgées de 55 ans et plus ont été interviewées. Celles suspectes de troubles cognitifs, appariées à un nombre égal de sujets avec une fonction cognitive normale, ont été référées pour un examen clinique complet et un test neuropsychologique.

Aspects éthiques: Cette recherche a reçu l'approbation du comité d'éthique de l'Université de Montréal (Québec, Canada) et de celui du Ministère de la Santé et de la Prévention Médicale du Sénégal avant son démarrage. Un consentement éclairé avec la personne âgée ou son accompagnant était obtenu.

COLLECTE DES DONNEES

Le questionnaire "Vieillir au Sénégal" a été utilisé pour l'interview des personnes âgées en recueillant des informations sur les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux de la personne âgée, les habitudes de vie, le réseau social, l'autonomie fonctionnelle avec une version adaptée [8,22], la version adaptée du test de Hodkinson simplifié-7 [13,19] et le Test du Sénégal. Le Test du Sénégal a été développé pour évaluer les fonctions cognitives des personnes âgées sénégalaises. Il est composé de 5 sous-échelles en rapport avec les différents domaines cognitifs avec un score total de 0-39: l'orientation, la mémoire, l'attention/le calcul, les fonctions exécutives/la praxie et le langage [34].

Le "guide d'examen clinique" comprend 5 parties : 1) une revue de l'histoire de la maladie du patient; 2) une revue des antécédents médico-chirurgicaux du patient, une éventuelle exposition à des produits toxiques,

une histoire familiale de démence; 3) une évaluation des capacités fonctionnelles du patient [8,9]; 4) une évaluation neuropsychologique des fonctions cognitives dont la mémoire, le langage, la praxie, l'attention avec le test de l'empan, le calcul mental, l'organisation visuo-spatiale, le raisonnement avec les tests de similarité et différence, le jugement et la version nigériane adaptée du Mini Mental State Examination [3, 11]; 5) l'échelle de dépression avec le CES-D [29].

DEROULEMENT DE LA RECHERCHE

Phase 1 : étude transversale.

Cette première étape a servi pour identifier les personnes âgées présentant un déficit cognitif. Ainsi, 872 patients ont été d'abord interviewés avec le questionnaire "Vieillir au Sénégal" par les étudiants en médecine qui ont été formés au préalable pour cette tâche.

Tous ceux qui ont obtenu un score inférieur ou égal à 5 au Test de Hodkinson [13,19] lors de l'interview ont été référés au chercheur principal pour un examen clinique et une évaluation neuropsychologique plus poussée avec le guide d'examen clinique. Un sujet avec des fonctions cognitives normales apparié par le sexe est aussi référé pour comparaison. L'examen clinique était toujours précédé d'un entretien avec l'accompagnant de la personne âgée pour s'enquérir de l'histoire de la maladie, des antécédents et de l'évaluation de ses capacités fonctionnelles. Nous procédions à l'examen physique complet du patient et de son évaluation neuropsychologique [3,11]. En cas de suspicion de dépression, une auto-évaluation avec le CES-D était appliquée [29]. A la fin de l'examen, l'accompagnant et le patient étaient informés des résultats de l'examen clinique. Si nécessaire, des examens complémentaires (radiographie [standard, CT scanner du cerveau], biologie, biochimie) étaient demandés et un traitement d'éventuelles affections intercurrentes institué.

Toutes les évaluations cliniques se faisaient à l'aveugle des résultats de l'administration des tests neuropsychologiques utilisés lors de l'interview dépistage. A la fin de la journée, l'équipe de recherche se rencontrait pour discuter des diagnostics posés pour les patients reçus sur la base d'un consensus.

Phase 2 : étude cas-témoins

Cette phase comportait une étude de validité et de fiabilité du Test du Sénégal. Cinquante huit patients atteints de démence et 58 autres avec une fonction cognitive normale et du même sexe ont été inclus dans cette deuxième phase qui comprenait : un examen clinique complet des patients (déments et normaux) avec le guide d'examen clinique. Puis, une semaine après, une ré-administration du Test du Sénégal était faite par l'étudiant en médecine intervieweur suivie deux semaines après par le chercheur principal. Le diagnostic de démence a été défini selon les critères de DSM-IVR [1].

ANALYSE STATISTIQUE

Les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS-version 13.0 pour Windows.

Des analyses univariées pour le calcul des fréquences, des moyennes, des écarts-types ont été effectuées en premier lieu. Puis, par des analyses bivariées, nous avons comparé des pourcentages entre les deux groupes de patients avec le test du Chi deux. Les moyennes des scores obtenus aux différents sous-groupes du Test du Sénégal entre sujets déments et ceux avec une fonction cognitive normale ont été comparées en usant du t-test.

Pour la validité de critère du Test du Sénégal, nous avons déterminé la courbe ROC, la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative pour chaque point de coupure [9].

Les analyses de corrélation entre le Test du Sénégal, le Test de Hodkinson, le MMSE et le test d'évaluation des capacités fonctionnelles ont été effectuées pour évaluer la validité de construit du Test du Sénégal.

Pour les analyses de fidélité du Test du Sénégal, nous avons calculé deux indicateurs: le coefficient kappa pour le point de coupure le plus sensible et spécifique du Test du Sénégal [33] le coefficient de corrélation intra-classe avec le test d'Anova [2] pour évaluer la fidélité test-retest et inter-juges (entre étudiants en médecine et entre étudiant en médecine et chercheur principal).

L'influence de l'instruction et de l'âge sur la performance au Test du Sénégal a été étudiée par des analyses de régression logistique. Ainsi, le diagnostic de démence était la variable dépendante et le score obtenu avec la première administration du Test du Sénégal la variable indépendante. Des coefficients de régression non standardisés et standardisés en fonction de l'instruction et de l'âge ont été calculés. Les résultats ont été exprimés avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$.

RESULTATS

Huit cent soixante douze patients âgés de 55 à 90 ans avec une moyenne de 67,2 ans ($\pm 7,5$) ont été interviewés durant la première phase de l'étude. La majorité (24,8%) était dans la tranche d'âge 60-64 ans et 5,8% avaient 80 ans et plus. Ils étaient du sexe masculin (62,6%), marié(e)s (79,0%). Cinq cent quarante deux (50,7%) n'ont reçu aucune instruction. Cinquante huit cas de démence ont été répertoriés appariés à 58 sujets avec une fonction cognitive normale soit une population de 116 patients.

Le Tableau I décrit les caractéristiques sociodémographiques de la population (116 patients) et des scores obtenus. Ainsi, les patients déments étaient plus âgés avec des scores bas aux différents tests neuropsychologiques (Test du Sénégal, Test de Hodkinson, MMSE) comparés aux sujets normaux (différence statistiquement significative). Prenant en compte les différents scores obtenus avec les items, la différence entre patients déments et sujets normaux était toujours statistiquement significative. La fréquence de l'instruction était significativement plus élevée chez les patients déments.

Validité de critère pour le Test du Sénégal.

Le Test du Sénégal a montré une bonne sensibilité (93,1%), spécificité (89,6%), valeur prédictive positive (93,1%), valeur prédictive négative (92,8%) pour le point de coupure de 28/39 au score obtenu pour le diagnostic de démence auprès de la population à l'étude (Tableau II).

La figure I donne un aperçu de la courbe caractéristique de la performance au Test du Sénégal avec une surface sous la courbe de 0,967.

Lors de l'analyse de régression logistique pour évaluer l'effet de l'éducation et l'âge sur la performance au Test du Sénégal, les coefficients de régression obtenus n'étaient pas différents quel que soit le modèle considéré (Tableau III). Ainsi, il existe une association négative entre le score obtenu lors de l'administration du Test du Sénégal et l'existence de démence chez les patients sans effet confondant de l'instruction ni de l'âge.

Validité de construit.

Le test de corrélation entre les différents tests neuropsychologiques utilisés lors de cette étude a confirmé une validité de construit élevée pour le Test du Sénégal. En effet, des coefficients de corrélation de 0,86, 0,87 et 0,76 ont été retrouvés respectivement entre le Test du Sénégal d'une part et le Test de Hodkinson, le MMSE et l'évaluation des capacités fonctionnelles d'autre part.

Fidélité du Test du Sénégal. Le coefficient kappa pour le Test du Sénégal était de 0,82 pour le score de 28/39 avec un coefficient de corrélation intra-classe variant entre 0,67 et 0,87.

DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

La performance de dépistage du Test du Sénégal est meilleure que celle de certains tests utilisés dans le monde. Il couvre différents domaines explorés dans l'évaluation neuropsychologique et dont leurs atteintes rentrent dans la définition même de la démence selon les critères DSM IV-R [1]. Il est valide et fiable avec une sensibilité de 93,1%, une spécificité de 89,6%, une valeur prédictive positive de 93,1% et une valeur prédictive négative de 92,8% au point de coupure de 28/29 points. Son administration est facile.

En Inde, Pandav et coll. [25] ont administré la version hindoue du MMSE (H-MMSE) auprès d'une population de 4810 personnes âgées de 55 ans et plus et à majorité non instruites habitant dans une communauté rurale de Ballabgarh. Une sensibilité de 81,3% associée à une spécificité de 60,2% ont été observées pour l'H-MMSE.

En Corée du Sud, le MMSE s'est montré sensible (91%) mais peu spécifique (78%) [18].

Lype et coll. [23], voulant valider le "Rowland Universal Dementia Assessment Scale" et le comparer au MMSE, l'ont administré auprès d'une population de personnes âgées de 60 ans et plus habitant à Kerala. Une sensibilité et une spécificité de 88% et 76% ont été observées pour le RUDAS, alors qu'elles étaient de 90% et 48% pour le MMSE respectivement.

En Chine, Katzman et coll. [20] ont administré la version chinoise du MMSE (CMMSE) auprès d'une population de 5055 personnes âgées de 55 ans et plus habitant Shanghai. Ils ont considéré différents points de coupure en fonction du niveau d'instruction de la personne âgée. La sensibilité et spécificité du CMMSE étaient de 100% et 71,4% pour le niveau secondaire et plus, 71,4% et 75% pour le niveau élémentaire et 68,9% et 86,6% pour les non-instruits.

Même utilisé dans les pays développés, le MMSE s'est montré moins valide que le Test du Sénégal dans le dépistage de la démence. C'est ainsi qu'en Grèce, une sensibilité de 90,80% et une spécificité de 90,62% ont été retrouvées lors de la validation du MMSE auprès d'une population de 151 patients âgés de 64 ans et plus [12]. Aux USA, elles étaient de 69% et 99% respectivement à Rochester lors d'une étude réalisée chez des patients âgés de 59 ans et plus admis au service de Médecine Interne de la Mayo Clinic [34] alors qu'en Australie, elles étaient de 83% et 94% [10].

Des versions adaptées de l'"Abbreviated Mental Test" ont montré leur limite dans le monde. Au Singapour, Chong et coll. [6] ont retrouvé une sensibilité de 86,9% et une spécificité de 71,4% lors de l'étude de validation de ce test auprès d'une population de personnes âgées de 50 ans et plus habitant dans des districts. La sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 86% et 87% à Londres en Angleterre auprès d'une population de personnes âgées de 60 ans et plus [19]. En Australie, elles étaient de 78% et 88% dans une population de patients âgés de 40 ans et plus admis dans une clinique de Mémoire [10]. Elles étaient de 81% et 84% respectivement en Italie [17]. En Angleterre, elles étaient de 67% et 94% lorsqu'il a été administré auprès de patients afro-caribéens âgés de 60 ans et plus [30].

Le "Geriatric Mental Test" est aussi l'un des instruments les plus utilisés dans le monde pour l'évaluation neuropsychologique des personnes âgées. Il comprend différents items en rapport avec l'orientation temporelle et spatiale et la mémoire [7]. Il a été utilisé dans une vaste recherche intéressant plusieurs pays africain, asiatique, latino-américain, caribéen et aussi russe auprès de populations de personnes âgées de 60 ans et plus. Des sensibilités inférieures à celle du Test du Sénégal ont été retrouvées au Nigeria (83%), en Russie (84%), au Brésil (73%), à Cuba (86%) entre autres [28].

Le "Clock-Drawing Test" est un instrument qui explore essentiellement deux domaines cognitifs : les fonctions exécutives et visuospatiales et la mémoire. De nombreuses études l'ont validé au niveau populationnel et clinique avec des résultats inférieurs à ceux observés avec le Test du Sénégal. Ainsi, Kirby et coll. [21] ont retrouvé une sensibilité et une spécificité de 76% et 81% lors d'une étude réalisée auprès de patients résidents à Dublin. En Allemagne, les résultats obtenus étaient de 66% et 65% respectivement pour la sensibilité et la spécificité lors de l'étude de validation auprès d'une population de patients âgés de 65 à 85 ans [32]. En Angleterre, la sensibilité et la spécificité du test pour dépister la démence modérée à sévère étaient de 77% et 87% respectivement [24].

En Espagne, Carnero-Pardo et coll.[5] ont validé l'"Eurotest" lors d'une étude multicentrique menée auprès de personnes âgées de 60 ans et plus et suivies pour une affection neurologique quelconque. Il s'est avéré être un test valide et fiable pour le dépistage de la démence dans cette population. Une sensibilité et une spécificité de 91% et 82% respectivement ont été retrouvées avec le test.

L'autre aspect sur lequel il faut insister, car important, est le fait que la performance au Test du Sénégal n'est pas influencée par le niveau d'instruction de la personne interviewée lors de l'analyse de régression logistique. Et pourtant, beaucoup de tests neuropsychologiques utilisés actuellement dans le monde sont biaisés par le niveau d'instruction de la population à l'étude. Cependant, selon Berkman [4], deux questions émergent eu égard à cette association: 1) l'influence du niveau d'instruction sur la performance au test neuropsychologique serait-elle liée au fait que le faible niveau d'instruction constitue en lui-même un facteur de risque de démence expliquant cette association ? 2) l'association reflète-t-elle la performance caractéristique de l'individu en fonction de son niveau d'instruction?

Selon Rosselli et Ardila [31], il y a lieu de tenir en considération la culture et l'instruction de ces dernières lors du développement des tests neuropsychologiques non verbaux. En effet, la performance à certains tests comme copier une figure, dessiner une carte entre autres, est influencée par la culture et l'instruction. Un autre aspect aussi important est lié au fait que l'utilisation de tests neuropsychologiques nécessitant un niveau d'instruction de la personne âgée peut conduire à des erreurs diagnostiques auprès de celle avec un faible niveau d'instruction. Or, une mauvaise reconnaissance de la démence peut avoir des conséquences énormes pour le patient, sa famille, mais aussi pour le système de santé et l'État. En effet, un défaut de diagnostic peut retarder la prise en charge du patient et ainsi menacer sa sécurité sur le plan social, sanitaire et financier, cette personne courant le risque de se perdre (du fait d'un éventuel trouble de l'orientation), de se blesser (du fait des chutes occasionnelles) et même être victime de malversations financières. Quant à la famille, les aidants vont vivre le spectre du stress face à cette situation désabusée. Le système de santé ne sera plus crédible.

C'est pourquoi il est important d'avoir un test neuropsychologique qui soit « culture-free » comme le stipulait Parker et Philp [26]. Or, la performance diagnostique du Test du Sénégal n'était influencée ni par l'âge ni par le niveau d'instruction des personnes interviewées. En plus, la réponse aux items utilisés dans le Test du Sénégal ne nécessite aucunement une certaine capacité à lire et écrire.

CONCLUSION

Le Test du Sénégal, avec toutes ses caractéristiques, s'avère un test neuropsychologique idéal pour le dépistage de la démence dans cette population utilisable en milieu clinique et populationnel. Il pourra servir d'instrument pour établir un programme de recherche sur la démence au Sénégal afin de mieux estimer sa prévalence au niveau de la population générale, identifier ses facteurs de risque et mettre en œuvre un programme de prévention.

Tableau I. Comparaison entre sujets déments et ceux avec fonction cognitive normale.

<i>Variables</i>	<i>Sujets déments (n=58)</i>	<i>Sujets normaux (n=58)</i>	<i>P-value</i>
Age (moyenne ±ET)	71,5 ans (7,6)	68,3 ans (6,7)	0,02
Instruction: oui (n et %)	40 (34,5)	28 (24,1)	0,02
Score MMSE (moyenne ±ET)	13,2 (4,3)	21,5 (1,0)	0,000
Score Test de Hodkinson_7 (moyenne ±ET)	3,5 (1,5)	6,0 (0,8)	0,000
Score Test du Sénégal (moyenne ±ET)	20,0 (6,3)	33,9 (3,7)	0,000
Score Orientation (moyenne ±ET)	4,9 (2,1)	7,9 (0,5)	0,000
Score Mémoire (moyenne ±ET)	10,0 (4,1)	19,6 (3,0)	0,000
Rappel immédiat (moyenne ±ET)	1,3 (1,6)	4,3 (1,2)	0,000
Rappel différé (moyenne ±ET)	0,8 (1,3)	4,0 (1,6)	0,000
Mémoire logique (moyenne ±ET)	2,1 (2,1)	5,4 (0,8)	0,000
Score Attention/Calcul (moyenne ±ET)	0,6 (0,8)	1,5 (0,6)	0,000
Score Praxie (moyenne ±ET)	2,6 (0,8)	3,0 (0)	0,000
Score Langage (moyenne ±ET)	1,8 (0,6)	2,0 (0)	0,008

Tableau II. Validité de critère du Test du Sénégal pour le diagnostic de démence (n=116).

<i>Points de coupure du Test du Sénégal</i>	<i>Sensibilité (%)</i>	<i>Spécificité (%)</i>	<i>Valeur prédictive positive (VPP)</i>	<i>Valeur prédictive négative (VPN)</i>
20 points	60,3	100	100	71,6
21 points	63,8	100	100	73,4
22 points	70,7	100	100	77,3
23 points	74,1	98,3	97,7	79,2
24 points	75,9	96,5	95,6	80,0
25 points	77,6	94,8	93,7	80,9
26 points	81,0	93,1	92,1	83,1
27 points	89,6	91,4	91,2	89,8
28 points	93,1	89,6	93,1	92,8
29 points	94,8	87,9	88,7	94,4
30 points	94,8	84,5	85,9	94,2
31 points	96,5	82,7	84,8	96,0
32 points	96,5	79,3	82,3	95,8
33 points	96,5	63,8	72,7	94,9

Tableau III. Rôle de l’instruction et de l’âge sur la validité du Test du Sénégal

<i>Diagnostic</i>	<i>Coefficient non ajusté</i>	<i>Coefficient ajusté pour l’instruction</i>	<i>Coefficient ajusté pour l’âge et l’instruction</i>			
	β^*	P-value	β^{**}	P-value	β^{***}	P-value
Test du Sénégal	0,45	0,000	0,46	0,000	0,48	0,000

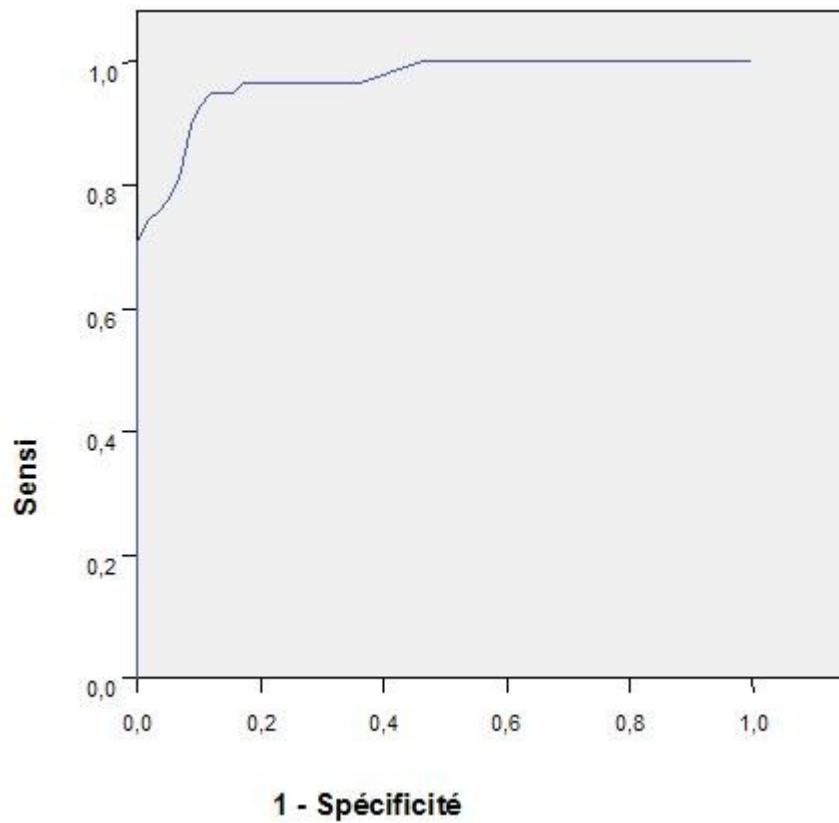


Figure 1
 Courbe caractéristique de performance du Test du Sénégal (AUC=0,967)

REFERENCES

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Am Psychiatric Assoc, 1994; Washington DC
2. ARMITAGE P, BERRY G. Statistical methods in medical research. Blackwell, 3rd Edition, London, England, 1994.
3. BAIYEWU O, BELLA AF, JEGEDE O. The effect of demographic and health variables on a modified form of Mini Mental State Examination scores in Nigerian elderly community residents. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1993; 8:503-10.
4. BERKMAN LF. The association between educational attainment and mental status examinations: of etiologic significance for senile dementia or not? *J Chron Dis*. 1986; 39(3):171-4.
5. CARMEDO-PARDO C, GURPEGUI M, SANCHEZ-CANTALEJO E, et al.. Diagnostic accuracy of the Eurotest for dementia: a naturalistic, multicenter phase II study. *BMC Neurology*. 2006; 6:15-24.
6. CHONG MS, CHIN JJ, SAW SM, et al.. Screening for dementia in the older Chinese with a single question test on progressive forgetfulness. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006; 21:442-8.
7. COPELAND JRM, KELLEHER MJ, KELLETT JM et al.. A semi-structured clinical interview for the assessment of diagnosis and mental state in the elderly: the Geriatric Mental State, 1: development and reliability. *Psychol Med*. 1976; 6:439-49.
8. FILLINBAUM GG. Screening the Elderly. A Brief Instrumental Activities of Daily Living Measure. *J Am Geriatr Soc*. 1985; 33 :698-706.
9. FLETCHER RH, FLETCHER SW, WAGNER EH. *Epidémiologie clinique*. Editions Pradel, 1998, Paris, France.
10. FLICKER L, LOGIUDE D, CARLIN JB, AMES D. The predictive value of dementia screening instruments in clinical populations. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1997; 12:203-9.
11. FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. 'Mini Mental State': a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Psych Med*, 1975; 12:189-198.
12. FOUNTOLAKIS KN, TSOLAKI M, CHANTZI H, KAZIZ A. Mini Mental State Examination (MMSE). A validation study in Greece. *Am J Alzheimer's Dis Oth Dement*. 2000; 15(6):342-5.
13. HODKINSON HM. Evaluation of a mental test score for assessment of mental impairment in the elderly. *Age Ageing*. 1972; 1:233-8.
14. (<http://www.enda.sn>, 1997.)
15. (<http://www.tpsnet.org>, 2000)
16. (<http://www.un.org>, 2002)
17. INCALZI RA, CESARI M, PEDONE C, CAROSELLA L, CARBONIN PU for the Gruppo Italiano di Farmacovigilanza nell'Anziano. Construct validity of the Abbreviated Mental Test in older medical inpatient. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2003; 15:199-206.
18. JEONG S, CHO K, KIM J. The usefulness of the Korean version of modified Mini-Mental State Examination (K-mMMSE) for dementia screening in community dwelling elderly people. *BMC Public Health*. 2004; 4:31-7.
19. JITAPUNKUL S, PILLAY I, EBRAHIM S. The Abbreviated Mental Test: its use and validity. *Age Ageing*. 1991; 20:332-6.
20. KATZMAN R, ZHANG M, OUANG-YA-QU G, et al.. A Chinese version of the Mini Mental State Examination: impact of illiteracy in a Shanghai dementia survey. *J Clin Epidemiol*. 1988; 41 (10):971-8.
21. KIRBY M, AISLING D, BRUCE I, COAKLEY D, LAWLOR BA. The clock drawing test in primary care: sensitivity in dementia detection and specificity against normal and depressed elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001; 16:935-40.
22. LAWTON MP, BRODY EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontol*. 1969; 9:179-86.
23. LYPE T, AJITHA BK, ANTONY P, AJEETH NB, JOB S, SHAJI KS. Usefulness of the Rowland Universal Dementia Assessment Scale in South India. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77:513-4.
24. NISHIWAKI Y, BREEZE E, SMEETH L, BULPITT CJ, PETERS R, FLETCHER AE. Validity of the Clock-drawing test as a screening tool for cognitive impairment in the elderly. *Am J Epidemiol*. 2004; 160 (8):797-807.
25. PANDAV R, FILLINBAUM G, RATCLIFF G, DOGDE H, GANGULI M. Sensitivity and specificity of cognitive and functional screening instruments for dementia: The Indo-US Dementia Epidemiology Study. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50 (3):554-61.

26. PARKER C, PHILP I. Screening for cognitive impairment among older people in black and minority ethnic groups. *Age Ageing*. 2004; 33 (5):447-52.
27. PRENCIPE M, CASINI AR, FERRETI C, LATTANZIO MT, FIORELLI M, CULASSO F. Prevalence of dementia in an elderly rural population: effects of age, sex and education. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996; 60:628-33.
28. PRINCE M, ACOSTA D, CHIU H, COPELAND J, DEWEY M, SCAZUFCA M, Varghese M for the 10/66 Dementia Research Group. Effects of education and culture on the validity of the Geriatric Mental State and its AGE-CAT algorithm. *Br J Psychiatry*. 2004; 185:429-36.
29. RADLOFF LS. The CES-D scale: a self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas*. 1977; 1:385-401.
30. RAIT G, MORLEY M, BURNS A, BALDWIN R, CHEW-GRAHAM C, ST LEGER AS. Screening for cognitive impairment in older African-Caribbeans. *Psychol Med*. 2000 ; 30:957-63.
31. ROSSELLI M, ARDILA A. The impact of culture and education on non-verbal neuropsychological measurements: a critical review. *Brain Cognition*. 2003; 52:326-33.
32. SEIGERSCHMIDT E, MOSCH E, SIEMEN M, FORSTL H, BICKEL H. The clock drawing test and questionable dementia: reliability and validity. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2002; 17:1048-54.
33. SZKLO M, NIETO FJ. *Epidemiology: beyond the basics*. Aspen Publishers, Inc. Gaithersburg, Maryland, USA, 2000:p495.
34. TANGALOS EG, SMITH GE, IVNIK RJ, et al.. The Mini Mental State Examination in general practice: clinical utility and acceptance. *Mayo Clin Proc*. 1996; 71:829-37.
35. TOURE K. Développement et validation d'un test de dépistage de la démence chez une population de personnes âgées sénégalaises : le Test du Sénégal. Thèse de Doctorat en Santé Publique option Epidémiologie, Département de Médecine Sociale et Préventive, Faculté de Médecine, Université de Montréal, Québec-Canada, Octobre 2007:p261.
36. VALCOUR VG, MASKI KH, CURB JD, Blanchette PL. The detection of dementia in primary care setting. *Arch Int Med*. 2000; 160:2964-8.
37. VON STRAUSS E, VITTANEN M, De RONCHI D, WINBLAD B, FRATIGLIONI L. Aging and the occurrence of dementia. Findings from a population-based cohort with a large sample of nonagenarians. *Arch Neurol*. 1999; 56:587-92.
38. WIMO A, WINBLAD B, AGUERO-TORRES H, von STRAUSS E. The magnitude of dementia occurrence in the world. *Alzheimer Dis Ass Disord*. 2003; 17(2):63-7.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

BIPHASIC CLINICAL COURSE AMONG KENYAN CHILDREN WITH CEREBRAL MALARIA

FORME BIPHASIQUE DE LA MALARIA CÉRÉBRALE CHEZ DES ENFANTS KÉNYANS

GWER Samson ¹
PUNT Jeanine ²
IDRO Richard ¹
MWAMUYE Isaac ³
GATAKAA Hellen ¹
CHARLES R.J.C Newton ¹
MARSH Kevin ¹

1. Centre for Geographic Medicine Research - Coast, Kenya Medical research Institute, Kilifi - Kenya
2. Department of Paediatrics, Lange Land Hospital, Netherlands
3. College of Health Science, University of Nairobi

E-Mail Contact - GWER Samson : [sgwer \(at\) kilifi \(dot\) kemri-wellcome.org](mailto:sgwer@kilifi.kemri-wellcome.org)

Key words: Coma, Malaria, Cerebral, Seizures
Mots clé: Crises comitiales. Malaria, Cérébrale, Coma.

RESUME

Fond

La malaria cérébrale est la complication neurologique la plus sévère liée au Plasmodium Falciparum. Elle est associée à un risque significatif de mort et de séquelles neurologiques. La forme clinique biphasique semble associée à un plus grand risque de séquelles neurologiques.

Objectif

Examiner l'incidence et les caractéristiques cliniques de la forme biphasique chez les enfants atteints de la malaria cérébrale et étudier son profil évolutif.

Méthode

Nous avons entrepris une étude rétrospective de 587 enfants admis à l'Hôpital de District Kilifi avec un tableau de trouble de la conscience à une infection par Falciparum, entre janvier 1994 et décembre 2004. Nous avons identifié 11 enfants présentant une forme clinique biphasique et en avons examiné les particularités en les comparant avec ceux qui étaient atteints d'une forme clinique simple.

Résultats

Des 587 enfants avec une malaria cérébrales, 11 ont été sélectionnés selon le tableau clinique biphasique souvent annoncé par la réapparition de crises comitiales. Cette expression clinique a été associée à une plus grande incidence de séquelles neurologique, mais sans mortalité.

Conclusion

Nous supposons que lors de la forme clinique biphasique peut se produire lors des crises périodiques, en rapport avec des troubles de la perfusion des régions cérébrales auparavant obstruées par les hématies parasitées. Un examen plus approfondi de ce groupe peut aider à éclaircir davantage la pathogénie de la malaria cérébrale.

SUMMARY

Background

Cerebral malaria is the most severe neurological complication of *Falciparum* malaria. It is associated with a significant risk of death and neurological sequelae. A biphasic clinical picture is associated with an even greater risk of neurological sequelae.

Objective

To examine the incidence and clinical characteristics of a biphasic clinical course in children with cerebral malaria and to study its relationship with outcome

Method

We undertook a retrospective study of children admitted to Kilifi District Hospital with a history of impaired consciousness and *Falciparum* infection between January 1994 and December 2004. We identified children with a biphasic clinical course and examined their clinical characteristics and outcome against that of those with a single clinical course.

Results

Out of 587 children with cerebral malaria, 11 were found to have a biphasic clinical course often heralded by recurrence of seizures. This clinical pattern was associated with a greater incidence of neurological sequelae but no death.

Conclusion

We speculate that a biphasic clinical course may occur due to recurrent seizures, co-morbidity and reperfusion of cerebral areas previously clogged by parasitized red blood cells. A prospective examination of this group may shed more light on causality and enlighten further on pathogenesis of cerebral malaria.

INTRODUCTION

Malaria contributes up to 40% of paediatric hospital admissions in some parts of sub-Saharan Africa. Ten percent of these admissions are due to cerebral malaria, the most severe neurological complication of infection with *Falciparum malaria*(8). About 20% of children admitted with cerebral malaria die and up to 24% of those who survive have persistent neuro-cognitive sequelae(11). The risk of poor outcome is increased in patients admitted in deep coma, with repeated seizures, severe acidosis, hypoglycaemia, shock or with intracranial hypertension(5, 6, 9).

A small proportion of children with cerebral malaria have been observed to have a biphasic clinical course in which an initial recovery of consciousness with treatment is followed by a second period of coma. In an earlier description, a biphasic clinical course of cerebral malaria in Gambian children was associated with neurological sequelae - all 5 children with a biphasic clinical course had neurological sequelae at discharge from hospital (2). There have been no other reports describing this phenomenon. Although they constitute a numerically small entity, this appears to be a distinct group of children in whom neurological sequelae commonly develops. A study of this group may contribute to understanding the pathogenesis of cerebral malaria. Here, we present a clinical description of 11 children with a biphasic clinical course in cerebral malaria; we examine the risk factors associated with the biphasic pattern and outcome.

METHODS

Setting

This is a retrospective (chart review) study of children admitted to hospital with cerebral malaria. The study was carried out in Kilifi district hospital at the rural coast of Kenya. The hospital provides paediatric in-patient service to approximately 5000 children annually. Most children are cared for on a 36-bed general paediatric ward but those with life threatening illnesses such as cerebral malaria are cared for in a high dependency ward(8).

In Patient Care

During the course of the admission, the nursing staff recorded the level of consciousness using the Blantyre coma score (BCS), the temperature, blood pressure, oxygen saturations, pulse and respiratory rates every 4 hours on a standard proforma. Laboratory tests included parasite density, full blood count, microbial culture of blood, glucose and acid base status. All patients were treated presumptively with parenteral first line antibiotics and Quinine until full laboratory results were available to guide further management. Supportive therapy was guided by clinical presentation and laboratory results(1, 8).

Patient Selection and Definition of Cases

We examined case notes of children with impaired consciousness and *Falciparum malaria* parasitaemia admitted to the high dependency ward between January 1994 and December 2004 and identified those with cerebral malaria. A child was said to have cerebral malaria if s/he was unable to localise a painful stimulus (9) at least 30 minutes after treatment of seizures or correction of hypoglycaemia, with *falciparum malaria* parasites on Giemsa stained blood smears and in whom meningitis had been excluded(15). Children with a biphasic course were those, who having regained full consciousness (BCS = 5), relapsed into a second period of coma. The first and second periods of coma were labelled coma 1 and coma 2 respectively.

Data Management We extracted the following clinical information from the patients' case notes: age, gender, history and number of seizures prior to admission, the duration of coma before admission, duration of coma 1 and 2, the length of the intervening period of consciousness, events that occurred within an hour of the onset of the second period of unconsciousness and the interventions given.

RESULTS

Characteristics of children with a Biphasic clinical course

Of the 1,507 children with impaired consciousness whose case notes were reviewed, 587 had cerebral

malaria. Out of these, 11 (1.9%) children had a biphasic clinical course. They were of median age of 29 months (inter-quartile range (IQR) 20-52) and only two were females. Nine of these children had a history of seizures and six of status epilepticus before admission. The median duration of coma prior to admission was 6 hours (IQR 2-9).

One child presented with hypoglycaemia at admission. The median percentage parasitaemia at admission was 0.22% (IQR 0.48-13.8) and only 3 had parasitaemia greater than five percent. Four children were admitted with severe metabolic acidosis (base deficit > 8), three had raised blood white cell counts (>17x10³/μL) and three others had severe anaemia (Haemoglobin <5g/dL). *Bacillus* sp., probably a contaminant, was isolated from the blood culture of one patient. Lumbar punctures were performed later when the patients were stable. Examination of the cerebrospinal fluid was normal but for two children who had raised white cell counts (18 & 56 cells/mL).

Events before the onset of the second period of coma (table 1)

The median duration of coma 1 was 8 hours (IQR 4-20) while the median duration of the intervening period of consciousness between coma 1 and coma 2 was 16 hours (IQR 8-40). In eight of the 11 patients, a recurrence of seizures heralded the onset of coma 2. One of these patients received blood transfusion shortly after lapsing into coma 2. The temperature was raised (>37.8°C) in six patients but information on the parasite density at this time was often lacking. The onset of coma 2 occurred after a median duration of 32 hours (IQR 19-52) from admission and lasted for a median duration of 38 hours (IQR 12-64). Features of raised intracranial pressure were not consistently examined for.

Outcome

The median duration of hospital stay was 6 days (IQR 4-8). Expectedly, those who had a longer duration of coma 2 stayed longest in hospital. The two children who had raised white cell counts in their CSF had long periods of hospitalisation. One of them developed multiple neurological deficits (recurrent seizures, impaired hearing and vision) at discharge. Neurological sequelae were observed in three other children and included ataxia, diplegia, paraplegia and impaired speech. No death was reported. Three illustrative case histories are summarised below:

CASE 1

K.C., a 2 year 6 month old male child was admitted to the high dependency unit on 15/11/98 at 1300hrs. He had a history of fever and cough for 3 days, had suffered 2 episodes of prolonged right sided partial seizures within the previous 24 hours and had been unconscious for 2 hours prior to admission. He had received an unknown dose of intramuscular diazepam at a peripheral health unit. He had never had a seizure in the past, his growth and development had been normal and he had no other co-morbid condition.

On examination, he had no features of respiratory or circulatory impairment; he was febrile with a rectal temperature of 40.6 °C and a pulse rate of 174 beats per minute (bpm). He was comatose with BCS of 2. His pupils were midpoint but sluggishly reacting to light and he was noted to have twitching of the mouth and the right hand. No other neurological deficits were noted. He had a high malaria parasitaemia of 69/500 RBCs (14% parasitaemia), a white cell count (WCC, X 10³/μL) of 7.5, haemoglobin (Hb) of 5.2g/dL, low platelets of 28x10³/μL, a blood gas profile of compensated metabolic acidosis (Base Excess (BE) -6.5) and normal blood sugar and electrolytes. He was started on Parenteral Quinine, Benzyl Penicillin, Chloramphenicol and maintenance dextrosaline (4% dextrose and 0.18 Saline). By the time of review six hours later, he had suffered 4 seizures and had received Diazepam, Paraldehyde and a loading dose of Phenytoin. He was still comatose (BCS=2) with sluggishly reacting pupils. He remained seizure free thereafter and by the time of review the next morning (16/11/2007), he was fully conscious (BCS =5) and was attempting to take feeds orally. Repeat blood examination showed a parasitaemia of 128/500RBCs (26%), raised white cell count of 12.2, Hb of 4.8g/dl and normal electrolytes. About 33 hours after admission, the child relapsed into unconsciousness (BCS=1). He was observed to have twitches of the right hand associated with noisy breathing. The haemoglobin had dropped to 3.8g/dl. Whole blood transfusion (20mls/Kg) was started 1 hour later. This second period of coma lasted 12 hours. During this period, he experienced five episodes of short partial seizures. A day after the transfusion, the malaria parasitaemia had dropped to 6/100WBC (0.012%) and the Hb had risen to 7.9g/dL. Thereafter, he made an uneventful recovery and he was discharged from hospital 8 days later without any neurological deficits.

CASE 2

S.M., a 2 year 5 month old male child presented on 01/08/2000 at 2300 hrs with a one day history of illness characterized by diarrhoea, vomiting and seizures but without a history of fever. He had had 5 episodes of generalized tonic clonic seizures, some of which were prolonged (>30 minutes), starting 12 hours before admission. During this period, he had also been unconscious without any recovery between the seizures. He had received unknown treatment at a peripheral health unit before being referred. His growth and development had been normal. On admission, he had deep (acidotic) breathing and was comatose (BCS=1). His pupils were constricted and he was globally hypotonic and hypo-reflexic. No other neurological deficits were observed. Admission blood results showed a parasitaemia of 18/500 RBCs (4%), a raised WCC of 19.5, Hb of 10.3g/dl, hypoglycaemia of 1.1mmol/L and a blood gas picture of compensated metabolic acidosis (BE -13.7). A bolus infusion of Normal saline (10mls/Kg) was started after correction of hypoglycaemia and he was also put on Benzyl penicillin, Chloramphenicol and Quinine. On review 5 hours later, he was still comatose (BCS=1) and episodes of abnormal motor posturing were reported in the preceding period. This continued until the following morning (02/08/00) when he was also noted to have dysconjugate gaze, bruxism and global hypertonia. On this account, a single intravenous infusion of 20% Mannitol (2mls/Kg) was administered. Thereafter, several short generalized tonic clonic seizures were observed. Phenytoin (18mg/Kg) was administered for status epilepticus and this terminated the seizures. The child regained consciousness about 20 hours after admission and was able to take oral feeds. A lumbar puncture was performed and showed clear CSF with a white cell count of 56/mm³ and a CSF/blood sugar ratio of 0.7. Shortly, the seizures recurred, short and multiple. In between the fits, the level of consciousness would improve. However, 40 hours after the resolution of coma 1, he developed prolonged seizures and lapsed into coma (BCS=2). For these seizures, he received Diazepam (0.3mg/Kg), Paraldehyde (0.2ml/Kg), Phenobarbital (15mg/Kg) and lastly Thiopental which terminated the seizures. Four hours later, the child had achieved a BCS score of 4. Short lived seizure events with short periods of impaired consciousness were observed during the rest of the child's hospital stay. He was maintained on Phenobarbital (6mg/Kg/day) and Phenytoin (5mg/Kg/day). At the time of discharge 10 days later, he was observed to have developed multiple neurological deficits: impaired vision, hearing and speech and was only able to sit up without support. He was discharged on Phenobarbitone but was lost to follow up.

CASE 3

C.M, a 3 year 9 month old male child, presented on 12/07/99 at 2130hrs with a 3 day history of fever. He had a one-day history of poor feeding and agitation characterized by shouting, teeth grinding and stiffening of the body. No obvious seizures had been observed although by the time of admission to hospital, he was reported to have been unconscious for about 8 hours. There were no other preceding events to account for the neurological state. He had been seen in a private clinic where he received unknown oral and injectable drugs. On admission, he was tachypnoeic (Respiratory rate = 44/min) with normal oxygen saturations and no features of circulatory impairment. The rectal temperature was 38.5°C. He was unconscious (BCS 2) and had intermittent episodes of abnormal motor posturing. He was globally hypertonic and hyper-reflexic but no other neurological deficits were observed. Initial laboratory examination showed a malaria parasitaemia of 110/100 WBCs, a WCC of 8.5x10³/mm³, low Hb of 4.5g/dL and normal blood sugar. He was started on Benzyl Penicillin, Chloramphenicol and Quinine with maintenance infusion of 4.3% dextrose-saline. He regained consciousness 4 hours later (BCS= 4). He maintained this state for another 4 hours after which he again lapsed back into coma (BCS=0), with repeated episodes of decerebrate posturing. This state lasted for 54 hours during which period no seizures were observed. About 32 hours after admission, the malaria parasitaemia had cleared and the Hb had dropped to 3.8g/dL. He was transfused with whole blood (20mls/Kg). The CSF examination was normal. At discharge, 4 days after admission, he was fully alert and had no gross neurological deficits.

DISCUSSION

Cerebral malaria remains a major cause of death and neurological damage in African children. The syndrome is characterised by variable manifestations and outcomes possibly due to differences in pathogenesis(7). Brewster et al described a biphasic course in five Gambian children with cerebral malaria and found this to be associated with neurological sequelae(2). We report on twice the number of children they identified - over a longer period - but these patients still form a small proportion (1.9%) of children with cerebral malaria. Although the proportion of children with neurological sequelae at discharge (36%) in our study is not as high as that reported by Brewster (100%), the incidence is still higher than that of the general

paediatric cerebral malaria population (10.9%)(11). None of these children died, adding credit to the suggestion that death and neurological sequelae after cerebral malaria may arise from different pathological processes(14). The reason for deterioration after initial recovery is unclear. It could either be a reversible but recurrent insult from the initial episode of coma such as a metabolic, toxic or immunogenic insult to the brain, or the two periods of coma may be mechanistically unrelated. In support of the former theory is the fact that seizures accompanied the onset of the second period of coma in the majority of patients, a finding also reported by Brewster. It is possible that the children who did not have obvious convulsive seizures at the onset of their second coma (n=3) had subtle or electrographic seizure activity, a phenomenon common in children with cerebral malaria(4). Recurrent seizures are thought to play an important role in the pathogenesis of coma (3, 11, 12). They aggravate raised intracranial pressure and may cause neuronal loss. The cause of these recurrent seizures is not certain. They may have been precipitated by metabolically active parasites, a possibility that is difficult to investigate. The minimum duration of coma 2 was 4 hours suggesting that the impaired consciousness was not a simple post-ictal phenomenon. Co-morbidity or misdiagnosis may also play a role in the pathogenesis of a biphasic course. Taylor et al demonstrated misdiagnosis at autopsy in 23.8% of children who died following a clinical diagnosis of cerebral malaria (13). The encephalopathy in these children was due to a viral or bacterial infection or other events such as a ruptured arterio-venous malformation rather than malaria. Malaria in this case may either be a co-infection contributing to other features of the illness or just an incidental finding (asymptomatic parasitaemia). In support of this possibility, two children had a markedly raised CSF white cell counts and very high parasite densities. One of them went on to have the longest hospital stay in the group and had multiple neurological deficits at the time of discharge from hospital. Re-perfusion of cerebral areas previously clogged with sequestered parasites may be another mechanism by which a biphasic course may arise. The clearance of parasites from the brain during treatment resulting in reperfusion of the brain may distribute toxic products previously localised within the sequestered mass or precipitate the production of reactive oxygen species resulting in secondary deterioration(11). This effect may be aggravated by blood transfusion. Only one patient received blood transfusion within the period of the start of coma 2 and even so, he made a quick improvement after transfusion. Levels of malaria parasitaemia performed at these times of secondary deterioration would have been enlightening but this was not regularly done. Metabolic disturbances are unlikely to explain the biphasic course in our patients. Only one of the biphasic patients had hypoglycaemia at admission and only 3 had hypoglycaemia observed during the course of their admission. No episode of hypoglycaemia was observed during the onset or course of coma 2. Significant electrolyte derangements were also not observed during these periods and can therefore not explain the secondary deterioration.

The clinical data on deterioration in both studies needs to be viewed with caution since there is a considerable inter-observer difference amongst clinicians in assessing the Blantyre coma scale, particularly the verbal component (10). Although this is a small group of cerebral malaria patients, they suffer a high incidence of neurological sequelae and a prospective examination is warranted to shed more light on causality and by extension, on the pathogenesis of cerebral malaria.

Table 1: Summary of coma profile and outcome

<i>Patients</i>	<i>Age (Months)</i>	<i>Duration of coma at admission</i>	<i>Duration of coma 1</i>	<i>Intervening duration</i>	<i>event within 1hr of coma 2</i>	<i>Onset of coma 2</i>	<i>Duration of Coma 2</i>	<i>Duration of hospital stay in days</i>	<i>Outcome</i>
1	9	9	28	16	SEIZURE	44	64	7	Paraplegia, Impaired speech
2	20	12	4	24	SEIZURE	28	60	8	A
3	52	6	12	12	SEIZURE	24	8	4	Diplegia
4	30	2	8	24	SEIZURE & BLOOD TRANSFUSION	32	12	8	A
5	12	2	11	8	SEIZURE	19	12	4	A
6	52		3	1	NE	4	4	3	A
7	45	8	4	4	NE	8	52	4	A
8	21	1	36	8	SEIZURE	44	24	4	A
9	29	12	20	40	SEIZURE	60	136	10	Impaired hearing and vision and Persistent fits
10	53	4	8	44	SEIZURE	52	93	7	Ataxia
11	28	6	5	74	NE	79	38	6	A

NB. Coma durations are in hours

NE, No significant event

A, Alive with no sequelae

REFERENCES

1. BERKLEY JA, MAITLAND K, MWANGI I, NGETSA C, MWARUMBA S, LOWE BS, NEWTON CR, MARSH K, SCOTT JA, ENGLISH M. Use of clinical syndromes to target antibiotic prescribing in seriously ill children in malaria endemic area: observational study. *BMJ*. 2005; 330: 995.
2. BREWSTER DR, KWIATKOWSKI D, WHITE NJ. Neurological sequelae of cerebral malaria in children. *Lancet*.1990; 336:1039-1043.
3. CRAWLEY J, SMITH S, KIRKHAM F, MUTHINJI P, WARUIRU C, MARSH K. Seizures and status epilepticus in childhood cerebral malaria. *QJM* 1996; 89:591-597.
4. CRAWLEY J, SMITH S, MUTHINJI P, MARSH K, KIRKHAM F. Electroencephalographic and clinical features of cerebral malaria. *Arch Dis Child*. 2001; 84:247-253.
5. IDRO R, CARTER JA, FEGAN G, NEVILLE BG, NEWTON CR. Risk factors for persisting neurological and cognitive impairments following cerebral malaria. *Arch Dis Child*.2006; 91:142-148.
6. IDRO R, JENKINS NE, NEWTON CR. Pathogenesis, clinical features, and neurological outcome of cerebral malaria. *Lancet Neurol*.2005;4:827-840.
7. MARSH K, ENGLISH M, CRAWLEY J, PESHU N. The pathogenesis of severe malaria in African children. *Ann Trop Med Parasitol*.1996; 90:395-402.
8. MARSH K, FORSTER D, WARUIRU C, MWANGI I, WINSTANLEY M, MARSH V, NEWTON C, WINSTANLEY P, WARN P, PESHU N. Indicators of life-threatening malaria in African children. *N Engl J Med*. 1995. 332:1399-1404.
9. MOLYNEUX ME, TAYLOR TE, WIRIMA JJ, BORGSTEIN A. Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria: a study of 131 comatose Malawian children. *Q J Med*.1989; 71:441-459.
10. NEWTON CR, CHOKWE T, SCHELLENBERG JA, WINSTANLEY PA, FORSTER D, PESHU N, KIRKHAM FJ, MARSH K. Coma scales for children with severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg*.1997; 91:161-165.
11. NEWTON CR, KRISHNA S. Severe falciparum malaria in children: current understanding of pathophysiology and supportive treatment. *Pharmacol Ther*. 1998.79:1-53.
12. OGUTU BR, NEWTON CR. Management of seizures in children with falciparum malaria. *Trop Doct*.2004; 34:71-75.
13. TAYLOR TE, FU WJ, CARR RA, WHITTEN RO, MUELLER JS, FOSIKO NG, LEWALLEN S, LIOMBA NG, MOLYNEUX ME. Differentiating the pathologies of cerebral malaria by postmortem parasite counts. *Nat Med*. 2004; 10:143-145.
14. VAN HENSBROEK MB, PALMER A, JAFFAR S, SCHNEIDER G, KWIATKOWSKI D. Residual neurologic sequelae after childhood cerebral malaria.1997; *J Pediatr* 131:125-129.
15. WHO. Severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg*.2000; 94 Suppl 1:S1-90.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

COMPLICATIONS DE L'ÉPAULE DE L'HÉMIPLÉGIQUE VASCULAIRE : PRÉVALENCE ET FACTEURS ASSOCIÉS AU SEIN D'UNE POPULATION DE CÉRÉBROLÉSÉS VASCULAIRES AU CHU D'ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE)**COMPLICATIONS OF THE SHOULDER IN VASCULAR HEMIPLEGICS SUBJECTS: FREQUENCY AND ASSOCIATED FACTORS IN A TEACHING HOSPITAL IN ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE)**

DATIE Ange-Michel¹
 COWPPLI-BONY Pascale²
 AKANI François²
 KOTCHI BONI Elysée¹
 TOURÉ Gaoussou¹
 KOUASSI Ernest Beugré²

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

E-Mail Contact - DATIE Ange-Michel : [ange_datie \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:ange_datie@yahoo.fr)

Mots clefs: AVC; épaule douloureuse; subluxation glénohumérale; Afrique

Key words: Stroke ; Shoulder pain ; Shoulder-hand syndrome, Glenohumeral joint subluxation; Africa

RESUME**Objectif**

Evaluer la fréquence des complications de l'épaule de l'hémiplégique vasculaire et identifier les facteurs associés à ces complications

Méthodes

C'est une étude prospective réalisée entre Juin et Octobre 2005 au Centre hospitalo-universitaire de Cocody (Abidjan, Cote d'Ivoire). Elle concerne des patients admis en consultation de rééducation fonctionnelle (RF) ou en hospitalisation de neurologie.

Résultats

Cinquante patients âgés en moyenne de $56,6 \pm 13,4$ ans (extrêmes de 29 et 85 ans) avec un sexe ratio de 1,17 en faveur des femmes, recrutés le plus souvent en RF (60%) ont été inclus dans cette étude. Ils avaient un accident vasculaire cérébral (AVC) principalement ischémique (72%), qui évoluait en moyenne depuis $11,3 \pm 12,9$ semaines. Parmi eux 28 (56%) avaient une complication de l'épaule qui était : une douleur (DL, n=25), un syndrome épaule-main (SEM, n=10) ou une subluxation (SUB, n=18). Ces complications étaient associées dans 46,4% des cas. Ces patients étaient plus âgés, avaient un AVC plus ancien, un index moteur du membre supérieur plus faible mais un niveau d'autonomie globale semblable à celui des patients sans complications. Ni l'âge, ni la durée d'évolution de l'AVC n'était différent selon le type de complication diagnostiqué. La fonctionnalité était associée à la SUB (dans 72,2% des SUB le Frenchay arm test était égal à 0 vs 37,5% chez les patients sans SUB p=0,02) tandis que le tonus des adducteurs du bras était associé à la DL (dans 40% des DL le tonus des adducteurs était égal à 1 vs 84% chez les patients ne présentant pas de DL p=0,006).

Conclusion

L'épaule douloureuse de l'hémiplégique est donc une complication fréquemment retrouvée dans notre étude. Des études ultérieures seront utiles pour conforter la fréquence de ces complications, l'impact des différents facteurs qui semblent s'y associer et analyser les possibilités de prise en charge tant curative que préventive dans notre milieu.

SUMMARY**Objective**

To assess the frequency of shoulder complications among subjects with vascular hemiplegia and to identify factors associated with these complications.

Methods

Conducted between June and October 2005 at the teaching hospital of Cocody (Abidjan, Cote d'Ivoire), this prospective survey concerned outpatients of rehabilitation unit (FS) and inpatients of neurology unit.

Results

Fifty patients with an average age of $56.6 \pm 13,4$ years (ranged from 29 to 85), a sex ratio of 1.17 in favour of females, mainly recruited in the rehabilitation unit (60%) were included in this study. They had a stroke, mainly ischemic (72%), which progressed in average for $11,3 \pm 12.9$ weeks. Among them 28 (56%) had a shoulder complication which was: a shoulder pain (SP, n=25), a shoulder-hand syndrome (n=10), or a glenohumeral joint subluxation (SUB, n=18). These complications were associated in 46.4% of cases. These patients were older, had a stroke progressing for a more long time, a lower pectoral limb motor index but a global self-sufficiency not different from the one of patients without shoulder complications. Neither age nor stroke progress duration was different according to the type of complication diagnosed. The functionality was associated with SUB (in 72,2% of SUB cases the Frenchay arm test was null vs 37,5% among patients without SUB p=0.02) while tonus was associated with pain (in 40% of SP cases the spasticity was scored 1 at the Asworth scale vs 84% among patients without SP p=0.006).

Conclusion

In our study hemiplegic shoulder pain were predominant. Further studies will be necessary in order to precise the prevalence of these complications, the relations with variable factors and to discuss the treatment best adapted to our social and professional environment.

INTRODUCTION

L'épaule de l'hémiplégique apparaît comme une articulation particulièrement vulnérable. En effet, la douleur de l'épaule, la subluxation glénohumérale et l'algodystrophie du membre supérieur sont des complications fréquemment décrites chez l'hémiplégique [5, 9, 13, 15, 17, 19, 20, 24]. Ces complications sont souvent concomitantes mais les liens qui les unissent restent encore à élucider totalement. Leur retentissement fonctionnel en termes de déficiences surajoutées et de majoration d'incapacité justifie l'attention particulière consacrée à cette articulation au travers des nombreux travaux réalisés. La détermination des facteurs associés à ces complications devrait permettre de mettre en œuvre des mesures thérapeutiques plus efficaces sur le plan préventif et curatif. Si quelques travaux africains ont étudié les conséquences fonctionnelles des hémiplégies vasculaires [4, 6, 12, 16, 22, 25], les complications de l'épaule de l'hémiplégique ne semblent pas avoir fait l'objet d'un intérêt particulier. Les conditions particulières de prise en charge de ces patients dans notre milieu de vie et de travail pourraient faire apparaître des facteurs spécifiques utiles à la compréhension de ces complications et à leur traitement. L'objectif principal de notre travail était d'évaluer la fréquence des complications de l'épaule de l'hémiplégique vasculaire ; secondairement d'identifier les facteurs associés à ces complications.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Patients et méthode: C'est une étude prospective qui a concerné les patients hémiplégiques recrutés dans le service de neurologie et dans le service de rééducation fonctionnelle du CHU de Cocody à Abidjan pendant la période s'étendant de juin 2005 à octobre 2005. Le seul critère d'inclusion était l'existence d'un accident vasculaire cérébral (AVC) confirmé par la tomodensitométrie cérébrale (TDM). Ont été exclus de cette étude les sujets présentant des troubles de la vigilance ou des troubles de la compréhension empêchant la réalisation correcte des différentes consignes nécessaires à l'évaluation clinique et fonctionnelle. Les patients ont fait l'objet d'une évaluation unique qui comportait le recueil de données socio-démographiques, les caractéristiques de l'AVC (nature et siège définis par la tomodensitométrie cérébrale, date de survenue), les complications de l'épaule du côté hémiplégique et le retentissement fonctionnel de cet AVC. Les complications de l'épaule qui ont été recherchées étaient : douleur (échelle visuelle analogique : EVA), subluxation gléno-humérale (appréciation clinique : inspection et palpation), syndrome épaule-main (douleur épaule + douleur ou troubles trophiques de la main). Le tonus du membre supérieur a été évalué par l'échelle d'Ashworth [2] sur les fléchisseurs du coude et les adducteurs du bras. La motricité de l'hémicorps controlatéral à la lésion cérébrale a été appréciée par l'index moteur de Demeurisse [10], les capacités de préhension par le Frenchay Arm Test [14] et l'autonomie par l'index de Barthel [18]. L'autonomie globale du sujet a été définie en trois stades selon l'index de Barthel : sujet grabataire (score de 0 à 20), sujet dont l'autonomie ne permet pas un retour à domicile (score de 25 à 60), sujet dont l'autonomie permet un retour à domicile (score \geq 65). Au membre supérieur, la motricité a été cotée selon l'index moteur de Demeurisse que nous avons analysé selon 3 classes (0 à 25 ; 26 à 50 ; 51 à 100).

1.2. Analyse statistique. La saisie des données et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 9. Les données des variables quantitatives sont représentées par leur moyenne avec entre parenthèses le 1er quartile, la médiane et le 3e quartile et les valeurs extrêmes (Q1, médiane, Q3, min et max). Les variables qualitatives sont représentées en pourcentages. Les comparaisons de pourcentage ont été faites par un test de Chi2 ou un test de Fisher (en cas d'effectif inférieur ou égal à 5) et celle des variables quantitatives par une analyse de la variance. Ces comparaisons ont permis de rechercher des facteurs associés à la présence des principales complications de l'épaule diagnostiquées dans notre échantillon. Le risque (Odds Ratio = OR) de présence de ces complications associé à certaines variables a été estimé à l'aide de modèles statistiques de régression logistique. Pour toutes ces analyses le seuil de signification du risque de première espèce a été fixé à 5%.

2. RÉSULTATS

Il s'agissait de 50 patients dont 27 femmes (F) et 23 hommes (sexe ratio de 1,17 en faveur des F), âgés en moyenne de $56,6 \pm 13,4$ ans, majoritairement droitiers (98%). Trente patients (60%) ont été recrutés dans le service de rééducation fonctionnelle et vingt (40%) dans le service de neurologie. L'ancienneté de l'AVC était de 14,6 jours en moyenne pour les patients en cours d'hospitalisation dans le service de neurologie contre 122,7 jours en moyenne pour les autres. Les patients recrutés en hospitalisation de neurologie étaient

différents de ceux recrutés en rééducation fonctionnelle en plusieurs points : leur AVC était plus récent, ils avaient un déficit moteur plus important, notamment au membre supérieur et étaient moins autonomes. Les détails de leurs caractéristiques respectives sont présentés sur le tableau I.

Au total 28 patients (56%) avaient au moins l'une des principales complications recherchées: une douleur (DL : 25 patients soit 50% au total; 70% en ambulatoire et 20% en hospitalisation), un syndrome épaule-main (SEM : 10 patients, uniquement chez les patients vus en ambulatoire, soit 20% de l'ensemble des patients ou 40% des patients présentant une douleur de l'épaule) ou une subluxation (SUB : 18 patients soit 36% au total; 43,3% en ambulatoire et 25% en hospitalisation). Les douleurs étaient spontanées et exacerbées par la mobilisation de l'épaule chez 4 patients. Elles étaient uniquement provoquées par la mobilisation de l'épaule et le décubitus latéral du côté hémiplegique chez 21 patients. L'intensité de la douleur variait de 2 à 9/10 et était supérieure à 4/10 chez 18 patients. Sur 18 cas de subluxation au total, 15 cas (83,33%) étaient associés soit à une douleur isolée de l'épaule soit à un syndrome épaule-main. Le tableau II présente les principales caractéristiques des patients répartis selon la présence de complications. Il montre que les sujets qui ont ces complications étaient en moyenne plus âgés ($p = 0,03$), avaient un AVC plus ancien ($p = 0,0004$), un index moteur du membre supérieur plus faible ($p = 0,02$) mais un niveau d'autonomie globale semblable ($p = 0,6$) à celui des sujets sans complications. Le syndrome épaule-main concernait des patients dont la moyenne d'âge ($61 \pm 11,9$ ans pour $n=10$) n'était pas différente de celle des patients qui avaient une douleur sans syndrome épaule-main ($61,06 \pm 10,7$ ans pour $n=15$). La durée moyenne d'évolution de l'AVC était respectivement de $161 \pm 125,1$ jours ($Q1= 68$, médiane = 107, $Q3 = 304$, min = 48 et max = 357) soit environ $23 \pm 17,8$ semaines pour le syndrome épaule-main; $123,2 \pm 107,5$ jours ($Q1 = 48$, médiane = 83, $Q3 = 169$, min = 7 et max = 357) soit environ $17,6 \pm 16,6$ semaines pour les autres douleurs de l'épaule et $132,7 \pm 122,0$ jours ($Q1= 18$, médiane = 103, $Q3 = 252$, min = 7 et max = 357) soit environ $18,8 \pm 17,4$ semaines pour la subluxation. Ces délais moyens d'évolution de l'AVC ont été comparés deux à deux selon la présence des différentes complications et aucune différence statistiquement significative n'a été notée (SEM vs DL $p=0,37$, SEM vs SUB $p = 0,56$, DL vs SUB $p= 0,79$).

En raison du faible effectif de patients souffrant d'un syndrome épaule-main, la recherche de facteurs associés à cette complication n'a pas été effectuée. En ce qui concerne la douleur et la subluxation, le tableau III montre que ni la spasticité des fléchisseurs ni l'index de Barthel n'était différent selon la présence ou non d'une douleur ou la présence ou non d'une subluxation. Par contre, la spasticité des adducteurs était significativement plus importante chez les patients présentant une douleur de l'épaule. De même, l'index moteur du membre supérieur et le score au Frenchay arm test étaient significativement plus bas en présence d'une subluxation de l'épaule. Dans un modèle de régression multivarié incluant, l'âge, la durée de l'AVC, la probabilité d'avoir une subluxation était réduite de 36% (OR = 0,64 ; IC95% = 0,46 - 0,91) lorsque le score de Frenchay augmentait de 1 point et était augmentée de 2% (OR = 1,02 ; IC95% = 1,005 - 1,03) lorsque la durée d'évolution de l'AVC augmentait d'un jour. La spasticité des adducteurs était associée à la présence d'une DL (cotée à 1 chez 84% des patients sans DL vs 40% en présence de DL). Dans le modèle de régression, le risque de présence d'une DL était accru par la durée d'évolution de l'AVC (OR = 1,02 IC95%= 1,01 - 1,04). Lorsque la cotation du tonus des adducteurs augmentait d'un point, ce risque de DL était également accru, mais cet accroissement de risque de DL associée à ce tonus n'était cependant pas statistiquement significatif (OR= 1,79 IC95%= 0,67 - 4,75). Les antécédents médicaux ne permettaient pas de différencier les patients présentant une douleur de l'épaule de ceux qui n'en présentaient pas. (Tableau IV)

3. COMMENTAIRES

Il ressort de cette étude que les complications de l'épaule sont fréquentes au sein de la population d'hémiplegiques vasculaires étudiée. L'épaule douloureuse représente l'essentiel de ces complications puisqu'elle est retrouvée chez 50% des patients. De façon plus précise, cette fréquence est de 70% chez les patients suivis en rééducation ambulatoire (délai moyen post-AVC de 122.7 jours) et seulement de 20% chez les patients hospitalisés (délai moyen post-AVC de 14.6 jours). Il existe donc une variabilité des chiffres selon la période d'inclusion des patients, expliquant ainsi le large intervalle rapporté dans la littérature. A période comparable, Dromerick et al [11] trouvaient une fréquence de 37% de douleurs spontanément évoquées dans une population de 46 hémiplegiques inclus à un délai moyen de 18.9 jours. Brocklehurst et al cités par Turner et al [23] rapportaient une fréquence de 16% de douleurs de l'épaule au sein d'une population de 135 patients vus à deux semaines post-AVC. Les douleurs sont retrouvées beaucoup plus fréquemment à la période secondaire et la fréquence de 70% observée dans notre étude après un délai moyen de 4 mois est conforme à la prévalence consensuelle de 70% proposée dans la littérature [5]. Cette fréquence était de 63.5% pour Aras et al [1] au sein d'une population d'hémiplegiques admis en centre de rééducation après un délai de plus de 4 à 6 semaines. Si elles apparaissent plus fréquentes avec le temps, les douleurs peuvent

cependant survenir précocement. En effet, 20% des patients vus en hospitalisation initiale présentaient des douleurs au niveau de l'hémicorps paralysé. Les mesures de prévention des douleurs de l'épaule et un traitement antalgique efficace sont donc justifiés dès la phase précoce de l'AVC [26].

Un démembrement de ces épaules douloureuses a été proposé par Ryerson et Levit, cités par Bender [3], qui distinguaient quatre classes : douleurs d'origine articulaire pouvant être en rapport avec une subluxation, douleurs d'origine musculaire liées à la spasticité, douleurs par dérèglement sensitif central, douleurs du syndrome épaule-main.

Chez 20% des patients, les douleurs se présentaient dans un tableau de syndrome épaule-main. Si le syndrome épaule-main est la forme clinique la plus caractéristique de l'algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type 1 de l'hémiplégique, il n'en constitue pas le seul mode d'expression. L'existence de formes unipolaires et la variabilité des critères diagnostiques selon les auteurs expliquent le fait que la prévalence de l'algodystrophie apparaisse également très variable : 12.5 à 28% [23] ou 23 à 70% [7]. Son étiologie est encore incertaine mais probablement multifactorielle et son traitement nécessite des mesures combinées [21, 26]. Daviet et al [7] retrouvaient 40% d'algodystrophie à un délai moyen post-AVC de 16 jours. Ces cas d'algodystrophie incluaient à la fois des syndromes épaule-main et des formes unipolaires (atteinte isolée de l'épaule). Le diagnostic a été établi à partir de l'existence d'au moins deux des symptômes suivants : douleur, troubles vasomoteurs et trophiques, limitation articulaire. Aras et al [1] ont pour leur part retrouvé 29.4% d'algodystrophie à partir des critères de Tepperman et Davis. Ces algodystrophies concernaient 46.3% des patients souffrant de douleurs de l'épaule. Aucun de nos patients ne présentait de douleurs évocatrices d'une hyperpathie thalamique ou s'intégrant dans un syndrome pariétal. Dans notre étude, la spasticité des adducteurs du bras et la présence d'une douleur à l'épaule apparaissaient liées. Par ailleurs, la subluxation gléno-humérale était le facteur le plus fréquemment associé aux douleurs. La subluxation de l'épaule constituait, après les douleurs, la seconde complication retrouvée. Sa prévalence globale de 36% se situe également dans le large intervalle de 17 à 81% rapporté dans la littérature [20]. Cette prévalence varie en fonction de l'approche diagnostique de la subluxation. Les chiffres les plus élevés sont obtenus avec le diagnostic radiographique [20]. Daviet et al [8], utilisant le dépistage radiographique retrouvaient une prévalence de 32% de subluxation glénohumérale au sein d'une population de 57 hémiplégiques vasculaires ayant un délai moyen post AVC de 15 jours. Pour un délai similaire dans notre étude (patients vus en hospitalisation), la prévalence était de 25% sur la base d'un diagnostic clinique. Le facteur clinique significativement associé à la subluxation était le déficit moteur. Cela est constaté également dans la littérature [8, 20]. La fréquente association subluxation-douleurs pose le problème du rôle joué par la subluxation dans la genèse des douleurs de l'épaule chez l'hémiplégique. Pour plusieurs auteurs, l'existence de double dissociation (subluxation sans douleur ou de douleur de l'épaule sans subluxation) rend incertains les liens de causalité entre ces deux complications [5, 7]. La subluxation serait plutôt un facteur indirect, non suffisant isolément dans la survenue des douleurs de l'épaule chez l'hémiplégique [5]. L'épaule douloureuse et la subluxation sont deux complications fréquemment retrouvées dans notre environnement de travail. Les facteurs cliniques associés restent difficiles à identifier de façon formelle. La responsabilité, dans la survenue de ces complications, du rôle majeur de non professionnels de la santé (la famille) dans le nursing, la manutention des malades et les soins à domicile dans notre milieu n'a pu être précisée dans cette étude. Une attention particulière doit être toutefois accordée à ces complications dans le cadre de la prise en charge de l'hémiplégique, dès la phase initiale et tout au long de l'évolution [26].

Tableau I: Principales caractéristiques des patients répartis selon le lieu de recrutement / Main patient's characteristics according to the unit of recruitment

<i>Variables qualitatives</i>	<i>HN (N=20)</i>		<i>RF (N=30)</i>		<i>Total (N=50)</i>	
	n	%	n	%	n	%
Sexe féminin	12	60,0	15	50,0	27	54
Hémiplégie droite	11	55,0	15	50,0	26	52
AVC ischémique	12	60,0	23	76,7	35	70
Durée de l'AVC (jours)						
≤ 14	9	45,0	0	00,0	9	18,0
> 14 et ≤ 28	11	55,0	1	03,3	12	24,0
> 28 et ≤ 56	0	00,0	7	23,3	7	14,0
> 56 et ≤ 84	0	00,0	10	33,3	10	20,0
> 84 et ≤ 112	0	00,0	5	16,7	5	10,0
> 112	0	00,0	7	23,3	7	14,0
Index de Barthel						
0 à 20	1	5,0	3	10,0	4	8,0
20 à 60	17	85,0	9	30,0	26	52,0
≥ 65	2	10,0	18	60,0	20	40,0

<i>Variables quantitatives</i>	<i>HN (N=20)</i>	<i>RF (N=30)</i>	<i>Total (N=50)</i>
Age (ans)			
Moyenne ± écart type	57,6 ± 12,6	56 ± 14,2	56,6 ± 13,4
Extrêmes	32 - 75	29 - 85	29 - 85
Durée de l'AVC (jours)			
Moyenne ± écart type	14,6 ± 5,6	122,7 ± 95,1	79,5 ± 90,6
Extrêmes	5 - 28	27 - 357	5 - 357
Index de Barthel			
Moyenne ± écart type	40,5 ± 18,6	66 ± 30,2	55,8 ± 28,9
Extrêmes	15 - 95	5 - 100	5 - 100
Index moteur			
Moyenne ± écart type	39,3 ± 32,8	47,1 ± 26,1	44 ± 28,9
Extrêmes	1 - 100	1 - 77	1 - 100

HN= Hospitalisation de neurologie

RF= Rééducation Fonctionnelle

Tableau II: Caractéristiques des patients répartis selon la présence de complications de l'épaule / Patients characteristics according to the presence of shoulder complications

	Complications		Pas de complications		p
Variables qualitatives	N/22	%	N/28	%	
Sexe féminin	11	50,0	16	57,4	0,61
Hémiplégie droite	11	50,0	15	53,7	0,80
AVC ischémique	12	54,5	23	82,1	0,03
Durée de l'AVC (jours)					
≤ 14	7	31,8	2	7,1	0,003+
> 14 et ≤ 28	8	36,4	4	14,3	
> 28 et ≤ 56	4	18,2	3	10,7	
> 56 et ≤ 84	2	9,1	8	28,6	
> 84 et ≤ 112	1	4,5	4	14,3	
> 112	0	0,0	7	25,0	
Index de Barthel					
0 à 20	1	4,6	3	10,7	0,32
20 à 60	14	63,6	12	42,9	
≥ 65	7	31,8	13	46,4	

Variables quantitatives	Complications	Pas de complications	
Age (ans)			
Moyenne ± écart type	52,1 ± 14,7	60,2 ± 11,4	0,03
Extrêmes	29 - 75	35 - 85	
Durée de l'AVC (jours)			
Moyenne ± écart type	30,4 ± 30,3	118,1 ± 103,4	0,0004
Extrêmes	5 - 141	7 - 357	
Index de Barthel			
Moyenne ± écart type	53,6 ± 28,3	57,5 ± 29,8	0,6
Extrêmes	15 - 100	5 - 100	
Index moteur			
Moyenne ± écart type	54,6 ± 27,8	35,7 ± 27,4	0,02
Extrêmes	1 - 100	1 - 7	

+ pour cette comparaison les deux dernières catégories ont été regroupées

Tableau III: Caractéristiques des patients répartis selon la présence ou non de douleurs ou de subluxation de l'épaule / Patients characteristics according to the presence of shoulder pain or subluxation

	<i>Douleur</i>			<i>Subluxation</i>		
	Non n =25	Oui n= 25	p	Non n = 32	Oui n = 18	p
Index moteur						
Moyenne \pm écart type	50,2 \pm 29,9	37,8 \pm 27,8	0,13	51,7 \pm 27,1	30,2 \pm 27,5	0,01
0 à 25 n (%)	6 (24,0)	9 (36,0)	0,36	7 (21,8)	8 (44,4)	0,01
26 à 50	3 (12,0)	5 (20,0)		3 (9,4)	5 (27,8)	
51 à 100	16 (64,0)	11 (44,0)		22 (68,6)	5 (27,8)	
Index de Barthel						
Moyenne \pm écart type	59,6 \pm 29,2	52,0 \pm 28,7	0,36	57,5 \pm 28,8	52,7 \pm 28,5	0,58
0 à 20 n (%)	2 (8)	2 (8)	0,49	2 (6,3)	2 (11,1)	0,83
25 à 60	15 (60)	11 (44)		17 (53,1)	9 (50,0)	
≥ 65	8 (32)	12 (48)		13 (40,6)	7 (38,9)	
Frenchay arm test = 0 n (%)	11 (44)	14 (56)	0,39	12 (37,5)	13 (72,2)	0,02
Spasticité des adducteurs						
1 n (%)	21 (84,0)	10 (40,0)	0,006	21 (65,6)	10 (55,6)	0,58
2	1 (4,0)	9 (36,0)		5 (15,6)	5 (27,8)	
3 - 4	3 (12,0)	6 (24,0)		6 (12,8)	3 (16,7)	
Spasticité des fléchisseurs						
1 n (%)	15 (60,0)	8 (32,0)	0,12	16 (50,0)	7 (38,5)	0,39
2	4 (16,0)	5 (20,0)		4 (12,5)	5 (27,8)	
3 - 4	6 (24,0)	12 (48,0)		12 (37,5)	6 (33,7)	

Tableau IV : Antécédents médicaux des patients selon la présence ou non d'une douleur de l'épaule / Medical history of patients with or without shoulder pain

<i>Antécédents</i>	<i>Douleur (n=25)</i>	<i>Pas de douleur (n=25)</i>
HTA	19	19
Diabète	4	6
Hyperthyroïdie	1	1
Epaule douloureuse	2	0
Prise d'antalgiques	3	2

REFERENCES

1. ARAS MD, GOKKAYA NKO, COMERT D, KAYA A, CAKCI A. Shoulder pain in hemiplegia: Results from a national rehabilitation hospital in Turkey. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:713-9.
2. ASHWORTH B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *The practitioner* 1964;192:540-2.
3. BENDER L, MCKENNA K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disability and rehabilitation*, 2001; vol. 23 no. 16, 698- 705
4. BILECKOT R, BASSOUMBA P, OKONINDE R, ZOLA J-M, MOUANDE-YIDIKA C. Rééducation fonctionnelle de l'hémiplégie vasculaire à Brazzaville (Congo) à propos de 109 cas. *Médecine d'Afrique Noire* 1993 ;40(8/9) :516-21.
5. CHAORY K, DESFONTAINES S, VINCENT S, MAZEVET D. Epaule douloureuse de l'hémiplégique. *Neurologies* 2005; vol 8:47-50.
6. DATIE AM, NANDJUI BM, ASSI B, SES E, MANOU B, SONAN-DOUAYOUA T, KOUASSI EB. Problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémiplégies à Abidjan (Côte d'Ivoire). *African Journal of Neurological Sciences*. 2002 ; Vol. 21, No. 1 : 15-19.
7. DAVIET J C, PREUX P M, SALLE J Y, LEBRETON F, MUNOZ M, DUDOGNON P, PELISSIER J, PERRIGOT M. Algoneurodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique : facteurs cliniques de gravité et intérêt du score pronostique de Perrigot. *Ann Réadaptation Méd Phys* 2001 ; 44 : 326-32
8. DAVIET J C, SALLE J Y., BORIE M J, MUNOZ M, REBEYROTTE I, DUDOGNON P. Facteurs cliniques associés à la subluxation de l'épaule chez l'hémiplégique vasculaire. *Ann Réadaptation Méd Phys* 2002 ; 45 : 505-9
9. DE BATS M, DE BISSHOP G, BARDOT A, SALMON M. La subluxation inférieure de l'épaule chez l'hémiplégique. *Ann Méd Phys*. 1974 ; 17 : 185-213.
10. DEMEURISSE G, DEMOL O, ROBAYE E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol* 1980;19:382-9.
11. DROMERICK A W , KUMAR A, VOLSHTEYN O, EDWARDS, D F. Hemiplegic shoulder pain syndrome: interrater reliability of physical diagnosis signs. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:294-5.
12. GUINDO C. L'hémiplégie en Afrique noire. *Réadaptation*. 2003; 503 :55-58.
13. HELD J-P, DIZIEN O. Rééducation des accidents vasculaires cérébraux. In : *Traité de médecine physique et de réadaptation*. 1998 ; Ed Médecine science flamarion : 565-72.
14. JOKIC C, AZOUVI P, MONTEIL I, BUSSEL B. Hémiplégie. Ed Tech. *Encycl Méd Chir (Paris, France)*. Neurologie, 17-004-A-10, 1993, 12 pages.
15. KONDO I, HOSOKAWA K, SONIA M, IWATA M. MALTAIS D. The shoulder-hand syndrome after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001 Nov; 82(11):1619-23.
16. KPONTON-AKPABIE K.S., MONDEDJI I., AGBETRA E., GOEH-AKUE E., BALOGOU A. Hémiplégies vasculaires :Aspects épidémiologiques, cliniques et de réadaptation dans le service de médecine du CHU Tokoin de Lomé. *J. Réadapt. Méd.*, 2001 ;21,4 :133-136.
17. LINDGREN I, JOHNSON AC, NORRVING B, LINDGREN A. Shoulder pain after stroke A prospective population-based study. *Stroke* 2007;38:343-8
18. MAHONEY F, BARTHEL DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Mt State Med J* 1965; 14: 61-65.
19. MAZAUX J-M, LION J, BARAT M. L'épaule de l'hémiplégique. In : *Rééducation des hémiplégies vasculaires de l'adulte*. Paris 1995 ; Ed Masson : 127-9.
20. PACI M, NANNETTI L, RINALDI L A. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *JRRD* 2005; Vol 42, 4:557-68
21. PERTOLDI S, DI BENEDETTO P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Eura Medicophys* 2005;41:283-92
22. SENE DIOUF F, BASSE AM, NDAO AK, NDIAYE M, TOURE K, THIAM A, NDIAYE MM, DIOP AG, NDIAYE IP. Functional prognosis of stroke in countries in the process of development: Senegal. *Ann Readapt Med Phys* 2006 ;49(3):100-4.
23. TURNER-STOKES L, JACKSON D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clinical Rehabilitation* 2002; 16: 276-298
24. VAUTRAVERS PH, ISCH F. Les complications ostéo-articulaires de l'hémiplégie. *J. Med. Strasbourg*. 1986 ; 17(2) :77-80.
25. WALKER R W, McLARTY D G, MASUKI G. Age specific prevalence of impairment and disability relating to hemiplegic stroke in the Hai District of northern Tanzania. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:744-9.

26.WALSH K. Management of shoulder pain in patients with Stroke. Postgrad Med J 2001;77:645-9

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

FIBRINOLYSE PRECOCE AVEC ELEVATION DES PRODUITS DE DEGRADATION DU FIBRINOGENE DANS L'HEMATOME INTRA CEREBRAL SPONTANE

SPONTANEOUS INTRA CEREBRAL HAEMATOMA AFTER PRECOCIOUS FIBRINOLYSIS WITH ELEVATION OF FIBRINOGEN DEGRADATION PRODUCTS

DIALLO Lansana Laho¹
 TROUILLAS Paul²
 KPADONOU Godonou Toussaint³
 DEREKX Laurent²
 CISSE Amara¹
 NIGHOGHOSSIAN Norbert²
 HANSS Michel⁴

1. Service de Neurologie de Conakry, Hôpital Ignace Deen, Conakry, Guinée
2. Service de Neurologie B - Unité Neuro-vasculaire 59 Boulevard Pinel, 69500 Bron
3. Service de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle du CNHU de Cotonou, 04 BP 808 Cadjèhoun, Bénin
4. Service d'Hémostase, Hôpital Cardiologique, Boulevard Lépine, 69500 Bron

E-Mail Contact - DIALLO Lansana Laho :

Mots clés : fibrinolyse, fibrinogène, hématome intra-cérébral, hémostase, thrombopénie, thrombocytes

Key words: fibrinolysis, fibrinogen, intracerebral haematoma, haemostasis, thrombopenia, thrombocytes

RESUME

Description

L'hématome intracérébral est essentiellement considéré comme une maladie vasculaire, liée à la structure des vaisseaux. Un traitement récent, le facteur VII, a montré indirectement l'importance de l'hémostase dans cette affection.

Objectif

Explorer certains aspects de l'hémostase dans une série d'hématomes intra-cérébraux spontanés. Méthode : Des tests d'hémostase ont été réalisés chez des patients porteurs d'un hématome intra-cérébral spontané. Les taux de fibrinogène et des produits de dégradation de fibrinogène (PDF) ont été dosés à l'entrée, tandis que la numération des thrombocytes, l'International Normalized Ratio (INR), le temps de céphaline activée (TCA) ont été par ailleurs déterminés.

Résultats

Treize patients successifs ont été étudiés. Chez 3 patients, une élévation des facteurs de dégradation du fibrinogène a été observée (3/13 soit 23%). Un cas de thrombopénie associée à l'augmentation des PDF a été noté.

Conclusion

Dans un sous-groupe non négligeable d'hématomes, il existe une fibrinolyse concomitante dans les 24 premières heures. Ce phénomène est soit primitif, soit secondaire à la rupture vasculaire.

SUMMARY

Background

Intracerebral haematoma is considered as an essentially vascular disease related to the structure of vessels. A recent treatment, VII factor has indirectly shown the importance of haemostasis in this ailment.

Objective

explored certain aspects of haemostasis in a series of intracerebral spontaneous haematomas.

Method

Haemostasis tests have been achieved among patients with a spontaneous intracerebral haematoma. The rate of fibrinogen and fibrinogen degradation products (FDP) have been measured at the admission, while the count of thrombocytes, and INR and ACT have also been determined.

Results

Thirteen successive patients have been studied. In three patients, an elevation of fibrinogen degradation factors has been observed (3/13 or 23%). A case of thrombopenia associated with the increase of FDP has been recorded.

Conclusion

In a considerable subgroup of haematomas, one could observe a concomitant fibrinolysis during the first 24 hours. This phenomenon is either initial or secondary to a vascular rupture.

INTRODUCTION

L'hématome intracérébral est en général, une maladie de causes vasculaires structurales (anévrisme, malformation artério-veineuse, cavernome, télangiectasie, thrombose veineuse cérébrale) et, dans un certain nombre de cas, des causes hémostatiques avérées (Héparine, anti-coagulants AVK, thrombolytiques) [6]. Dans l'hématome intra-cérébral spontané, les facteurs micro-vasculaires apparaissent prédominants : le rôle de la micro-angiopathie de l'hypertension et de l'angiopathie amyloïde est connu. Par contre, les facteurs hémostatiques sont peu inconnus [9]. Cette étude vise à rechercher chez des malades porteurs d'hématome intra cérébral spontané à travers l'exploration des paramètres de l'hémostase, les facteurs à l'origine de l'apparition dans un sous-groupe d'une fibrinolyse concomitante précoce.

1- PATIENTS ET METHODE

1-1 Patients.

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive portant sur des patients présentant d'hématomes intra cérébraux. Ces patients ont été admis dans le service neurologie B , unité neuro-vasculaire de Bron en 2006. Ceux qui sont porteurs de causes structurales (anévrisme, malformation artério-veineuse, cavernome, télangiectasie), ont été écartés. De même, ont été exclus les malades sous traitement des anti-coagulants ou ceux qui ont des causes connues de troubles de coagulation documentés. Pour chaque malade, ont été étudiés la localisation de l'hématome, son volume, l'intervalle de temps entre le début et les dosages hémostatiques, les antécédents, en particulier l'hypertension, et l'alcoolisme.

1-2 Méthode.

Les patients porteurs d'hématomes spontanés ont bénéficié à l'entrée d'une exploration de l'hémostase systématique comportant les éléments suivants : le taux de fibrinogène, le produit de dégradation d fibrinogène PDF, l'International Normalized Ratio (INR), le temps de céphaline activée (TCA) et les plaquettes. Le taux de fibrinogène a été déterminé par la méthode de Clauss sur le plasma frais collecté dans des tubes à vide contenant 0,5 ml de citrate de sodium 0,129 M (Vacutainer, Becton Dickinson, Meylan, France). Pour les produits de dégradation du fibrinogène, 2 ml d'aliquotes de sang ont été collectés dans des tubes à vide contenant de la thrombine et de l'inhibiteur de la sybean trypsine (Becton-Dickinson). La coagulation du sang avait lieu à 37°C pendant 30 minutes et le sérum était recueilli par centrifugation. Les PDF étaient alors dosés dans le sérum par agglutination au latex. Ont été déterminés à l'entrée, en outre, l'International Normalized Ratio (INR), le temps de céphaline activée (TCA) et la numération des plaquettes.

RESULTATS

Treize malades ont bénéficié d'un bilan complet. Les résultats observés chez ces patients sont présentés dans le tableau n°1. Chez 3 malades, il a été mis en évidence une augmentation des PDF, respectivement à la 215ème et 120ème minute après le début du trouble. Les taux de PDF se situaient entre 20 et 40 mg/l. Chez ces 3 patients, Le fibrinogène circulant était normal, de même que le TCA et l'INR. Par contre, l'un des patients avec PDF élevés présentait une thrombopénie à 111 giga/l. Un cas de thrombopénie sans élévation des PDF était noté.

DISCUSSION

Dans la littérature, l'existence d'une coagulopathie avec fibrinolyse précoce dans l'hématome intra-cérébral spontané n'a pas été objet de préoccupation documentée. Des anomalies peu systématisées de la coagulation ont été mentionnées [4], tandis qu'un taux bas de fibrinogène serait de bon pronostic [1]. Nous indiquons ici que chez 3 soit 23% de patients porteurs d'hématomes, il existe précocement une fibrinolyse active avec libération de produits de dégradation du fibrinogène. Cette augmentation des PDF indique l'existence, non seulement de fragments de fibrine, mais aussi un clivage du fibrinogène circulant. Pourtant, cette fibrinogénolyse qualitative ne s'accompagne pas d'une diminution significative du fibrinogène circulant. La fibrinolyse naturelle est classiquement absente chez les sujets normaux, les PDF étant toujours inférieurs à 5 mg/l. Cette activation de la fibrinolyse peut être primaire et causale, ou secondaire. L'hypothèse d'une responsabilité de cette fibrinolyse dans le déclenchement de l'hématome parenchymateux spontané peut

être posée à juste titre, du fait que la fibrinolyse pharmacologique cérébrale ou cardiaque est responsable d'hématomes intra-cérébraux. Or il a été démontré dans la thrombolyse cérébrale au rt-PA, que les PDF précoces (2 heures après la fibrinolyse) étaient prédictifs de la survenue d'un hématome intra-cérébral [8]. Les PDF ont un effet anticoagulant propre, particulièrement les facteurs X et Y, qui se comportent comme des anti-agrégants plaquettaires en occupant des sites GPIIb/IIIa des thrombocytes [2,5]. De tels fragments pourraient jouer un rôle anti-agrégant de surcroît dans l'hématome spontané avec fibrinolyse. Cette responsabilité éventuelle d'une coagulopathie précoce dans la survenue de l'hématome spontané nécessitera des études longitudinales de la fibrinolyse, sur les malades chez qui elle a été détectée, afin d'examiner si l'anomalie n'est pas constitutionnelle. L'hypothèse d'une activation secondaire de la fibrinolyse dans l'hématome spontané est également pertinente ; l'irruption de sang dans le parenchyme cérébral étant de nature à activer la coagulation et éventuellement à déclencher une fibrinolyse secondaire. De tels faits ont déjà été décrits dans les hématomes sous durax [8]. En fin de rares cas d'afibrinogénémie congénitale ont été rapportés dans la littérature [7]. Pour Delzopo [9] plus de facteurs sont à incriminer dans la survenue l'hématome intracérébral spontané. Parmi ces facteurs anormaux fondamentaux, figurent les facteurs de la coagulation VII, VIII, IX et XIII ainsi que celui de Willebrand.

CONCLUSION

Cette étude portant sur des patients présentant un hématome intracérébral spontané a montré la présence de facteurs faisant suspecter la survenue d'une fibrinolyse précoce.

Des études supplémentaires, au plan quantitatif et qualitatif avec une exploration plus complète de la fibrinolyse, sont nécessaires pour asseoir le concept d'une fibrinolyse précoce dans les hématomes intra-cérébraux spontanés

Tableau I : Récapitulatif des données cliniques, biologiques et radiologiques des hématomes spontanés

Cas	Age	Sexe	Antécédents	Hématome (localisation/dimensions)	Intervalle entre le début des signes et dosages	Fibrinogène	PDF	INR	TCA	Plaquettes
Cas 1	68	M	AC/FA	Capsulo-lenticulaire gche	4 heures	2.89	< 5	1.02	31	144
Cas 2	49	M	Alcool/Epilepsie	Frontal gauche/12 ml	3 h 35 min	3.4	40	1.05	34	111
Cas 3	61	M	Aucun	Capsulo-thal DT/5 ml	5 h 24 min	3.0	< 5	1	26	258
Cas 4	53	M	Ethylisme	Capsulo-th DT/105 ml	3 h 15 min	4.5	< 5	1	28	56
Cas 5	72	M	HTA+AVC	Capsulo-thal Gche/18 ml	2 h 32 min	3.31	< 5	1.0	33	256
Cas 6	65	F	Aucun	Lobaire Dt/245 ml	2 h 50 min	2.1	< 5	1.21	29	233
Cas 7	65	M	Aucun	Thalamique Dt/42 ml	3 h 54 min	2.96	< 5	1.14	28	147
Cas 8	42	M	Aucun	Frontal Gche/90 ml	Non précis	3.1	< 5	1	28	351
Cas 9	77	F	HTA/Angéite	Lenticulostré Dt/44 ml	24 h	3	5	1.00	26	388
Cas 10	60	M	Asthme	Capsulo-lent Dt/42 ml	4 h	3.1	< 5	1.13	28	174
Cas 11	78	F	Aucun	Capsulo-th G/32 ml	2 h	4.94	30	1.07	28	177
Cas 12	60	M	HTA	Parasagittal G/20 ml	3 h 20 min	3	< 5	1.26	39	159
Cas 13	73	M	HTA	Capsulo-th Dt/33 ml	2 h 44 min	3.1	30	1	20	192

HTA : hypertension artérielle ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ; PDF : produit de dégradation de la fibrine ; INR : International Normalized Ratio ; TCA : temps de céphaline activée

REFERENCES

1. CASTELLANOS M., LEIRA R., TEJADA J., GIL-PERALTA A., DAVALOS A., CASTILLO J. Stroke project, Cerebrovascular Diseases Group of the Spanish Neurological Society. Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 May; 76(5): 691-695.
2. COLLEN D., BOUNAMEAUX H., DE COCK F., LIJNEN H.R., VERSTRAETE M. Analysis of coagulation and fibrinolysis during intravenous infusion of recombinant human tissue-type plasminogen activator in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1986; 73: 511-517.
3. DEL ZOPPO GJ, MORI E. Hematologic causes of intracerebral hemorrhage and their treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 1992 Jul;3(3): 637-58.
4. FANG H.Y., LIN C.Y., KO W.J. Hematology and coagulation parameters predict outcome in Taiwanese patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *Eur J. Neurol*. 2005; 12: 226-232.
5. MENGES T., VON LESSEN A., WELTERS I., WAGNER R.M. RUWOLDT R., BOLDT J., HEMPELMANN G. Intracranial hemorrhage and hemostasis. Monitoring patients after intracranial hemorrhage by determination and follow-up of activation products of blood coagulation. *Infusionsther Transfusionsmed*. 1994; 21; 244-50.
6. PARK J, HWANG YH, BAIK SK, KIM YS, PARK SH, HAMM IS. Angiographic examination of spontaneous putaminal hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2007; 24(5):434-8.
7. TOVONE XG, RASAMOELISOA JM, RAKOTOMALALA S, RABESIAKA F, RAKOTOARIMANANA DR, RAMIALIHARISOA A.[Congenital afibrinogenemia complicated by spontaneous cerebral hemorrhages: a case report]. *Arch Inst Pasteur Madagascar*. 1999;65(1-2):117-9
8. TROUILLAS P., DEREIX L., PHILIPPEAU F., NIGHOGHOSSIAN N., HONNORAT J., HANSS M., FRENCH P., ADELEINE P., DECHAVANNE M. Early fibrinogen degradation coagulopathy is predictive of parenchymal hematomas in cerebral rt-PA thrombolysis: a study of 157 cases. *Stroke* 2004 June; 35(6): 1323-1328.
9. WINTROBE M.M., LEE G.R., BOGS D.R. et al. *Clinical Hematology*. 8th ed. Philadelphia: Lea and Fibiger, 1981: 434.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

IMPACT DES FILIÈRES DE SOINS EN PHASE AIGUE DANS L'AMÉLIORATION FONCTIONNELLE DES AVC A NOUAKCHOTT

IMPACT OF ACUTE UNIT CARE IMPROVING POST-STROKE FUNCTIONALITY OUTCOMES IN NOUAKCHOTT, MAURITANIA

DIAGANA Mohamadou 1
OULD ABDALLAHI SALEM Bounana 2
N'DIAYE Mamadou 3
LE CORNET Charlotte 1
QUET Fabrice 1
OULD SIDI ALY Abdallahi 2
OULD ABDEL HAMID Isselmou 3
PREUX Pierre-Marie¹

1. Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, France
2. Service de Cardiologie. Centre hospitalier National. Nouakchott. Mauritanie
3. Service de Médecine Interne. Centre Hospitalier National

E-Mail Contact - DIAGANA Mohamadou : [diag_mr \(at\) Yahoo \(dot\) fr](mailto:diag_mr@yahoo.fr)

Mots clés : Accidents Vasculaires Cérébraux, filières de soins, Mauritanie

Key words: Africa, Mauritania, stroke, unit care

RESUME

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont sources d'invalidités fonctionnelles par fois très lourdes pour les patients et de contraintes pour leurs entourages. La prise en charge initiale est déterminante dans l'amélioration du déficit moteur et partant du pronostic fonctionnel de ces patients. En Mauritanie cette prise en charge initiale se fait à travers différentes filières de soins.

Objectif

Ce travail avait pour objectif de déterminer si la filière initiale de soins en phase aigue avait un impact sur l'amélioration fonctionnelle des patients victimes d'un AVC à Nouakchott

Méthodologie

Une étude prospective évaluative portant sur une cohorte de 82 personnes dont 42 au service de Neurologie du CNP, 40 en Médecine Interne et Cardiologie du CHN, s'était déroulée du 1er mars au 30 novembre 2006. Les patients victimes d'AVC étaient reçus aux urgences du CHN avant d'être orientés en fonction de la période du mois : en Neurologie (du 1er au 15), en Médecine Interne (du 16 au 23) ou en Cardiologie (du 24 à la fin du mois). Si les malades répondaient à tous les critères d'inclusion et après un consentement éclairé, ils étaient évalués sur le plan du déficit et de la capacité fonctionnelle par deux échelles validées : l'Indice de Barthel et la Mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF). Ces évaluations étaient effectuées à l'inclusion (J0), à J30, J60 et J90. La qualité de vie était appréciée à J90 par l'échelle de la qualité de vie (EUROQOL). Les patients admis en Neurologie étaient comparés à ceux qui étaient hospitalisés dans les 2 autres services. Les comparaisons portaient sur les proportions des patients ayant connus une amélioration au cours du suivi et également sur les moyennes de l'Indice de Barthel de la MIF récupérés par les patients.

Résultats

Soixante Six pour cent (66%) des 42 patients inclus en Neurologie ont été évalués à terme, ce taux est de 30% pour la Cardiologie et 10 % pour la Médecine Interne ($p : 0,0005$). La comparaison des caractères socioprofessionnelles, cliniques et radiologiques ne montrait aucune différence statistiquement significative entre la Neurologie et les autres Services. Le délai moyen entre l'installation du déficit et le début de la rééducation était de 9 jours en Neurologie et 19 jours en Cardiologie, cette différence était significative ($p : 0,0002$). La comparaison des proportions de patients ayant récupéré aussi bien au niveau du déficit moteur

que de l'indépendance fonctionnelle montrait une différence en faveur des patients qui étaient suivis en Neurologie. La comparaison des moyennes des échelles récupérées ne montrait aucune différence entre les filières de soins.

Conclusion

L'absence de différence entre les différents services au niveau des aspects socioprofessionnels, cliniques et radiologiques témoignait de la qualité de la randomisation. Il y avait plus de patients qui s'améliorait en Neurologie que dans les 2 autres Services, ceci semblait être bien corrélé avec une prise en charge précoce par la kinésithérapie et avec le suivi régulier des patients. Cependant les patients ne récupéraient pas mieux dans une filière plus que dans une autre.

SUMMARY

Introduction

Stroke are the beginning of heavy functional disabilities for the patients and constraints for their entourages. Initial care determine the deficit improvement. In Mauritania, initial care is dealing through various unit of care.

Objective

Impact assessment of care unit in acute phase on the functional capacity improvement after CVA in Nouakchott to 2006.

Methodology

Prospective troope study include 82 patients: 42 in Neurology unit in CNP (Neuro-psychatric Center) and 40 in Internal Medicine and Cardiology unit in CHN (National Hospital Center). Stroke patients received in CHN emergency where they are directed according to the month period: in Neurology (of 1st to the 15), in Internal Medicine (of the 16 to the 23) or in Cardiology (of the 24 at the end of the month). If patients answer all inclusion criteria and after their assent, they are deficit evaluated and functional capacity by two validated scales: Barthel's Index and Functional Independence Measurement (MIF). These evaluations were carried out at inclusion (J0), J30, J60 and J90. The life quality is evaluated after three month in J90 by the life quality scale (EUROQOL). Patients admitted in Neurology are compared by two other services. We wish compared patients proportions with an improvement during the follow-up by differents unit care and compared averages of Barthel's Index and MIF recovered by patients in every unit care.

Results

Sixty Six percent (66%) of included patients in Neurology were follow-up bis ending, this rate is 30% in Cardiology and 10% in Internal medicine (p: 0,0005). Any difference are detect to socio-professional, clinical and radiological characters. Any statistically significant difference between Neurology and the other Services. Average time between deficit installation and rehabilitation beginning was 9 days in Neurology and 19 days in Cardiology(p:0,0002). Comparison of patients proportions who recovered functional independence showed a difference in favour Neurology patient. Averages recovered comparison scales did not show any difference between unit care.

Conclusion

Absence of socio-professional, clinical and radiological difference between various services prove the randomised quality. There is more patients who improved in Neurology than in two other Services. It seemed correlate with an early kinesitherapy care and patients regular follow-up. However patients did not recover better in unit care than another.

INTRODUCTION

Les patients atteints d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) payent un lourd tribut lié aux séquelles qui résultent de leurs lésions initiales. Les conséquences sont lourdes aussi bien pour les patients que pour leur entourage. L'impact des AVC dans la morbidité et dans la mortalité de la population mondiale en fait un grand problème de santé publique. Leur incidence est estimée entre 100 et 200 pour 100 000 habitants par an. Dans les pays industrialisés, ils constituent la troisième cause de décès après le cancer et les cardiopathies et un tiers des survivants gardent des séquelles neurologiques majeures [10 ; 12]. En Afrique plusieurs études ont montré que les AVC représentaient 30 à 37 % des hospitalisations en Neurologie et étaient responsables d'un tiers des décès [4].

En Mauritanie les AVC occupent une place prépondérante dans notre activité hospitalière quotidienne avec 35 % des hospitalisations du Service de Neurologie de Nouakchott [1].

Les filières de soins sont très déterminantes dans l'évolution en générale et dans l'amélioration de l'incapacité fonctionnelle en particulier. Du degré de cette amélioration, dépendront l'autonomie et la réinsertion socioprofessionnelle du malade. Dans les pays industrialisés, la majorité des auteurs reconnaissent l'intérêt et l'efficacité de la prise en charge précoce en milieu de rééducation au cours des 3 premiers mois [13 ; 14].

Les facteurs déterminants de ce résultat semblent être la prise en charge précoce et adaptée, la coordination des soins dispensés par de multiples intervenants, car les incapacités sont complexes et souvent associées entre elles.

A Nouakchott les AVC étaient reçus en phase aiguë au niveau du Service des Urgences du CHN. Leur répartition dans les trois services de Neurologie, de Cardiologie et de Médecine Interne, posait beaucoup de difficultés. Un compromis avait été trouvé. Elle consistait à orienter les patients en fonction de la période du mois. Ainsi les malades reçus du 1er au 15 du mois étaient adressés en Neurologie et du 16 au 31, ils étaient hospitalisés soit en Cardiologie soit en Médecine Interne.

Après la phase aiguë, les patients poursuivent leur rééducation fonctionnelle au Centre Neuropsychiatrique, au Centre d'Orthopédie et de Rééducation Fonctionnelle (CNORF), dans les cabinets privés ou à domicile. Nous attendions de ce travail une confirmation de l'impact de la filière de soins en phase aigue dans l'amélioration fonctionnelle des patients entre la Neurologie et les autres services pour un plaidoyer en vue de l'ouverture de l'unité spécialisée de prise en charge des AVC. Ce travail avait pour objectif de déterminer si la filière initiale de soins en phase aigue influence le niveau d'autonomie des AVC après 3 mois d'évolution. Sur le plan spécifique d'établir le pronostic fonctionnel à 3 mois d'évolution des AVC pris en Charge en Neurologie, en Cardiologie et en Médecine Interne et d'évaluer la qualité de vie des patients après 3 mois d'évolution.

METHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude prospective d'impact réalisée sur une cohorte. Elle s'est déroulée dans les services de Neurologie du Centre Neuropsychiatrique (CNP), de Cardiologie et de Médecine Interne du Centre Hospitalier National (CHN). Les inclusions prévues pour durer 04 mois, se sont poursuivies jusqu'à obtention du nombre de sujets nécessaires.

Etaient concernés tous les patients hospitalisés pour un AVC constitué, défini par un déficit neurologique affectant une partie ou tout un hémicorps, d'installation brutale et dont la durée est supérieure à 24 H.

Critères d'Inclusion

Ont été inclus tous les patients des 2 sexes âgés de plus de 18 ans hospitalisés pour AVC ischémique ou hémorragique (confirmé par le scanner cérébral) et dont le délai entre l'installation du déficit et l'hospitalisation ne dépassait pas 15 jours. Tous les patients inclus (ou leurs représentants) avaient donné leur accord de participation en signant une fiche de recueil de consentement éclairé rédigée en Français et en Arabe.

Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans cette étude : les AVC ischémiques transitoires, les hémorragies méningées, les

AVC non hémisphériques et les récives d'AVC Les critères d'évaluation retenus pour cette étude étaient :

- ▶ L'incapacité fonctionnelle globale : Indice de Barthel [11]: il permet d'évaluer l'incapacité fonctionnelle globale du patient. Il cote le niveau des activités de la vie quotidienne des patients. Il permet également de prévoir l'efficacité de la rééducation. Devant une absence d'amélioration de cet index pendant le premier mois, les chances d'une efficacité de la rééducation sont fortement réduites [9].
- ▶ La mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF) [7]: elle permet d'intégrer au Barthel une évaluation cognitive. Elle mesure la charge de travail de l'entourage [5 ; 3].
- ▶ L'échelle de la qualité de vie : EUROQOL [2]: elle se mesure par la méthode de l'Echelle Visuelle Analogique (EVA). La première évaluation s'est faite à l'admission. L'investigateur remplissait les données sociodémographiques et médicales, le bilan clinique et paraclinique de l'AVC, et évaluait l'incapacité fonctionnelle (par l'Indice de Barthel et la MIF). La deuxième évaluation était effectuée à J30. Il comportait : un complément des données sociodémographiques et médicales, l'estimation de l'Indice de Barthel et de la MIF
- ▶ Les troisième et quatrième évaluations étaient effectuées respectivement à J60 et J90 avec l'Indice de Barthel, la MIF. L'échelle de la qualité de vie (EUROQOL) quant à elle, n'était testée qu'à J 90. Nous avons défini des variables catégorielles en fonction de l'évolution des échelles de Barthel et de la MIF. Pour l'Indice de Barthel : (delta Barthel) : Barthel I : score inférieur à 50, Barthel II : score entre 50 et 70, Barthel III : score supérieur à 70. Pour la MIF (delta MIF) : MIF I : Dépendance totale : score total inférieur à 63, MIF II : Dépendance Modifiée : score entre 63 et 99, MIF III : Indépendant : supérieur à 99. Un contrôle de qualité était effectué par une personne différente des investigateurs Les inclusions ont débuté le 1er mars 2006, elles se sont poursuivies jusqu'en novembre 2006 pour obtenir le nombre de sujets nécessaires.

Méthodes statistiques

Taille de l'échantillon (Nombre de Sujets nécessaires). Partant de la répartition des AVC entre la Neurologie et les 2 autres Services, dans le mois, le nombre de malades qui étaient attendus en Neurologie était le même que celui attendus dans les 2 autres Services réunis. Le recrutement moyen (de l'année) des AVC en Neurologie est de 10 malades par mois. Afin de finir cette étude en une année (inclusions et évaluations à 3 mois), et tenant compte du nombre d'AVC attendus par mois, la taille de l'échantillon a été fixée à 80 patients : dont 40 en Neurologie, 20 en Cardiologie et 20 en Médecine Interne.

Traitement des données. Les informations recueillies ont été saisies sur une base de données Access et converties au format Excel pour être importées dans les logiciels d'analyse SAS, Epiinfo et Stata. Pour les variables qualitatives, les comparaisons de proportions ont été faites par le test Chi2 de Pearson si les variables étaient indépendantes ou par le Test exact de probabilité de Fisher lorsque les effectifs étaient inférieurs à 5. Si ces variables étaient dépendantes le Test du chi2 de Mac Nemar était utilisé. Pour les variables quantitatives, les statistiques descriptives ont été réalisées par simple dénombrement et présentées sous forme de moyennes et d'écart- types. L'analyse a été faite de façon stratifiée pour chaque filière de soins. Les patients hospitalisés en Neurologie sont comparés à ceux hospitalisés dans les 2 autres Services. Les moyennes ont été comparées par le test t de Student, si les variables étaient indépendantes, Dans les cas où les effectifs étaient inférieurs à 30, les tests non paramétriques ont été utilisés (Test de Mann Whitney ou de Kruskal-Wallis). Les résultats ont été considérés comme significatifs si $p < 0,05$.

RESULTATS

Au cours de cette période 335 patients ont été reçus pour AVC dans les 3 Services (181 en Neurologie, 89 en Cardiologie et 65 en Médecine Interne). Dans l'ensemble, les patients avaient accepté de faire partie de l'enquête en Neurologie, nous n'avions enregistré qu'un seul refus de participation. En Cardiologie, et en Médecine Interne ce refus semblait plus fréquent, mais leur nombre exact était indéterminé. Quarante vingt deux (82) patients ont été inclus. Ils étaient répartis comme suit : 42 (soit 51,2%) en Neurologie 20 (24,4%) en Médecine Interne et 20 (24,4%) en Cardiologie. La répartition des inclusions entre la Neurologie et les 2 autres Services est représentée au Tableau I :

Caractéristiques sociodémographiques

Quarante huit (48) hommes et 34 femmes ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 58 en Neurologie et 61 ans dans les 2 autres Services avec des extrêmes entre 54 et 65 ans. Sur le plan matrimonial : 58 (70,72%) étaient mariés, 18 (20,73%) étaient veufs ou veuves et 6 (9,06%), n'étaient pas mariés. 70 % viennent du milieu urbain et 35 % n'avaient jamais travaillé.

Caractéristiques cliniques

La répartition du nombre de patients hospitalisés pour AVC en fonction des caractéristiques cliniques, est représentée au tableau II

Aspects Radiologiques :

Quarante sept (57,31%) étaient ischémiques et 35 (42,69%) étaient hémorragiques, Les AVC ischémiques étaient ainsi répartis selon les territoires artériels : sylvien superficiel (13 cas), sylvien profond (11 cas), sylvien total (12 cas), cérébral antérieur (03 cas), cérébral postérieur (2 cas), territoire jonctionnel : (1 cas), occlusion de la carotide interne : (1 cas). Le territoire n'avait pas été définis pour 4 patients. Les AVC Hémorragiques se répartissaient en : hématomes capsulo-lenticulaires : 16 patients, capsulo-thalamiques : 12 patients et lobaires : 7 patients.

Délai entre l'installation du déficit et la prise en charge du patient

La répartition des délais entre l'installation du déficit et la prise en charge des patients victimes d'AVC entre la Neurologie et les autres services est représentée au tableau III

Evaluation de l'amélioration fonctionnelle

Les proportions des patients passant d'une catégorie de l'Indice de Barthel et de la MIF à l'autre au cours du suivi ont été comparées entre le Service de Neurologie et les deux autres filières de soins. Elles sont représentées aux tableaux IV et V La comparaison des moyennes des Indices de Barthel et de la MIF récupérées par les patients au cours de la période de suivi n'a pas montré de différence significative entre les patients suivis en Neurologie et ceux des deux autres services L'échelle de mesure de la qualité de vie : EUROQOL effectuée chez les patients évalués à terme montrait une moyenne de 67, 93 (pour les 28 patients) en Neurologie et de 52 (pour les 8 patients) des 2 autres services

DISCUSSION

Le pronostic des AVC dépend non seulement de la rapidité de leur prise en charge, mais également de la qualité de la coordination entre les services des urgences et les structures spécialisées des soins aigus accueillant ces patients [6]. Dès les premières heures, la prise en charge des AVC doit avoir trois orientations : traitement de la phase aiguë, la prévention des récurrences, l'amélioration fonctionnelle du déficit neurologique [15]. Dans notre travail un grand nombre des patients reçus en Cardiologie et en Médecine Interne n'était pas revus. La comparaison des proportions montrait de façon significative une meilleure évaluation à terme et moins de perdus de vue en faveur de la Neurologie. Quant aux décès, les comparaisons des proportions n'avaient pas montré de différence entre les différentes filières de soins. Nous n'avions pas observé également de différence significative concernant les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et radiologiques entre les patients hospitalisés en Neurologie et dans les autres services. Ceci démontrait de la qualité de la randomisation. Nous avons observé de façon significative plus de patients comateux en neurologie qu'ailleurs. Nous ne pouvions pas donner de raison particulière à cela. L'Indice de Barthel et de la MIF restent des outils très fiables pour la mesure du pronostic fonctionnel des AVC [8]. Les comparaisons de proportions que nous avons effectuées montraient une différence significative entre le groupe de patients qui sont passés du Barthel I au Barthel III en faveur de la Neurologie. Il en est de même pour les scores de la MIF: de la MIF I à la MIF III et de la MIF II à la MIF III. La comparaison des proportions de tous les patients ayant connu une bonne évolution quelque soit le degré aussi bien par l'Indice de Barthel que par la MIF, montre également une différence significative en faveur du Service de Neurologie. cette étude montre que 60% des patients victimes d'un AVC (tous mécanismes confondus) et hospitalisés en Neurologie s'améliorent dans les 3 premiers mois. Ce taux est de 25% en Cardiologie et en Médecine Interne. Ces patients ont en moyenne une qualité de vie (mesurée par l'EVA) de 50 à 60/ 100. Quant aux comparaisons de moyennes des scores du Barthel et la MIF entre le Neurologie et les 2 autres Services, elles n'ont pas montré de différence statistiquement significative. Les patients suivis en Neurologie étaient pris en charge plus précocement en Kinésithérapie que dans les autres services, où les malades attendent en général leur sortie avant de débiter la rééducation. De ces constatations, on peut en déduire qu'il y avait plus de patients qui s'amélioraient dans les 3 premiers mois s'ils étaient hospitalisés en Neurologie, mais que la moyenne des

scores de récupération n'était pas différente. Autrement dit cette étude montre que les patients avaient plus de chance d'avoir une amélioration fonctionnelle dans les 3 mois si on était reçu en Neurologie mais que la récupération n'était pas meilleure dans une filière par rapport à d'autres.

CONCLUSION

Cette étude a montré que la filière de soins en phase aigue a un impact sur le pourcentage des patients qui s'améliorent dans les 3 premiers mois. Cette amélioration est en rapport avec la précocité de la kinésithérapie et le suivi régulier des patients. A Nouakchott, le suivi des ces patients est plus régulier en Neurologie et une unité de kinésithérapie est intégrée ce Service.

Remerciements

Nous remercions sincèrement la CIDEMEF pour le financement de cette étude, l'IAFPRES la Faculté de Médecine de Bamako, le Pr. Abdel Karim Koumaré et tous les animateurs des ateliers, les Directeurs du Centre Neuropsychiatrique et du Centre Hospitalier National pour leur appui matériel

Tableaux I - | Répartition des malades inclus fonction de la filière de soins

	<i>Malades évalués à terme *</i>	<i>Malades décédés *</i>	<i>Malades perdus de vue *</i>
Neurologie (n = 42)	28 (66)	5 (12)	9 (21)
Cardiologie (n = 20)	6 (30)	2 (10)	12 (60)
Médecine Interne (n = 20)	2 (10)	4 (20)	14(70)
p	0,0005	0,59	0,0003

* le premier chiffre indique le nombre de malades et le chiffre entre parenthèse, le pourcentage.

Tableau II - Répartition des patients hospitalisés en fonction des caractéristiques cliniques

<i>Variabes</i>	<i>CNP*</i>	<i>Autre**</i>	<i>p</i>
Topographie du déficit			0,05
Totale	35	37	
Brachofaciale	6	0	
Crurale	1	3	
Intensité du déficit			0,11
Sévère	36	39	
Léger	6	1	
Signes associés			
Troubles de la conscience	17	25	0,05
Troubles sensitifs	22	16	0,37
Aphasie	16	24	0,05
Apraxie	2	2	1,00
Agnosie	0	2	0,23
Hémianopsie	0	1	0,48
Facteurs de risques			
HTA	30	28	1,00
AC/FA‡	0	3	0,11
Pathol Cardiaq Ischémique	1	0	1,00
Insuffisance cardiaque	0	1	0,48
Diabète	1	2	0,61
Dyslipidémie	0	0	
Tabagisme	2	6	0,15
Prise OP	0	0	
Epilepsie	0	0	
Nombre de F de R			0,5
0	11	9	
1	28	24	
2	3	5	
3	0	2	

*centre neuropsychiatrique de Nouakchott **services de cardiologie et médecine interne ‡ Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire O P: oestroprogestatifs FR : Facteurs de risque

Tableau III - Comparaison des délais entre l'installation du déficit et la prise en charge entre les filières de soins.

	<i>Délai (en j) entre l'apparition du déficit et l'hospitalisation *</i>	<i>Délai (en j) entre l'apparition du déficit et le début de la rééducation *</i>	<i>Délai (en j) entre l'apparition du déficit et la réalisation du scanner *</i>
Neurologie	2,05 [1,28-2,83] (n=18)	9,11 [7,52-10,70] (n= 38)	3,12 [2,26 - 3,99] (n=40)
Les autres filières de soins	1,36 [0-2,73] (n= 14)	19,53 [12,11-26,95] (n=17)	3,73 [2,50-4,99] (n = 30)
p	0,32	0,0002	0,40

* le premier chiffre indique la moyenne ; les chiffres entre crochets : les intervalles de confiance et n le nombre de malades

Tableau IV - Comparaison des proportions des patients ayant évolué entre les différentes catégories de l'indice de Barthel selon les filières de soins

	<i>Barthel I à Barthel II*</i>	<i>Barthel II à Barthel III*</i>	<i>Barthel I à Barthel III *</i>	<i>Evolution favorable quelque soit la catégorie du Barthel *</i>	<i>Evolution inchangée *</i>
Neurologie (n = 42)	07 (16,70)	05 (11,90)	13 (30,95)	25 (59,52)	06 (14,29)
Autres filières de soins (n = 40)	06 (15,00)	00 (00,00)	04 (10,00)	10 (25,00)	12 (30,00)
p	0,83	0,07	0,02	0,001	0,08

* Le premier chiffre indique le nombre de malades et le chiffre entre parenthèse les pourcentages

Tableau V - Comparaison des proportions des patients ayant évolué entre les différentes catégories de la MIF selon les filières de soins

	<i>MIF I à MIF II</i>	<i>MIF II à MIF III</i>	<i>MIF I à MIF III</i>	<i>Evolution favorable quelque soit la catégorie de la MIF</i>	<i>Evolution inchangée</i>
Neurologie (n = 42)	04 (9,52)	0,9 (21,43)	12 (28,57)	25 (59,52)	0,6 (14)
Autres filières de soins (n = 40)	07 (15,00)	01 (2,5)	02 (05,00)	10 (25,00)	12 (30,00)
p	0,28	0,002	0,04	0,001	0,08

* Le premier chiffre indique le nombre de malades et le chiffre entre parenthèse les pourcentages

REFERENCES

1. DIAGANA M, TRAORE H, AQAD B, DRUET-CABANAC M, PREUX PM, DUMAS M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des AVC à Nouakchott. *Méd Trop* 2002;62:145-9.
2. DORMAN P, SLATTERY J, FARREL B, DENIS M. Qualitative comparison of the reability of health status assessment with the Euroqol and SP- 36 questionnaires after stroke. *Stroke* 1998;29:63-8.
3. DRISLER PB, ROY CW, SMITH BP. Predicting hours of care needed. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:139-43.
4. DUMAS M, GIRARD PL, N'DIAYE I P ET COLLOMB H. Accidents Vasculaires cérébraux au Sénégal. *Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr* 1973;18:256-77.
5. GRANGER CV, COTTER AC, HAMILTON BB, FIEDLER RC. Fonctionnal assessment scales : a study of persons after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:133-8.
6. HAMIDON BB, DEWEY HM. Impact of acute stroke team emergency calls on in-hospital delays in acute stroke care. *J clin Neurosci* 2007;14:831-4.
7. HAMILTON BB, GRANGER CF, SHERWIN FS, ZIELZENY M, IASHMAN JS. A uniform national data system for medical rehabilitation in : rehabilitation outcomes. Analysis and mesure. Fuher M.J. editor. PH Brookes publishing co Baltimor1987;135-47.
8. HUYBRECHTS KF, JAIME J. The Barthel Index and modified Ranking scale as prognostic tools for long-term outcome after stroke: a qualitative review of the literature. *Curr Med Res Opin* 2007;23:1627-36.
9. KARLA L, CROME P. The role of prognostic scores in targeting stroke rehabilitation in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:396-400.
10. LEYS D, GODEFROY O, PASQUIER F. Pronostic des accidents ischémiques cérébraux. *Rev Prat* 1998;48:170-4.
11. MAHONEY FI, BARTHEL M. Functional evaluation: the Barthel index. *Meriland State Med J* 1965;14:61-6
12. MAZAUX JM, LION J, BARAT M. Rééducation des hémiplésies vasculaires de l'adulte. Paris-Masson, 1995:1-2.
13. REDING M, MC DOWELL FH. Stroke rehabilitation outcome studies: selection for meta-analysis. *Arch Neurol* 1994;51:120.
14. ROQUES CF. La prise en charge globale en rééducation améliore-t-elle l'autonomie et la réinsertion de l'hémiplésique? *Ann Réadapt Méd Phys* 1997;40:245-54.
15. SUWANWELA N, KOROSHETZ WJ. Acute ischemic ischemic stroke : overview of recent therapeutic developments. *Ann Rev Med* 2007;58:89-

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LA SCLÉROSE EN PLAQUES EN MAURITANIE

MULTIPLE SCLEROSIS IN MAURITANIA

DIAGANA Mohamadou¹
 N'DIAYE Mamadou²
 SOUMARE Outouma²
 AQAD Bassima¹
 OULD BEDDI Mouhamed³
 PREUX Pierre-Marie⁴

1. Centre Neuro-psychiatrique, BP 1655, Nouakchott 59528, Mauritanie
2. Centre Hospitalier National, BP 612 Nouakchott, Mauritanie
3. Clinique Chiva, BP 803 Nouakchott- Mauritanie
4. Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, Limoges, France

E-Mail Contact - DIAGANA Mohamadou : [diag_mr \(at\) Yahoo \(dot\) fr](mailto:diag_mr(at)Yahoo(dot)fr)

Mots clés : Affection démyélinisante, Sclérose en plaques, Afrique, Mauritanie.
Keywords: demyelinating disorder, multiple sclerosis, Africa, Mauritania

RESUME

Introduction

Caractérisée par une démyélinisation de la substance blanche du système nerveux central, la Sclérose en plaques (SEP) se manifeste cliniquement par des tableaux encéphaliques et/ ou médullaires subaigus. Il existerait un gradient Nord-Sud dans la répartition de la maladie. Les populations africaines (noires en particulier) et orientales seraient moins atteintes. La Mauritanie, par la diversité ethnique de sa population et sa situation géographique (trait d'union entre ces 2 régions) peut constituer un terrain intéressant pour l'étude de cette maladie. De plus l'introduction de l'IRM dans notre pratique médicale depuis juillet 2005, constitue un atout pour le diagnostic de cette affection.

Objectif

Présenter des observations de patients mauritaniens dont les tableaux cliniques et les explorations étaient en faveur d'une SEP

Méthode

Nous avons sélectionné 4 observations de malades hospitalisés dans le Service de Neurologie du Centre Neuropsychiatrique de Nouakchott en Mauritanie, en 2005. Après un examen clinique neurologique, ils avaient bénéficié d'une exploration par IRM

Résultats

Le plus jeune de notre série à 17 ans et le plus âgé 55 ans. Tous les patients étaient d'ethnie maure, trois étaient de race noire et un était de race blanche. Tous ont présenté des signes fortement évocateurs de SEP. Nous avons observé une forme d'emblée progressive, deux formes rémittentes, et une première poussée chez une jeune fille. Les résultats de l'IRM cérébrale chez les 4 patients et de l'IRM médullaire chez trois patients ont montré des plaques de démyélinisation. Un seul patient pu avoir l'électrophorèse des protéines du LCR qui a permis de montrer une distribution oligoclonale.

Conclusion

L'amélioration de l'accessibilité des examens complémentaires (imagerie, biologie et électrophysiologie) permettra certainement d'améliorer le diagnostic et la prise en charge des patients atteints de SEP en Mauritanie.

SUMMARY

Introduction

Characterised by demyelination of the white matter of the central nervous system, the clinical presentations of the multiple sclerosis are subacute encephalitis and/or myelitis. It seems that there is a north-to-south gradient in the repartition of the disease. Africans (particularly black people) and Asians populations seems to be less affected. Mauritania with ethnic diversity of his population and his geographical situation (link between these two regions) could constitute an interesting field to study this affection. In addition the introduction of MRI in our medical practice since July 2005 is an advantage for the diagnosis of this affection

Objective

To present case reports of Mauritanian patients those have clinical presentation and explorations suggesting multiple sclerosis.

Method

We selected 4 case reports of patients hospitalised in the neurological department of the Nouakchott neuropsychiatric centre in Mauritania. After having a neurological physical examination they had a MRI.

Results

Patients age range between 17 and 55 years old. All of the patients are from the Maurish ethnic, three were black peoples and one was a white people. All of them have symptoms suggesting strongly a multiple sclerosis. We observed 1 primary progressive pattern, 2 relapsing-remitting patterns and a primary attack in a young girl. The results of the cerebral MRI in four patients and the medullar MRI in tree patients showed demyelinating lesions. Only one patient had CSF proteins electrophoresis that showed oligoclonal bands.

Conclusion

Improving accessibility to parclinical exams (imagery, biology and electrophysiology) will certainly lead ascertain much more patients with MS Mauritania.

INTRODUCTION

Caractérisée par une démyélinisation de la substance blanche du système nerveux central, la sclérose en plaques (SEP) se manifeste cliniquement par des tableaux encéphaliques et/ ou médullaires subaigus. Sur le plan épidémiologique, la prévalence générale de l'affection est estimée entre 25 et 60 pour 100 000 habitants. Il existe un gradient Nord-sud (17) dans la répartition de la maladie. On décrit ainsi les zones de haute prévalence (P) : 65° parallèle Nord : P > 30/ 100 000 habitants : Scandinavie, Ecosse, Europe du Nord, Canada et Nord des USA. Les zones de prévalence intermédiaire : vers 45° parallèle Nord : P entre 5 et 30 / 100 000 habitants : Europe centrale et de l'Ouest Sud de USA. Les zones de faible prévalence : vers 20° parallèle Nord : P < 5 / 100 000 habitants : autour de la Méditerranée, Mexique. La littérature africaine semble confirmer la rareté de l'affection au niveau du continent (12; 20). En Afrique noire, quelques cas ont été rapportés au Sénégal (11), au Kenya (1) et en Côte d'Ivoire (5). En Afrique du Sud, elle semble prédominer nettement dans la population de race blanche (13).

Le diagnostic de SEP est étayé par les examens complémentaires en particulier l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), or en Afrique subsaharienne cette exploration est de disponibilité très récente. En Mauritanie, c'est en juillet 2005 que le premier appareil IRM a été installé en secteur privé. Son coût relativement élevé (549\$ US par examen) ne permet pas une accessibilité à un grand nombre de patients. Le but de ce travail est de présenter 4 observations de patients mauritaniens, qui sont nés et qui ont toujours vécu dans le pays, dont les tableaux neurologiques et l'imagerie médicale avaient permis de retenir le diagnostic de SEP

LES OBSERVATIONS

Observation 1 : Aminettou Mint I Femme de 34 ans (N° Dossier : 104/N/05). Mauritanienne, d'ethnie maure-noire, était admise le 20 février 2005 pour hémiplegie gauche d'installation rapidement progressive. Le tableau clinique a débuté quelques jours auparavant par des paresthésies du membre supérieur droit. Ces troubles sensitifs ont été suivis d'une hémiplegie gauche rapidement progressive. Elle signalait par ailleurs un flou visuel d'installation récente. Le scanner cérébral réalisé était strictement normal. En cours d'hospitalisation, elle a présenté une monoplégie du membre supérieur droite. Un traitement par méthylprednisolone : a raison de 1g de Solumedrol® en perfusion dans 500 ml de sérum glucosé a été institué une fois par jour pendant 3 jours. La patiente était ensuite évacuée en urgence au Maroc. Une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale et médullaire a été pratiquée. Elle a montré au niveau cérébral : plusieurs hypersignaux faisant évoquer une SEP. Au niveau médullaire : des hypersignaux confluents de type SEP (compte rendu médical du 29/04/2005. Hôpital Ibn Rochd de Casablanca) Biologie : la recherche de tuberculose et de syphilis était négative. Il en était de même pour les sérologies rétrovirales et du Virus d'EBSTEIN BARR (EBV). Les Immunoglobulines G (Ig G) de Cytomégalovirus (CMV) étaient positives. L'examen du liquide céphalorachidien (LCR) montrait une discrète hyperprotéinorachie avec présence d'une bande oligoclonale à l'électrophorèse des protéines. La recherche de facteurs rhumatoïdes, des anticorps : antinucléaires (AAN), anti DNA natif, anti SSa, anti SSb, ainsi que la biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA), était négative.

Le traitement par le Solumedrol® a été repris suivi d'une courte période de corticothérapie par voie orale. L'évolution s'est faite vers la récupération. La patiente a présenté plusieurs épisodes de récurrences (avec 3 réhospitalisations pour des déficits moteurs sévères). Les autres, se manifestant par des exacerbations de manifestations sensitives ou sensitivomotrices, résolutive sous corticothérapie. Actuellement elle est sous azathioprine (Imurel®) et suivie de façon ambulatoire.

Observation 2 : Aly Ould M. B. Homme de 35 ans (N° Dossier : 508/N/05), appartenant à l'ethnie maure-noire, a été hospitalisé le 17 mai 2005 dans un tableau de ralentissement psychomoteur, des céphalées et un déficit moteur de l'hémicorps droit. En cours d'hospitalisation il complétait le tableau avec un déficit brachiofacial gauche. Deux semaines auparavant il avait des troubles visuels d'installation rapide sur fond de céphalées. Reçu par un médecin généraliste. Celui-ci avait fait réaliser une tomographie par densitométrie (TDM) cérébrale. Elle était normale. Le tableau a régressé de façon spontanée. Il avait alors reçu un traitement symptomatique et n'avait pas été référé en Neurologie. Devant cet état et compte tenu de cet antécédent, une IRM encéphalique était réalisée. Elle montrait des lésions de démyélinisation multiples de la substance blanche dont une prenait le contraste en T1 avec injection de Gadolinium (figure 1) Le LCR montrait une discrète hyperprotéinorachie. Sur le plan thérapeutique, il a été mis sous Solumedrol®: 1g/j en perfusion, en une fois, pendant 3 jours, suivie d'une courte période de corticothérapie par voie orale associée à un traitement adjuvant. L'évolution a été favorable. Les signes ont totalement régressé. Le patient est retourné à l'intérieur du pays après l'arrêt de sa corticothérapie. Nous ne l'avons pas encore revu pour une nouvelle

poussée, après cette hospitalisation.

Observation 3 Zayed Ould B. Homme de 55 ans (N°Dossier : 419/N/05) de l'ethnie maure-noire, était reçu en octobre 2004 pour des douleurs lancinantes cervicales, suivies par une paraplégie d'installation progressive. Le myeloscanner thoracique était revenu normal. Le 13 avril 2005 il était admis pour une extension du déficit aux membres supérieurs, donnant un syndrome pyramidal des quatre membres sans niveau sensitif. Le LCR ne montrait pas de dissociation albuminocytologique, l'électrophorèse des protéines était normale. Une IRM médullaire et encéphalique a montrée de nombreuses plaques de démyélinisation de la substance blanche aussi bien cérébrales (figure 2) que spinales. Une corticothérapie au long cours a été instaurée. Après une amélioration transitoire, suivie de rechutes, l'état clinique était devenu stationnaire. Le patient a été mis sous azathioprine (Imurel®). L'évolution était ensuite défavorable. Le décès est survenu après 2 ans de suivi.

Observation 4. Khadijettou Mint M. Jeune fille de 17 ans (N°Dossier : 1204/N/05), appartenant au groupe ethnique maure-blanc, était admise le 20 septembre 2005 pour paraplégie spasmodique d'installation rapidement progressive en 5 jours. L'examen retrouvait un niveau sensitif à T6 associé à une rétention d'urine nécessitant la mise en place d'une sonde urinaire à demeure. L'IRM médullaire a montré une lésion à type d'hypersignal intramédullaire à hauteur de T7 rehaussé le produit de contraste en T1 avec injection de Gadolinium, compatible avec une lésion de démyélinisation. Le LCR était normal. Il a été décidé de compléter l'examen par une IRM cérébrale. Celle-ci a montré 2 hypersignaux de petite taille hémisphériques droites (une pariétale et une occipitale) Un traitement par Solumedrol® à raison de 500 mg/jour en perfusion pendant 5 jours suivi d'une courte période de corticothérapie par voie orale ont permis d'obtenir une régression progressive de tous les signes. Nous n'avons pas revu cette jeune patiente pour une autre poussée.

DISCUSSION

La SEP est considérée comme rare en Afrique, particulièrement en Afrique de l'Ouest. Plusieurs facteurs tendent à l'expliquer :

- ▶ l'existence d'un gradient Nord-sud: En effet plus on s'éloigne de l'équateur, plus la prévalence de l'affection a tendance à augmenter, alors qu'elle est faible dans les régions avoisinantes de celle-ci (21). Dans les pays tropicaux et intertropicaux la prévalence de la SEP varie entre 5,0 et 6,5 / 100 000 habitants. (8).
- ▶ Les facteurs environnementaux : certains peuvent jouer un rôle majeur dans la survenue de la SEP. Ainsi à côté de la susceptibilité génétique (10), l'implication de certains agents infectieux (viraux en particulier), l'exposition aux rayons ultraviolets de type B (UVB) sont incriminées dans l'expression de la SEP (9). La distribution plus importante de la SEP au niveau des zones de faible exposition aux UVB semble militer en faveur de leur rôle protecteur.

Pour certains auteurs (18 ; 27), les UVB stimulant la production de vitamine D3 qui, elle-même entraînerait une modulation de la sécrétion de la mélanine à partir de la puberté et seraient à l'origine de la répartition de la SEP en fonction de la race et de l'âge. DUMAS et Coll. (15; 16), ont émis l'hypothèse que les UVB auraient une puissante activité immuno-modulatrice qui par l'action des cytokines, peut retentir sur le franchissement de la barrière hémato-encéphalique par des lymphocytes auto réactifs circulants et spécifiques à la myéline. Il semble établi qu'il existe une différence de prévalence aussi bien chez les individus du même groupe ethnique vivant dans des zones géographiques différentes que chez les individus de groupes ethniques différents vivant dans les mêmes zones géographiques (25). En Afrique du Sud les différents travaux semblent confirmer la prédominance de l'affection chez les populations de race blanche par rapport aux populations noires et métisses. En Afrique du Nord BEN HAMIDA (4) a publié en 1977 une série de 100 observations dont 47 étaient des cas typiques, 26 des cas probables et 20 des cas possibles. D'autres séries cliniques et observations sur les formes bénignes ou particulières de la SEP ont été publiées en Tunisie (2, 23), au Maroc (6 7) et en Algérie (14). En Afrique Noire, toutes les études tendent à montrer la rareté de l'affection au Sénégal, en Côte d'Ivoire ou au Kenya.

Même si la différence raciale entre les populations d'Afrique du Nord (Blanche essentiellement) et d'Afrique de l'Ouest (à majorité Noire) peut expliquer la prépondérance de la SEP au Nord du continent, l'inégalité des moyens diagnostiques en particulier en IRM est un facteur à prendre en compte.

La SEP se caractérise par son polymorphisme clinique. Elle se manifeste par des tableaux d'atteinte encéphaliques, médullaires ou encéphalomedullaires subaiguës. Elle se particularise par son mode évolutif et la dissémination spatiale et temporelle des signes cliniques. Les critères diagnostiques proposés par

Poser en 1983 (26) étaient basés sur le nombre de poussées, le nombre de signes (dissémination spatiale). Les examens biologiques (bande oligoclonale ou élévation des IgG dans le LCR), l'IRM et les examens électrophysiologiques (potentiels évoqués et bilan urodynamique) apportent des arguments si la définition clinique n'est pas satisfaisante. D'autres critères essentiellement basés sur l'imagerie ont été proposés par Paty et Coll. (24), Fazekas et Coll. en 1988(19) et Barkhof et Coll. en 1997(3) (Tableau I). En 2001 MacDonald et Coll.(22) ajoutent aux critères IRM, le nombre de poussées et les signes cliniques de dissémination spatiale (Tableau II). Tourbah et Coll. (28) estiment que le diagnostic de SEP est affirmé plus tôt avec les critères de MacDonald, qu'avec ceux de Poser, par conséquent le traitement est plus rapidement institué.

Sur le plan épidémiologique, nos patients 1 et 2 étaient âgés respectivement de 34 et 35 ans, ce qui est compatible avec l'âge classique des formes rémittentes de la SEP, alors que les formes progressives d'emblée débutent en général plus tardivement, comme il a été noté chez notre patient 3, âgé de 55 ans. Les patients de nos observations 1 et 2 avaient présenté plusieurs poussées et les signes cliniques évoquaient une dissémination spatiale des lésions : atteintes oculaires, déficits hémicorporels moteurs et/ou sensitifs, plus atteinte médullaire (observation 1). L'IRM confirme cette dissémination en mettant en évidence des lésions cérébrales hémisphériques et spinales (Observation 1). Le bolus de méthylprednisone (Solumédrol®) avec courtes périodes de corticothérapie par voie orale ont permis à chaque fois une récupération plus ou moins rapide des signes. Ces deux premiers patients ont été considérés atteints d'une forme rémittente de SEP.

L'observation 3 présentait une symptomatologie médullaire. Après une première poussée de localisation thoracique, le tableau a évolué progressivement avec atteinte des membres supérieurs. Il avait fait évoquer un processus infiltrant, avant que l'IRM ne montre des types démyélinisants. Des coupes ont été réalisées au niveau encéphalique et ont permis de retrouver également plusieurs lésions du même aspect. Il s'agissait donc pour nous d'une forme progressive de SEP. La patiente de l'observation 4 est une jeune fille de 17 ans. Nous n'avons retenu de façon définitive la SEP chez elle, malgré la présence de lésions très suggestives de ce diagnostic à l'IRM, car il s'agissait d'une première épisode, nous avons évoqué la possibilité d'une première poussée précoce. Tenant compte des critères de Macdonald, nos 2 premiers malades avaient présenté au moins 2 poussées avec 2 sites affectée dans le premier cas et une dissémination spatiale des lésions cérébrales dans le second cas. Le patient 3 considéré comme une forme progressive présente plus de lésions médullaires associées à des lésions cérébrales en T2. Les séquences T1 avec injection de Gadolinium ont permis de mettre en évidence des lésions actives chez les patients 2 et 4 (critères de Barkhoff) Sur le plan biologique une hyperproteinorachie a été observée chez les patients 1 et 2, avec bande oligoclonale des IgG chez la première (patiente évacuée au Maroc). A Nouakchott, l'électrophorèse des protéines et l'immunofocalisation ne sont pas disponibles. Ils nécessitent que les prélèvements soient envoyés en France, leur coût relativement élevé (à la charge des malades) n'a pas permis leur réalisation chez les 3 autres patients. L'amélioration de notre plateau technique nous permettra très prochainement de pouvoir réaliser des potentiels évoqués afin d'améliorer notre approche diagnostique de cette affection.

Pour l'instant la prise en charge se fait exclusivement par corticothérapie, alors que nos patients 1, et 3 auraient pu justifier de l'instauration d'un traitement par interféron.

CONCLUSION

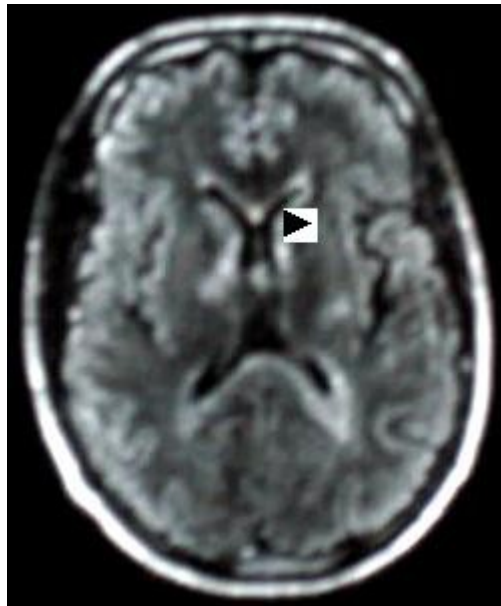
La SEP, bien que rare en Afrique de l'Ouest évolue de son statut de «mythe» pour devenir une réalité avec l'avènement de l'IRM dans notre pratique médicale. La Mauritanie de par la diversité ethnique de sa population et sa situation géographique (trait d'union entre ces 2 régions) peut constituer un terrain intéressant pour l'étude de cette affection. L'accessibilité de l'interféron bêta à moindre coût sera le futur défi majeur de la prise en charge de la SEP dans notre pays.

Tableau I : critères diagnostiques IRM suggestifs de SEP

Auteurs	Lésions
Paty et Coll (1988)	4 lésions > 3 mm 3 lésions dont une péri ventriculaire
Fazekas et Coll (1988)	3 lésions ou plus avec au moins 2 des critères suivants : ▶ 1 > 5 mm ▶ 1 périventriculaire ▶ 1 sous-tentorielle
Barkhoff et Coll (1997) T2 et T1 après injection de Gadolinium	Au moins 9 lésions ▶ 1 lésion active ▶ 1 lésion corticale ▶ 1 lésion périventriculaire ▶ 1 lésion sous corticale si les 4 lésions sont réunies : le risque cumulé de SEP est de 80%.

Tableau II : Critères diagnostiques de MacDonald (22)

Présentation clinique	Éléments complémentaires requis pour le diagnostic
au moins 2 poussées et au moins 2 sites affectés	aucun
au moins deux poussées et un seul site affecté	dissémination spatiale des lésions à l'IRM ou poussée clinique suivante dans un site différent
1 poussée et au moins 2 sites affectés	dissémination spatiale des lésions à l'IRM ou 2ème poussée clinique
1 seule poussée	dissémination spatiale des lésions à l'IRM ou au moins 2 lésions évocatrices à l'IRM et LCR + et dissémination temporelle sur des IRM successives ou 2ème poussée clinique
progression insidieuse évocatrice de SEP	une année de progression de la maladie établie de manière prospective ou rétrospective et 2 des critères suivants : ▶ LCR + ▶ IRM cérébrale + (9 lésions T2 ou au moins 4 lésions T2 avec des PEV +) ▶ IRM médullaire + (2 lésions focales T2)



Figures 1

Patient de l'observation 2: montrant des lésions multiples en T1 disséminées et périventriculaires

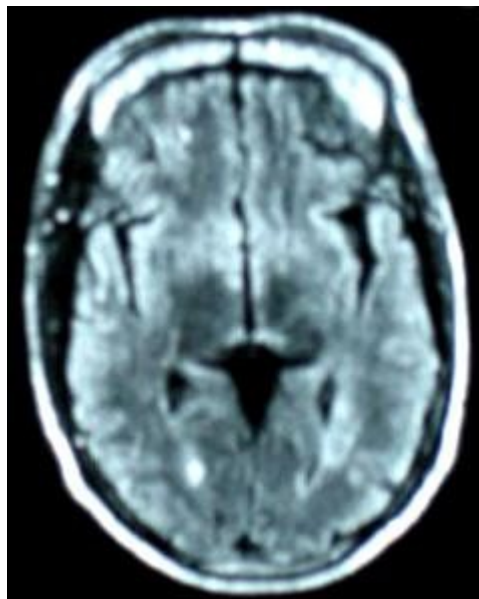


Figure 2a

Patient de observation 3 : montrant des hypersignaux avec une lésion rehaussée par le produit de contraste (T1 avec injection de Gadolinium)

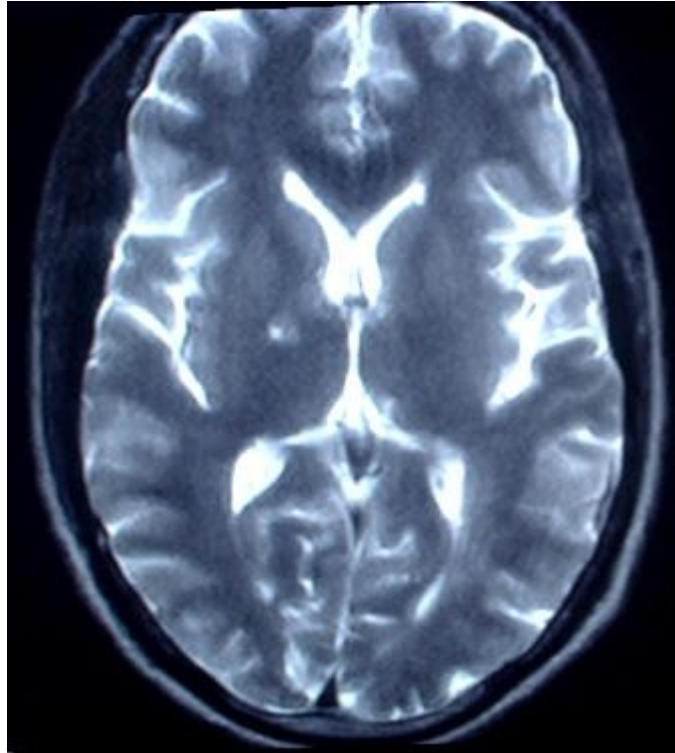


Figure 2b

Patient de observation 3 : montrant deux hypersignaux et T2 dont une au niveau du genoux de la capsule interne droite

REFERENCES

1. ADAM M. Multiple sclerosis : epidemic in Kenya. *East Afr J Med*. 1989;66:503-6.
2. AMMAR N, HENTATI F. Caractéristiques paracliniques et évolutives de la SEP chez l'enfant en Tunisie. *Rev neurol* 2006;2S:150.
3. BARKHOF F, FILIPPI M, MILLER DH, TOFTS P, KAPPOS L, THOMPSON AJ. Strategies for optimizing MRI techniques aimed at monitoring disease activity in multiple sclerosis treatment trials. *J Neurol* 1997;244:76-84.
4. BEN HAMIDA M. La sclérose en plaques en Tunisie. Etude clinique de 100 observations. *Rev Neurol*. 1977;133:109-17.
5. BOA Y, KOUASSI, BERLAL L, PIQUEMAL M. Affections démyélinisations observées chez les Noirs à Abidjan. Attitude clinique, études des modifications des gammaglobulines du LCR. *Rev Med Côte d'Ivoire* 1981;54:24-9.
6. BOULAAJAJ FZ, GAMI I, MOUDDEN M, EL FAROUKI ZZ, REFAI MA SLASSI I. Etat de mal épileptique compliquant l'évolution d'une sclérose en plaque. *Rev Neurol*. 2004;160:968.
7. BOULAAJAJ FZ, SIBAI M, RAFAI MA, CHOURKANI N, SEKKAT Z, ELMOUTAWAKIL B, SLASSI I. Evaluation de la qualité de vie de la sclérose en plaques dans une population marocaine. *Rev Neurol* 2006;2S:52.
8. CABRE P, OLINDO S, ELYSEE S, SMADJA D. La Sclérose en plaques dans les pays tropicaux. *Neurologies* 2002;5:159-64.
9. CARYLE IP. Multiple sclerosis : a geographical hypothesis. *Med Hypotheses* 1977;49:477-86.
10. CLANET M, FONTAINE B, AZAIS-VUILLEMIN C. La susceptibilité génétique à la SEP. *Rev Neurol* 1996,152:149-52.
11. COLLOMB H, DUMAS M, LEMERCIER G, GIRARAD P. Sclérose en plaques au Sénégal. *Afr J Med Sci*. 1970;1:257-66.
12. COLLOMB H. La Sclérose en plaques en Afrique au Sud du Sahara. In *Proceedings of the VII th International Congress of Neurology, Rome 1961*.
13. DEAN G. Annual incidence, prevalence and mortality of multiples sclerosis in white South-African born and white immigrants to South Africa. *Br Med J*. 1967;2:724-30.
14. DRAI R, AZERKI M. La sclérose en plaques à début tardif. *Rev Neurol*. 2006;2S:155.
15. DUMAS M, JAUBERTEAU-MARCHAND MO. The protective role of Langerhans' cells and sunlight in multiple sclerosis. *Med Hypotheses* 2000;55:517-20.
16. DUMAS M, DRUET-CABANAC M, PREUX PM. Le soleil est-il un facteur environnemental protecteur contre la SEP ? *Rev Neurol* 2005;2S:2000.
17. DUMAS M, DRUET-CABANAC M, PREUX PM. Multiples sclerosis in developing countries. *Neuroepidemiology* 2000;19:157.
18. DUQUETTE P, GIRARD M. Hormonal factors in susceptibility to multiple sclerosis. *Curr Opin Neuro Neurosurg*. 1993;6:195-201.
19. FAZEKAS F, OFFENBACHER H, FUCHS S, SCHMIDT R, NIEDERKORN K, HORNERS S, LECHNER H. Criteria for increased specificity of MRI interpretation in elderly subjects with suspected MS. *Neurology* 1988;338:1822-5.
20. GRUNITZKY EG, BALOGOU AAK, KOWU AL. La sclérose en plaques en Afrique Noire. *Afr J Neurol Sci*. 2001;20:4-6.
21. KURZTKE JF. Geography in multiple sclerosis. *J Neurol* 1977;215:1-26.
22. MCDONALD WI, COMPSTON A, EDAN G, GOODKIN D, HARTUNG HP, LUBLIN FD, MCFARLAND HF, PATY DW, POLMAN CH, REINGOLD SC, SANDBERG-WOLLHEIM M, SIBLEY W, THOMPSON A, VAN DEN NOORT S, WEINSHENKER BY, WOLINSKY JS. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis : guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001;50:127-7.
23. MRABET A, MRABET H, BEN ALI N, BATTI H. Les formes bénignes de la SEP: à propos d'une série hospitalière. *Rev Neurol* 2007;2S:186.
24. PATY DW, OGER JJF, KASTRUKOFF FF, HASHIMOTO SA, HOOGE JP, EISEN AA, EISEN KA, PURVES SJ, LOW MD, BRANDEJS V. MRI in the diagnosis of MS: a prospective study with comparison of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal banding and CT. *Neurology* 1988; 38:180-5.
25. POSER CM, VERNANT JC. La sclérose en plaques dans les populations noires. *Bull Soc Pathol Exot* 1993;86:428-32.
26. POSER CM, PATY DW, SCHEINBERG L, MC DONALD WI, DAVIS FA, EBERS GC, SIBLEY WA,

SILBERBERG DH, TOURTELLOTTE WW. New diagnostic criteria for multiple sclerosis : guidelines for research protocols. Ann Neurol 1983;13:227-31.

27.SANDYK R. Role of the pineal gland in multiple sclerosis : a hypothesis. J Altern Complement Med 1997;3:297-90.

28.TOURBAH A, LYON-CAEN O. IRM et SEP. Intérêt diagnostique et pronostique devant un syndrome clinique isolé. Neurology 2004;7:102-4.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES MÉNINGIOMES INTRÂCRANIENS EN MILIEU IVOIRIEN. ÉTUDE D'UNE SERIE CHIRURGICALE
INTRACRANIAL MENINGIOMAS IN IVORY COAST. A SURGICAL STUDY

N'DRI OKA Dominique¹
BROALET Espérance¹
KAKOU Médard¹
BROALET Patricia¹
HAIDARA Aderehime¹
BONI N'guessan Raymond¹
VARLET Guy¹
DECHAMBENOIT Gilbert¹
BAZEZE Vincent¹

1. Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan Yopougon

E-Mail Contact - N'DRI OKA Dominique : [ndriokad \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:ndriokad@yahoo.fr)

Keywords: *intracranial Meningioma / cerebral Tumor / Abidjan.*
Mots clés : *Ethnie, Méningiome intracrânien, Tumeur cérébrale.*

RESUME**Objectif**

Présenter les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des méningiomes intracrâniens en milieu sous médicalisé, à travers l'expérience ivoirienne.

Matériel et Méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 96 cas de méningiomes intracrâniens traités au service de neurochirurgie d'Abidjan de 1991 à 2001. Le diagnostic pré chirurgical ou avant la biopsie fait par le scanner était confirmé par l'examen neuro-pathologique. Le suivi postopératoire a été clinique et quelquefois un examen tomodensitométrie a été réalisé.

Résultats

Les méningiomes ont représenté 33,43% des tumeurs intracrâniennes. La moyenne d'âge au moment du diagnostic était de 43 ans avec des extrêmes de 07 à 72 ans. Le sexe féminin a prédominé avec un sex-ratio de 3/2. Le tableau clinique était dominé par les céphalées. Le délai précédant le diagnostic était d'environ 22 mois. Les méningiomes de la convexité étaient les plus fréquents (47,36%). Dans la majorité des cas le diamètre tumoral se situait entre 3 cm et 6 cm. L'exérèse chirurgicale a constitué l'essentiel du traitement avec une mortalité opératoire de 12,63%. Les méningiomes usuels de type méningothélial ont prédominé (55,78%).

Conclusion

Les méningiomes ont représenté les plus fréquents des tumeurs intracrâniennes en milieu ivoirien. Des études ultérieures africaines épidémiologiques permettront de le vérifier. Les méningiomes ont été diagnostiqués chez des patients relativement plus jeunes (43 ans) que ceux des pays occidentaux (58 ans). Depuis l'avènement du scanner des services de neurochirurgie et de neuropathologie, les méningiomes ne posent moins de problème de diagnostic. Les unités de recherche sur l'oncogénèse et sur les thérapeutiques complémentaires à la chirurgie sont encore inexistantes.

SUMMARY**Objective**

To report our experience in the management of intracranial meningiomas.

Methods

Ninety-six (96) patients were treated for intracranial meningiomas in Abidjan between 1991 and 2001, confirmed by neuropathological examination.

Results

Meningiomas represented 33.43% of intracranial tumors. The average age of our patients was 43 years, from 7 to 72 years-old with a predominance of women: sex ratio 3/2. Headaches were the most frequent sign. Post operative mortality was 12.63%. Meningothelial meningioma was the most frequent (55.78%) histopathological entity.

Conclusion

Meningioma represented the most frequent intracranial tumor in Ivory Coast. Our patients were young. More prospective studies - clinical, biology, neuroimaging - are request in order to appreciate all the features of this pathology.

INTRODUCTION

Les méningiomes représentent 15% à 20% des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte, et viennent en deuxième position après les tumeurs gliales (15,16). Si les méningiomes sont bien connus depuis la monographie de Harvey Cushing (8) dans les pays du nord il n'en pas de même pour les pays africains. Dans ces pays l'intérêt porté à ces tumeurs résume diagnostic et au traitement chirurgical. Or le méningiome semble présenter une distribution ethnique (12,13). À Abidjan, l'acquisition du scanner et d'un service de neurochirurgie une dizaine d'années, nous permet de présenter les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des méningiomes colligés de 1991 à 2001.

PATIENTS ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective de 96 patients opérés d'un méningiome intracrânien dans notre service de janvier 1991 à décembre 2001. Les 96 cas de méningiome intracrânien ont été retenus sur un total de 114 cas traités dans le service pendant la période. Bien que 18 patients avaient un diagnostic histologique de méningiomes, ils ont été exclus pour dossiers incomplets. Pendant cette période d'étude, 341 cas de tumeurs cérébrales ont été traités dans le service. La série était constituée exclusivement de noirs africains. Le scanner a constitué le moyen diagnostique et le bilan d'extension préopératoire. La confirmation du diagnostic de méningiome et la précision du type histologique ont été faites après l'exérèse chirurgicale. L'examen neuropathologique du prélèvement a été fait conjointement par les laboratoires d'anatomie pathologique d'Abidjan et de neuropathologie du CHRU de Lille. Pour chaque patient, les données épidémiologiques, cliniques, tomodensitométriques et l'évolution ont été obtenues en consultant les dossiers d'observation. Le scanner a donné des informations sur la taille de la tumeur, sa topographie et l'existence ou non d'un œdème péri lésionnel. L'état clinique préopératoire a été apprécié selon l'index de Karnofsky (18). La qualité de l'exérèse tumorale a été définie selon la classification de Simpson [25] (Tableau IV). L'exérèse est considérée macroscopiquement complète pour les grades I et II (25). La qualité de la survie notamment la réinsertion sociale a été appréciée selon l'échelle de Karnofsky (18) (Tableau II).

RÉSULTATS

Epidémiologie

Les méningiomes intracrâniens ont représenté 33,43% des tumeurs intracrâniennes admis dans le service à la même période. La fréquence des autres tumeurs a été de : les adénomes hypophysaires (20%), les astrocytomes (10,30%), les glioblastomes (9,7%) et le neurinome de l'acoustique (1,47%) et les autres tumeurs de 25,2%. Le sex -ratio était d'environ 3/2 (soit 55 femmes pour 41 hommes). L'âge moyen de nos patients était de 43 ans avec des extrêmes de 07 et 72 ans. La notion de traumatisme crânien a été retrouvée dans les antécédents de 11 patients, mais le délai entre les deux événements n'était pas toujours précisé ; le méningiome n'était pas développé sur le site du traumatisme. Aucun autre facteur étiopathogénique n'a été identifié.

Diagnostic

Le diagnostic a été fait en moyenne 22 mois après le début des signes cliniques avec des extrêmes allant de 01 mois à 132 mois. La symptomatologie clinique était dominée par des céphalées isolées (68,42%) et une hypertension intracrânienne (43,75%). Le méningiome a été diagnostiqué chez cinq patients présentant une cécité totale. Le motif de consultation était une épilepsie chez 42,10% des patients (tableau I). L'état clinique préopératoire apprécié selon l'index de Karnofsky était supérieur à 50 dans 71,58% des cas et inférieur à 50 dans 28,42% des cas. Le scanner a permis d'évoquer le diagnostic préopératoire et de préciser la topographie du processus expansif méningiome. Les méningiomes de la convexité ont représenté 47,36% des cas. Le diamètre de la tumeur était inférieur à 3 cm dans 9,78% des cas, compris entre 3 et 6 cm dans 68,49% des cas et supérieur à 6 cm dans 21,73% des cas.

La topographie (Figures1, 2 ,3)

Le scanner a permis préciser la topographie du processus expansif intracrânien. Les méningiomes de la

convexité ont représenté 47 cas soit 47,36% des cas para sagittal et de la faux (16,66% soit 16 cas), étage antérieur (5,20% soit cas 5), petite aile du sphénoïde, grande aile du sphénoïde (4,16% soit 4 cas), tubercule la selle et du diaphragme (3,12% soit 3 cas), sphéno orbitaire (3,12% soit 3 cas) et sinus caverneux (1,04% soit 1 cas). Le diamètre de la tumeur était inférieur à 3 cm dans 9,78% des cas, compris entre 3 et 6 cm dans 68,47% des cas et supérieur à 6 cm dans 21,73% des cas. La présence d'œdème péri tumoral était constatée dans 41,05% des cas contre 58,94% de cas d'absence. L'envahissement osseux du méningiome était retrouvé dans 16 cas (16,66%). Un cas de méningiome de la base du crâne étendu à la cavité orbitaire et à la fosse infratemporale a été observé. Dans un cas, le méningiome était associé à une localisation bilatérale de neurinome de l'acoustique.

Histologie

Le diagnostic de méningiome a été confirmé après l'exérèse par l'examen neuropathologique chez tous les patients de notre série. Le diagnostic de méningiome a été confirmé après l'exérèse par l'examen neuropathologique chez tous les patients de notre série. Les différents types suivants ont été identifiés: méningothélial (55,78%), fibroblatique (13,68%), transitionnel (15,78%), psammomateux (3,15%), angiomateux (5,26%), papillaire (1,05%), kystique (2,10%) et atypique (3,15%). Le méningiome atypique a été observé dans 03 cas et le méningiome papillaire dans 01 cas. Aucun cas de méningiome malin n'a été observé.

Qualité d'exérèse

L'exérèse a été macroscopiquement complète dans 56,52% des cas (Simpson I et II). Elle était incomplète dans 47,91% des cas. Une simple biopsie était réalisée dans 4,43% des cas. La radiothérapie conventionnelle a été effectuée en plus de l'exérèse chirurgicale dans un cas en dehors d'Abidjan. Le traitement médical adjuvant a consisté à utiliser des corticoïdes, des antalgiques et des antiépileptiques.

Evolution postopératoire

Le suivi postopératoire allait de 6 mois à 10 ans. 22 patients ont été perdus de vue. La mortalité opératoire était de 12,63%. Le taux de récurrences ou poursuite évolutive était de 7,29% (7 cas).

DISCUSSION

Epidémiologie

L'incidence des méningiomes varie avec les études. Ainsi ont rapporté : Jan et coll. (15) en 8 ans, une série médico chirurgicale 161 cas de méningiomes dont 133 cas ont été opérés, la Mayo Clinic (26) (581 cas de 1978 à 1988), Kallio 935 cas en 27 ans (17) et notre série exclusivement chirurgicale de 96 cas en 10 ans. Cette série donne une idée de l'incidence des méningiomes en Afrique subsaharienne. Puisqu'elle a été constituée sous l'ère de l'imagerie moderne du développement de services neurochirurgicaux nettement plus équipés. Les méningiomes semblent représenter les tumeurs intracrâniennes les plus fréquentes en milieu ivoirien. Peut être qu'il s'agit d'une particularité du sujet noir. En effet plusieurs études constatent que les méningiomes sont les tumeurs intracrâniennes les plus fréquentes chez le noir (7, 9, 11, 14). En Afrique occidentale à Dakar, sur une série de 194 tumeurs de SNC il est constaté 37,6% gliome, 18% des méningiomes, 6,2%, des adénomes pituitaires 1,6% des craniopharyngiomes et 2,1% des tumeurs acoustiques (7). Dans une étude plus récente Sakho et coll. (24) - 24 cas de méningiome sur 52 cas de tumeurs cérébrales soit 46,15% - confirment cette particularité. En revanche deux études au Nigeria notent sont quelque peu contradictoires aux précédentes. La première constate 20,8% de tumeurs gliales, 18,8% de tumeurs hypophysaires, et 16,7% méningiomes (20). La seconde note 20% tumeurs gliales 17,1% d'adénomes hypophysaires et les méningiomes à 11,4% (21). Au Ghana une étude récente d'un échantillon de 30 cas de tumeurs montre une prédominance des astrocytomes de haut grade à 23% (4). En Afrique du sud une analyse ayant porté sur deux groupes de population révèle une prédominance des méningiomes dans la population noire (19). La première population comprend 205 patients noirs porteurs de tumeurs primitives du système nerveux et la seconde population 244 blancs d'Afrique du sud. Les méningiomes représentent 33% des tumeurs chez les noirs et 19% chez les blancs. Les gliomes ont représenté 61,3% chez les blancs et 48,8% chez les noirs. Le neurinome de l'acoustique a été rare les noirs.

Dans une autre étude faite sur la population du bantou à Transvaal, les méningiomes ont représenté 33.3% des tumeurs du système nerveux central, les gliomes 16%, les adénomes hypophysaires 6.5%, craniopharyngiomes 4%, les tumeurs acoustiques (14). Aux Etats-Unis, deux études importantes montrent que les gliomes sont plus fréquents chez les caucasiens alors que les adénomes hypophysaires, les méningiomes et les tumeurs de la gaine des nerfs sont plus fréquents chez les noirs (12,13). Les résultats contradictoires pourraient s'expliquer par la taille des échantillons qui est faible dans les études africaines.

Les méningiomes ont été diagnostiqués chez des patients relativement plus jeunes (42 ans) que ceux des pays occidentaux ou le pic de fréquence situe à 60 ans (10). La prédominance du méningiome du sujet jeune est aussi constaté en Afrique du sud et est peut être une particularité chez les sujets noirs (14). La prédominance féminine du méningiome constatée par la plupart des auteurs est vérifiée dans cette étude avec un sex-ratio d'environ 3/2. Les populations africaines constituées majoritairement de jeune expliquent que le diagnostic ait été posé à un âge relativement jeune. La notion de traumatisme crânien est retrouvée dans les antécédents de 11 patients mais qui ne remplissent pas le critère de Zülch (29). En dehors de ce facteur dont Cushing (8) a évoqué le rôle probable, dans la genèse des méningiomes, les autres facteurs étiopathogéniques (neurofibromatose de type 2, l'irradiation encéphalique, les virus oncogènes et les hormones) n'ont pas été observés (6,10,23).

Diagnostic

Le délai diagnostique est sensiblement identique à celui des pays occidentaux, 18 mois dans la série de Jan et coll. (15). Ceci pourrait expliquer le fait que la taille des méningiomes au moment du diagnostic est superposable à celle de la littérature occidentale (Tableau II) (3). Les céphalées ont représenté la circonstance de diagnostic la plus fréquente. Les troubles visuels ont constitué le second mode de révélation du méningiome. La découverte du méningiome chez cinq patients avec cécité d'hypertension intracrânienne, devenue définitive doit attirer l'attention des médecins africains. Les céphalées isolées persistantes doivent imposer au praticien la réalisation systématique d'un scanner à la recherche d'une lésion expansive intracrânienne. Le scanner constitue notre seul moyen diagnostique préopératoire des tumeurs intracrâniennes. Il a permis de faire le diagnostic topographique de la lésion, le bilan d'extension, de détecter l'existence ou non d'un œdème péri lésionnel, de mesurer approximativement les dimensions du méningiome.

Résultats thérapeutiques

Notre taux de récurrences ou poursuite évolutive était de 7,29% mais un recul relativement court (6 mois à 10 ans). Dans la littérature, elle est de 9 à 20% à 10 ans après une résection complète et de 18 à 50% après une résection subtotalaire (6). Nos résultats comparés à ceux de la série sénégalaise montrent une diminution de la mortalité opératoire qui s'explique par l'amélioration du plateau technique. Ces résultats se rapprochent de ceux des pays occidentaux. Alors que Badiane et coll. (5) trouvait une mortalité opératoire égale à 38%, nous avons constaté une mortalité opératoire de 12,63%. Dans les séries occidentales, la mortalité varie avec les auteurs ; Jan (14,3%) (15), Popo (14%) (22), Yamashita (19%) (28), (7%) Kallio (17), Mayo Clinic (3,7%) (26). La réduction de la mortalité opératoire s'explique par l'acquisition d'un plateau technique acceptable permettant de prendre en charge les tumeurs intracrâniennes.

Problème de prise en des méningiomes

En milieu africain, subsaharien le méningiome pose surtout un problème de traitement complémentaire à la chirurgie ; surtout dans les formes où la chirurgie est insuffisante. À cela s'ajoute le coût excessif du scanner pour nos populations qui ne peuvent le réaliser lorsqu'il est prescrit. L'indisponibilité de ces examens, seules deux villes disposent d'un scanner. Ajouter à ce problème de réalisation du scanner, le coût de l'intervention chirurgicale. La radiothérapie d'intérêt relatif et l'embolisation pré opératoire dont l'indication est encore discutée des méningiomes hypervascularisés sont inexistantes et la seule possibilité de les réaliser est de les pratiquer hors d'Abidjan (1 cas de radiothérapie complémentaire à la chirurgie dans notre expérience). Les études de survie des méningiomes sont de réalisation difficile du fait de la difficulté du suivi postopératoire, du nombre élevé de perdu de vue et peut être une espérance de vie assez courte dans de nos populations. En Afrique, le contexte social marqué par le manque de moyen financier rend illusoire, pour l'instant, la recherche clinique visant à mieux comprendre l'oncogenèse du méningiome. Il serait intéressant d'envisager des études épidémiologiques multicentriques des tumeurs cérébrales en Afrique en incluant un nombre important de patients afin de connaître réellement la place de chaque tumeur en milieu africain En effet

beaucoup d'inconnus persistent dans la genèse du méningiome. Le rôle oncogène des hormones sexuelles semble de plus en plus accepté. Le gène précis codant pour la genèse de ces tumeurs n'est par encore identifié (6). Les études qui seront menées permettront sans doute d'obtenir des données sur l'oncogenèse des méningiomes et comprendre pourquoi le méningiome des sujets noirs prédomine chez le sujet jeune et que nous n'avons pas observé de méningiomes malins. Ces études devraient prendre en compte la génétique et les marqueurs de croissance tel que l'EGFR (epidermal growth factor receptor) immunoreactivity dont l'absence est associée à un mauvais pronostic des patients porteur de méningiomes atypiques (27).

CONCLUSION

Cette étude est la première effectuée en Côte d'Ivoire depuis l'acquisition d'un plateau technique permettant la prise en charge des tumeurs intracrâniennes. Elle a permis d'identifier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques des méningiomes intracrâniens en milieu ivoirien. Les caractéristiques des méningiomes intracrâniens en milieu ivoirien seront mieux étudiées dans l'avenir avec l'acquisition d'une IRM, d'une artériographie, de laboratoires de biologie moléculaire, et d'une unité de radiothérapie. L'amélioration de notre plateau technique va contribuer à une meilleure prise en charge de nos patients et au développement de la recherche clinique.

Tableau I: Principaux signes cliniques*Table I: Main clinical signs*

Signes cliniques d'appel	Effectifs	Pourcentage (%)
Céphalées	65	67,8
Hypertension intracrânienne	42	43,75
Signes pyramidaux	27	28
Trouble des fonctions supérieures	24	11,45
Signes cérébelleux	5	5,20
Cécité	5	5,20
Tuméfaction inesthétique du crâne	4	4,16
hyposmie	8	8,33
Exophtalmie	2	2,08
Hypoacousie	2	2,08

Tableau II : Echelle de Karnofsky [14] simplifiée pour cette étude*Karnofsky scale simplified for this study*

Echelles	Définitions
0-40	Perte d'autonomie. Hospitalisation nécessaire, Evolution rapide de la maladie.
50 - 70	Impossibilité de travailler. Demande de soins importants avec assistance.
80 -100	Apte à une activité normale. Sans assistance

Tableau II : Répartition des tumeurs selon leur taille.*Table: Distribution of tumour sizes.*

Diamètre	Effectifs	Pourcentage (%)
< 3 cm	9	9,37
3-6 cm	64	66
> 6 cm	23	23,96
Total	96	100

Tableau II: Résumé de la qualité de l'exérèse chirurgicale (n =96)*TableII: Quality of meningioma removal. Simpson's Classification*

Type d'exérèse	Effectifs	Pourcentage (%)
Simpson I	29	31,18
Simpson II	23	24,74
Simpson III	13	13,98
Simpson IV	24	25,80
Simpson V	04	4,30



Figure 1
Posterior fossa meningioma Méningiome de la fosse cérébrale postérieure



Figure 2
Left sphenoid meningioma Méningiome de l'arête sphénoïdale gauche

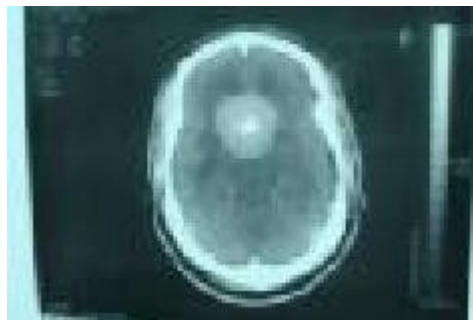


Figure 3
Méningiome calcifié du tubercule de la selle turcique Tuberculum sellae meningioma with calcification

REFERENCES

1. ABU SHS, EL BANHAWT A. MENINGIOMA in Sudan. *Afr J. Med Sci.*, 1973; 4:227-230
2. ALLIEZ B, GUEYE M, DUCOLOMBIER A. Contribution à l'étude des processus intracrâniens au Sénégal. *Médecine et Armées*, 1984;12:633-671
3. ALAYWAN M, SINDOU M. Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens. Rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origine pie-mérienne. *Etude sur 150 cas. Neurochirurgie*, 1993;39: 337-347
4. ANDREWS NB, RAMESH, OBBJIDA T. A preliminary survey of central nervous tumors in Tema Ghana. *West Afr J of Med* 2003; 22:2
5. BADIANE S B, SAKHO Y, BA A MC, GUEYE E. M., N'DIAYE M. M., GUEYE M. Méningiomes intracrâniens, expérience dakaroise à propos de 79 cas. *Neurochirurgie*, 1999, 45 (2):134-138
6. BLACK PM. Meningiomas. *Neurosurgery* 1993;32(4):643-657
7. COLLOMB H, QUENUM C, GIRARD P L, DUMAS M, LEMERCIER G, SARRAT H. Processus expansifs intracrâniens au Sénégal. *Afr J Med and Med Sci.* 1973; 4:143-149
8. CUSHING H, EISENHARDT L. Meningiomas: their classification, regional behaviour, life history and surgical results. Charles Thomas. Publisher, Ed. Springfield, Illinois, 1938; 1: 785
9. DUMAS M, GIRARD P L, COLLOMB H. Méningiomes intracrâniens au Sénégal. *Afr j Med Sci.* 1976; 4:251-258
10. DRUMMOND KJ, ZHU JJ, BLACK PM. Meningiomas :updating basic science,management,and outcome. *The neurologist* 2004;10:113-130
11. GIORDANO C, LAMOUCHE P. Méningiomes en Côte d'Ivoire. *Afr J Med and Med Sci.* 1973; 4:259-263
12. FAN KJ, KOVI J, EARLE KM. The ethnic distribution of primary central nervous system tumors: AFIP, 1958 to 1970. *J Neuropath & Experimental Neurol* 1977;36(1):41-9
13. FAN KJ, PEZESHKPOUR GH. (1992) Ethnic distribution of primary central nervous system tumors in Washington, DC, 1971 to 1985. *J Natl Med Assoc.* 1992;84(10):858-63.
14. FROMAN C, LIPSCHITZ R. Demography of tumors of the central nervous system among the Bantu (African) population of the Transvaal, South Africa. *J Neurosurg.* 1970 ;32(6):660-4.
15. JAN M, BA ZEZE V, SAUDEAU D, AUTRET A, BAERTRAND P, GOUAZE A. Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte. *Etude rétrospective d'une Série médico chirurgicale de 161 méningiomes. Neurochirurgie* 1986;32(2):129-134.
16. JAN M, VELUT S, LEFRANCQ T. Méningiomes intracrâniens. *Encycl. Med. Chir (Elsevier Paris) Neurologie*, 17-251-A10 1999 20 P
17. KALLIO M, SANKILA R, HAKULIEN, JAASKELAINEN J. Factors affecting operative and excess long term mortality in 935 patients with intracranial meningioma. *Neurosurgery* 1992 ;31 (1) : 2-12
18. KARNOFSKY DA, ABELMANN WH, CRAVER LF, BURCHENAL JH. The use of the nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma, with particular reference to bronchogenic carcinoma, *Cancer*, 1948; 1:634-656.
19. LEVY LF, AUCHTERLONIE WC. Primary cerebral neoplasia in Rhodesia. *Int Surg.* 1975 ; 60(5):286-92.
20. OHAEBULAM SC, SADDEQI N, IKERIONWU S. Intracranial tumors in Enugu, Nigeria. *Cancer.* 1980; 15; 46(10):232-234.
21. OLASODE BJ. A pathological review of intracranial tumours seen at the University College Hospital, Ibadan between 1980 and 1990. *Niger Postgrad Med J.* 2002 ;9(1):23-8.
22. PAPO I. Intracranial meningiomas in the elderly in the CT scan Era. *Acta Neurochir. (Wien)* 1983;67:195-204
23. PRAVDENKOVA S, AL MEFTY O, SAWYER JR., HUSAIN M. Progesterone and oestrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas. *J neurosurg* 2006;101:210-218
24. SAKHO Y, HOLDEN F, N'DOYE N. M., BA MC DIENE MS, BADIANE SB, DANGOU JM, DIOUF F DIA K, SECK C. Chirurgie des méningiomes intracrâniens dans une unité neurochirurgicale de Dakar. *African journal of neurological sciences* 2005;24(1):45-54.
25. SIMPSON D. The recurrence of intracranial meningiomas. *J. Neurosurg Psychiatr* 1957; 20: 22-39
26. STAFFORD SL, PERRY A, SUMAN VS, MEYER FB, SCHEITHAUER BW, LOHOS CM, SHAW EG. Primarily resected meningiomas outcome and prognosis factors in 581 Mayo Clinic patients 1978 through 1988 *Mayo Clinic Proc.* 1998;73:936-42
27. SMITH JS, LAL A, HARMON-SMITH M, BOLLEN AW, MCDERMOTT MW. Association between absence of epidermal growth factor receptor immunoreactivity and poor prognosis in patients with

atypical meningioma. J Neurosurg. 2007;106(6):1034-40.

28.YAMASHITA J, HANDA H, IWAKI K, ABE M. Recurrence of intracranial meningiomas with special reference to radiotherapy. Surg Neurol 1980;14 :33-40.

29.ZÜLCH KJ. Brain tumors, their biology and pathology 2nd Ed. Springer, Wien New, York 1965;51-58

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES POLYNEUROPATHIES CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR LE VIH À L'ÈRE DES ANTIRÉTROVIRAUX AU CHU DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)

HIV-ASSOCIATED POLYNEUROPATHIES IN THE ERA OF HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL THERAPY IN BOBO-DIOULASSO HOSPITAL (BURKINA FASO)

MILLOGO Athanase¹
MARÉ Daouda¹
HÉMA Arsène¹
SESSOUMA Braïma¹

1. CHU Souro Sanou, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

E-Mail Contact - MILLOGO Athanase : [athanase.millogo \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:athanase.millogo@gmail.com)

RESUME

Les polyneuropathies (PN) figurent parmi les complications neurologiques les plus fréquentes au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Elles peuvent être en rapport avec le VIH lui-même en raison de son neurotropisme propre ou être la conséquence de la neurotoxicité des antirétroviraux (ARV).

Objectifs

Décrire les caractéristiques cliniques et évolutives des PN chez les patients infectés par le VIH en fonction de l'administration ou non des ARV dans une cohorte de patients infectés par le VIH et suivis au CHU de Bobo-Dioulasso.

Méthodologie

Il s'agit d'une étude prospective de patients infectés par le VIH dont certains étaient traités par ARV, suivis pendant 12 mois en consultation externe de neurologie et ayant présenté une PN. En l'absence d'électromyographie, le diagnostic de la neuropathie était exclusivement clinique sur la base de la présence d'un syndrome neurogène périphérique sensitivomoteur des membres inférieurs, avec diminution voire l'abolition des réflexes ostéotendineux et altération de la pallesthésie des membres inférieurs.

Résultats

Parmi les 537 patients infectés par le VIH, 239 étaient traités par les ARV. Les femmes représentaient 70,2% de l'échantillon. L'âge moyen était de 40,2 ans (extrêmes: 20 à 69 ans) et la tranche d'âge de 30 à 49 ans constituait 65,9% de l'effectif. 95,7% étaient infectés par le VIH1. Le nombre moyen de CD4 était de 227,6/ μ l et 62,2% avaient un nombre de CD4 inférieur à 200/ μ l. La prévalence des PN chez les patients traités par les ARV était plus importante que celle des PN de l'ensemble de l'échantillon (12,1% versus 8,4%). Chez les patients traités par les ARV, les PN survenaient dans un délai moyen de 4 mois après l'institution du traitement. Les PN sensibles représentaient 87,2% de l'échantillon.

Conclusion

Déjà fréquentes au cours de l'infection par le VIH, les PN risquent de voir leur prévalence s'accroître avec l'utilisation plus fréquente des ARV devenus maintenant plus accessibles au Burkina Faso.

SUMMARY

HIV-associated polyneuropathies in the era of highly active antiretroviral therapy in Bobo-Dioulasso Hospital (Burkina Faso).

Background

Peripheral neuropathies represent the most common neurological manifestation in patients with HIV infection. Introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) had a significant impact on the epidemiology of HIV-associated polyneuropathies in developed countries. Objectives: We carried out this study to examine distal sensorimotor polyneuropathy (DSP) in HIV-infected patients, to determine whether clinical manifestations are affected by HAART in a cohort of HIV-infected patients in Bobo-Dioulasso Hospital (Burkina Faso).

Methods

HIV-infected patients were followed up over a 12-month period. DSP was clinically diagnosed based on amyotrophy and weakness, abnormalities of ankle reflexes or vibratory perception and if patients described pain, paresthesia or numbness in the limbs. Electromyography was not performed in this study.

Results

Of 537 HIV-infected patients, 239 were treated by HAART. Among them, 94 patients (66 females and 28 males) with 40.2 of mean age were screened for DSP. Patients between 30-49 years represented 65.9% of the sample. 95.7% of 94 patients were HIV1-infected and 85.1% were treated by HAART while 14.9% were not. Prevalence of DSP among patients with HAART was higher 12.1% versus 8.4% among the whole sample. Among the whole sample, average CD4 cell count was 227.6/ μ l. 62.2% of the patients had less than 200 cell counts at the time of diagnosis. Among patients with HAART, DSP occurred within 4 months after exposure to the antiretroviral agent. Sensitive polyneuropathies represented 87.2% of the sample. The occurrence of polyneuropathy was more correlated with decreased CD4 cells counts and neurotoxic antiretroviral therapy.

Conclusion

Introduction of HAART has modified the course and the prognosis of HIV infection. The incidence of toxic polyneuropathies is increasing with longer patient life expectancy and represents a major factor in treatment limitation in HIV-infected patients even in poor resources settings.

INTRODUCTION

Les polyneuropathies (PN) figurent parmi les complications neurologiques les plus fréquentes au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (10, 19). Elles peuvent survenir à tous les stades de l'immunodépression (13, 14, 21) mais le plus souvent lors des stades avancés. Elles peuvent être en rapport avec le VIH lui-même en raison de son neurotropisme propre (1) ou être la conséquence de la neurotoxicité des antirétroviraux (ARV) (23, 15, 16). En effet, certains ARV sont réputés neurotoxiques (1, 3, 4, 9, 12, 15). Les PN distales et symétriques sont les plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH (6, 10, 13).

Si les PN sont le plus souvent asymptomatiques chez 10 à 15% des patients infectés par le VIH1, les manifestations cliniques des PN sont présentes chez tous les patients au stade tardif de l'infection par le VIH (21). L'examen clinique seul pouvant sous-estimer la fréquence des PN, des outils ont été développés pour améliorer le diagnostic clinique de la PN chez le patient infecté par le VIH (2, 20).

L'introduction récente des ARV dans l'arsenal thérapeutique au Burkina Faso pourrait contribuer à la modification de la fréquence des PN chez les patients infectés par le VIH. Cette étude a été conduite dans le but d'évaluer la fréquence des polyneuropathies chez les patients infectés par le VIH suivis au CHU de Bobo-Dioulasso, au Burkina Faso.

PATIENTS ET METHODES

L'étude s'est déroulée du 1er Mars au 31 Décembre 2005 en consultations externes de neurologie du CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso. Les patients étaient recrutés au fur et à mesure. Il s'agissait de patients des deux sexes, infectés par le VIH et consultant pour une symptomatologie fonctionnelle évocatrice d'une PN. Parmi eux, certains étaient sous traitement antirétroviral. Les paramètres explorés ont été l'âge, le sexe, le type de PN, la glycémie, le sérotype de VIH, la numération des lymphocytes CD4, le taux d'hémoglobine. Chez les patients sous traitement par les ARV, étaient pris en compte, le type de traitement ARV, le délai entre l'administration des ARV et le début des signes de la PN.

Le diagnostic de la PN était exclusivement clinique sur la base d'un déficit sensitif et/ou moteur distal, la diminution voire l'abolition des réflexes ostéotendineux, de l'altération de la pallesthésie des membres inférieurs et lorsque les patients se plaignaient en plus de douleurs, de paresthésies ou d'engourdissement de topographie distale aux membres inférieurs. Faute d'électromyographie dans notre structure, cet examen n'avait pas été pratiqué dans la présente étude.

RESULTATS

Pendant la période de l'étude, 537 patients infectés par le VIH ont été reçus à la consultation de la permanence médicosociale du Service de Médecine Interne. Sur l'ensemble, 94 patients ont présenté une PN dont 80 parmi les 239 patients traités par les ARV, et 14 parmi les 298 sans ARV. L'âge moyen des 94 patients était de 40,2 ans (extrêmes de 20 à 69 ans). Les femmes représentaient 70,2% de l'échantillon. La figure 1 décrit la répartition de l'échantillon selon l'âge et le sexe et indique que la tranche d'âge de 30 à 49 ans est la plus représentée avec 65,9% de l'échantillon.

La prévalence globale des PN dans cette étude était de 17,5%. Les patients infectés par le VIH1 représentaient 95,7% de l'échantillon. Aucune hyperglycémie n'avait été retrouvée. Le nombre moyen de CD4 était de 227,6/ μ l. 62,2% des patients avaient moins de 200 CD4/ μ l. Une anémie avait été retrouvée chez 24 patients parmi lesquels 17 étaient traités par le ARV. La protidémie moyenne était de 79,4g/l parmi 44 patients dont 36 étaient traités par ARV. Selon la disponibilité des médicaments, le traitement comprenait une association de lamivudine + stavudine (68 fois) combinée avec la névirapine (46 cas), l'efavirenz (19 cas), l'indinavir (2 patients) et un patient, l'indinavir et le ritonavir. La combinaison zidovudine + lamivudine avait été prescrite à 12 patients associées à l'efavirenz (7 fois), à la névirapine (3 patients) et à l'indinavir (2 cas).

Parmi les 80 patients traités par les ARV et présentant une PN, le délai entre l'institution des ARV et l'apparition de la PN variait entre 15 jours et 20 mois (délai moyen de 4 mois), avec respectivement 70% et 22,5% des patients ayant manifesté les signes de la PN moins de 6 mois et entre 6 et 12 mois après le début du traitement. Le tableau II décrit les caractéristiques des PN selon l'administration ou non des ARV. Ainsi, les PN sensibles sont plus fréquentes et le nombre moyen de CD4 au moment du diagnostic de la PN est relativement plus important chez les patients non traités par les ARV.

DISCUSSION

L'introduction des ARV dans l'arsenal thérapeutique et leur mise à disposition à des tarifs réduits chez les patients infectés par le VIH sont relativement récentes au Burkina Faso. Avant l'ère des ARV à Bobo-Dioulasso, les neuropathies périphériques constituaient environ 37% des manifestations neurologiques au cours de l'infection par le VIH (7) et survenaient à divers stades de l'immunodépression (8). Avec l'augmentation de l'espérance de vie des patients traités par les ARV, l'évolution de la prévalence des polyneuropathies chez les patients infectés par le VIH connaît une tendance controversée (17, 4). Pendant la durée de l'étude, la prévalence globale des PN était de 17,5% pour l'ensemble des 537 patients suivis à la permanence médicosociale. Cette prévalence est probablement sous-estimée car les manifestations infracliniques peuvent être retrouvées chez 71% des patients infectés par le VIH (5). Dans une série au Kenya, tous les patients au stade de SIDA avaient des signes électrophysiologiques de PN (6), avec le plus souvent une atteinte axonale (5). L'absence d'électromyographie dans la présente étude pourrait avoir occulté des cas de PN, réduisant ainsi la prévalence constatée au cours de notre étude. Toutefois, cette prévalence était plus importante chez les patients traités par les ARV (64,4%) que chez ceux infectés par le VIH et ne bénéficiant pas de traitement par les ARV. En général, les patients avec une immunodépression modérée à sévère développent une PSD (17, 23). Dans notre étude, les PN étaient survenues dans un délai moyen de 3,5 mois chez les patients traités par les ARV. Ce délai était d'autant plus court que le patient était à un stade d'immunodépression avancée.

Il est parfois difficile de distinguer ces PN iatrogènes de celles liées au VIH (10, 11). Si le mode d'installation rapide et le taux élevé des lymphocytes CD4 orientent vers une cause iatrogène, c'est l'arrêt de la molécule incriminée entraînant une amélioration en deux mois qui fait attribuer à la PN une cause plus probablement iatrogène (11). Il est maintenant connu que certaines associations majorent le risque de survenue de PN chez les patients infectés par le VIH (9). Du reste, il est possible que les PSD coexistent avec des PN de tout autre mécanisme chez le même patient (21). En effet, la biopsie cutanée mettant en évidence une réduction de la densité des fibres nerveuses qui sont fragmentées pourrait conforter le diagnostic clinique.

Le retard à l'institution du traitement ARV pourrait sélectionner les patients susceptibles de développer une PN, d'autant que l'institution précoce des ARV est corrélée avec un risque plus faible de développer une PN (4). Si dans certaines études (16, 19, 22), l'âge est corrélé à la survenue des PN, dans le présent travail, les patients étant majoritairement âgés de moins de 50 ans, cette relation n'a pas établie.

Un nombre de CD4 < 100/ μ l, des antécédents de PN, l'utilisation de substances neurotoxiques et les déficiences nutritionnelles contribuent à majorer le risque de développer une PN au cours du traitement par les analogues nucléosidiques (12). Par rapport aux protocoles contenant l'efavirenz ou le ritonavir, les protocoles contenant de fortes doses de stavudine sont volontiers plus souvent associés à la PN, surtout au cours de la première année de traitement. Ainsi, si la PN ne survient pas au cours de la première année de traitement avec ces traitements, elle ne risque plus de se produire (4). La survenue des PN dans 70% au cours des 6 premiers mois du traitement dans notre étude pourrait s'expliquer par l'utilisation possible d'autres thérapies neurotoxiques (plantes médicinales traditionnelles) ou par l'association à l'anémie qui est fréquente dans notre série.

CONCLUSION

La distinction entre les PN iatrogènes et celles induites par le VIH est difficile. L'introduction des ARV dans l'arsenal thérapeutique des patients infectés par le VIH contribue à accroître de façon significative la prévalence des polyneuropathies sensibles dans cette population. Les effets secondaires des antirétroviraux sur le système nerveux périphérique devraient être mieux connus des prescripteurs.

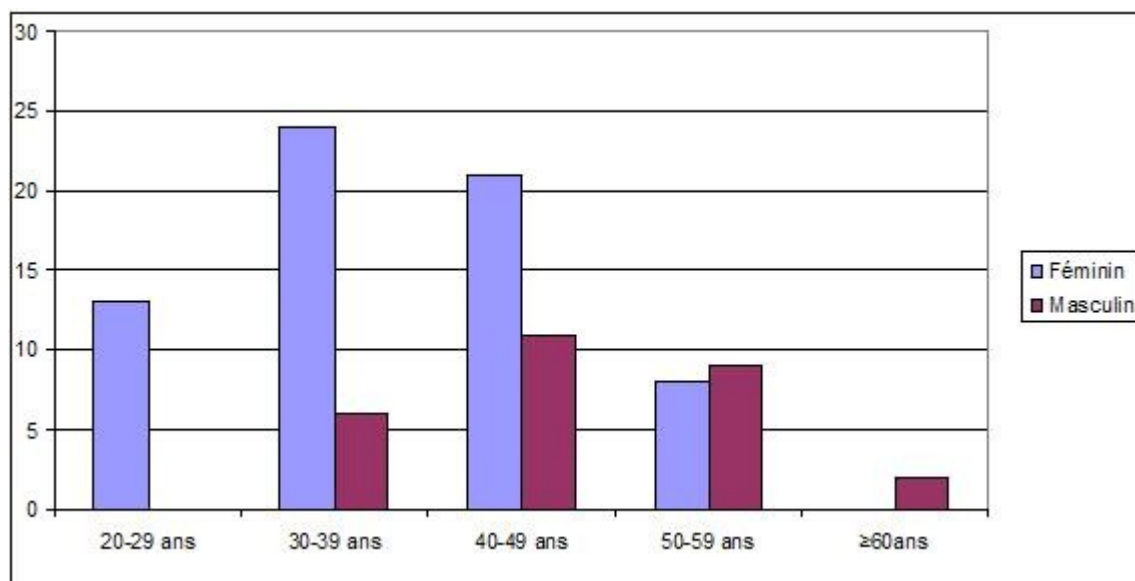


Figure 1: Répartition des polyneuropathies selon l'âge et le sexe.

Tableau II: Caractéristiques comparées des polyneuropathies selon l'administration des ARV.

	<i>Patients sans ARV</i>	<i>Patients avec ARV</i>
Âge moyen (ans)	37,6±8,6	41,9±9,3
Sex-ratio	0,16	0,45
Type de polyneuropathies (PN)		
PN sensibles	11	71
PN sensitivomotrices	2	6
Nombre moyen de CD4/μl	335,1	208,6±132,6
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	9,2±0,9	11,3± 1,9
Protidémie	104,8± 24,4	76,4± 10,9

REFERENCES

1. CHERRY CL, McARTHUR JC, HOY JF, WESSELINGH SL. Nucleoside analogues and neuropathy in the era of HAART. *J Clin Virol* 2003; 26: 195-207.
2. CHERRY CL, WESSELINGH SL, LAL L, McARTHUR JC. Evaluation of a clinical screening tool for HIV-associated sensory neuropathies. *Neurology* 2005, 65: 1778-1781.
3. DALAKAS MC. Peripheral neuropathy and antiretroviral drugs. *J Peripher Nerv Syst.* 2001; 6: 14-20.
4. LICHTENSTEIN KA, ARMON C, BARON A, et al. Modification of incidence of drug-associated symmetrical peripheral neuropathy by host and disease factors in the HIV Outpatients Study Cohort. *Clin Infect Dis* 2005, 40: 148-157.
5. MARRA CM, BOUTIN P, COLLIER AC. Screening for distal sensory peripheral neuropathy in HIV-infected persons in research and clinical settings. *Neurology* 1998; 51: 1678-1681.
6. MBUYA SO, KWASA TO, AMAYO EO, et al. Peripheral neuropathy in AIDS patients at Kenyatta National Hospital. *East Afr Med J*, 1996; 73:538-540.
7. MILLOGO A, KI-ZERBO GA, SAWADOGO AB, et al. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot*, 1999; 92: 23-26.
8. MILLOGO A, SAWADOGO AB, SAWADOGO AP, LANKOANDE D. Neuropathies périphériques révélatrices de l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot*, 2000; 95: 27-30.
9. MOORE RD, WONG WM, KERULY JC, McARTHUR JC. Incidence of neuropathy in HIV-infected patients on monotherapy versus those on combination therapy with didanosine, stavudine and hydroxyurea. *AIDS*. 2000, 14: 273-278.
10. MOULONGUET A. Neuropathies périphériques au cours de l'infection par le VIH. *Rev Neurol (Paris)* 2003; 159: 1223-1226.
11. MOULONGUET A, LÉGER J. -M. Neuropathies périphériques au cours de l'infection par le VIH .pp. 237-249. In BOUCHE P, LÉGER J-M, VALLAT J-M. Neuropathies périphériques, polyneuropathies et mononeuropathies multiples. 2003; Doin Eds.
12. MOYLE GJ, SADLER M. Peripheral neuropathy with nucleoside antiretrovirals: risk factors, incidence and management. *Drug Saf* 1998; 19: 481-494.
13. PARDO CA, McARTHUR JC, GRIFFIN JW. HIV neuropathy: insights in the pathology of HIV peripheral nerve disease. *J Peripher Nerv Syst* ; 2001; 6:21-27.
14. PARRY O, MIELKE J, LATIF AS, et al. Peripheral neuropathy in individuals with HIV infection in Zimbabwe. *Acta Neurol Scand*; 1997; 96: 218-222.
15. PELTIER AC, RUSSEL JW. Advances in understanding drug-induced neuropathies. *Drug Saf* 2006; 29: 23-30.
16. PETTERSEN JA, JONES G, WORTHINGTON C, et al. Sensory neuropathy in human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome patients: protease inhibitor-mediated neurotoxicity. *Ann Neurol* 2006, 59: 816-824.
17. SACKTOR N. The epidemiology of human immunodeficiency virus-associated neurological disease in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Neurovirol* 2002; 8: 115-121.
18. SIMPSON DM. Selected peripheral neuropathies associated with human immunodeficiency virus and antiretroviral therapy. *J Neurovirol* 2002; 8: 33-41.
19. SMYTH K, AFFANDI J, McARTHUR JC, et al. Prevalence of and risk factors for HIV-associated neuropathy in Melbourne, Australia 1993-2006. *HIV Med* 2007; 8: 367-373.
20. VENKATARAMANA AB, SKOLASKY RL, CREIGHTON JA, McARTHUR JC. Diagnostic utility of the subjective peripheral neuropathy screen in HIV-infected persons with peripheral sensory polyneuropathy. *AIDS Read* 2005, 15: 341-344.
21. VERMA A. Epidemiology and clinical features of HIV-1 associated neuropathies. *J Peripher Nerv Syst*, 2001; 6: 8-13.
22. WATTERS MR, POFF PW, SHIRAMIZU BT, et al. Symptomatic distal sensory polyneuropathy in HIV after age 50. *Neurology* 2004, 62: 1378-1383.
23. WULFF EA, WANG AK, SIMPSON DM. HIV-associated peripheral neuropathy: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs* 2000; 59: 1251-1260.

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

NEUROSYPHILIS: A CLINICO- RADIOLOGICAL STUDY

NEUROSYPHILIS: ETUDE RADIO-CLINIQUE

PATEL Vinod Bhagu¹
MOTALA Ayesha¹
CONNOLLY Cathy²
BURGER Izak Daniel Petrus¹

1. Department of Neurology, University of Kwazulu Natal, Durban, IALCH, P Bag X03, Mayville, 4058
2. Department of Biostatistics, Medical Research Council, Durban South Africa

E-Mail Contact - PATEL Vinod Bhagu : [vinodpat \(at\) ialch \(dot\) co.za](mailto:vinodpat@ialch.co.za)

Key words: HIV, Neurosyphilis, Radiology.

RESUME**Objectif**

La neurosyphilis est une maladie peu commune. Bien que la syphilis puisse promouvoir la transmission du HIV, l'inverse n'est pas vrai. Les aspects neuromatologiques de la neurosyphilis sont extrêmement rares , limitées à deux séries et la publication de quelques cas. Notre objectif est de revoir les aspects cliniques et radiologiques de nos patients,

Methode

Il s'agit d'une étude rétrospectives allant de 1994 à 2005 avec prise en compte des aspects démographiques, cliniques, biologiques et radiologiques. Les patients VIH positifs ont été inclus dans l'étude,

Resultat

53 patients ont été évalués mais seuls 41 dossiers ont pu être étudiés. 39 de ces données disposaient d'informations radiologiques exploitables. Le tableau clinique était variable : patient asymptomatique, AVC, démence, paralysie des nerfs crâniens, atteinte médullaire et polyradiculopathie. Les aspects à l'imagerie étaient également protéiformes : aspect normal, infarcissement, masses expansives méningées, hypersignaux intramédullaires, réhaussement des nerfs crâniens et tumeur intra-médullaire . Il n'y avait pas de différence de cellularité dans le LCS entre les patients HIV positifs et HIV négatifs.

Conclusion

Les aspects de la neurosyphilis sont multiples et peuvent intéresser à la fois le système nerveux central et périphérique. La pathogénie est variable allant d'une masse inflammatoire à une occlusion vasculaire et des lésions inflammatoires. La syphilis devrait être une étiologie à évoquer dans toute manifestation neurologique pour lesquelles il n'y a pas de causes évidentes. Les aspects radiologiques ne sont pas spécifiques par rapport aux autres étiologies inflammatoires affectant le système nerveux central. Il n'y a pas de différence dans les perturbations du LCS entre les malades séropositifs et séronégatifs qui sont atteints de neurosyphilis.

SUMMARY**Purpose**

Neurosyphilis is an uncommon disease. Although syphilis may promote the transmission of HIV the converse may not be true. The neuro-radiology of neurosyphilis is limited to two case series and several case reports. Our series of patients were reviewed to describe the clinical and radiological findings.

Method

A retrospective chart review from 1994 to 2005 was done and demographic, clinical, laboratory and radiological findings were extracted. Patients HIV status was also recorded. Patients who satisfied the criteria for the diagnosis of neurosyphilis with the exclusion of alternate diagnoses were included.

Results

Fifty-three patients were evaluated but only 41 charts were available for review. Thirty-nine of these had radiological data. The clinical spectrum included asymptomatic patients, strokes, dementia, cranial nerve palsies, spinal cord syndromes and polyradiculopathy. Imaging changes included normal findings, infarcts, meningeal based mass lesions, spinal intra-medullary hyper-intensities, cranial nerve enhancement and intra-medullary enhancing mass lesions. There was no difference in CSF cellular or chemistry findings between those with neurosyphilis who were HIV positive and those who were HIV negative. Amongst the patients where follow up was available most improved regardless of HIV status.

Conclusion

Neurosyphilis has protean manifestations and can affect any central neurological system. The pathogenesis varies from inflammatory mass lesions to vascular occlusion and inflammatory damage. Syphilis should be an aetiological consideration in any neurological presentation where another cause is not obvious. The radiological features are not specific and would be seen with many inflammatory aetiologies affecting the CNS. The CSF picture is similar regardless of HIV status and patients should be managed similarly regardless of their HIV status.

INTRODUCTION

Neurosyphilis is an uncommon condition. The ubiquitous use of penicillin for nearly a century and the community clinic based initiatives for treating sexually transmitted disease have significantly reduced the number of missed or untreated patient with syphilis. Recent estimates from the world health organization suggest that there are 350 million adults infected with *treponema pallidum* and two thirds are in sub-Saharan Africa and Asia [16]. Referring to sub-Saharan Africa in particular, prevalence varies from country to country. It is 2,3 % in Zimbabwe, 6% in Tanzania, 9% in Ethiopia, 12% in Mozambique and 1,6 % in South Africa. Despite the prevalent HIV epidemic the prevalence in South Africa has declined [10, 11]. It is known that the transmission of HIV may be enhanced by primary syphilis [6, 9, 29], however the converse may not be true. Whether the HIV epidemic will influence the pathological progression of syphilis to a more aggressive course is yet to be confirmed [16, 13].

The rate for the development of neuro-syphilis is not known. In a retrospective review of autopsies including 4000 patients over the age of 20, 9.7% had evidence of syphilis of whom 8% had neurosyphilis [24]. Some authors suggest that given the immunocompromised state in HIV positive individuals, syphilis may behave in a more aggressive fashion with a greater likelihood of CNS manifestations [22, 8, 20].

The clinical aspects of neuro-syphilis have been well described over many years and our experience is similar, however, the description of the neuroradiology of neurosyphilis is limited to three case series and a few case reports [3, 5, 26, 31, 32]. Sethi et al published a series of 25 cases based on clinical presentation CSF changes and confirmatory serology. Twenty one of their patients had CT or MRI of which 7 had abnormal radiological findings described as atrophy in 2, intramedullary hyperintensities of the spinal cord in 3 and stroke in 1 [25]. The largest series describing the radiological changes seen in neurosyphilis was published by Brightbill et al [3]. Their series of 35 patients included 32 patients who were HIV positive. All the patient had MRI imaging while 19 also had CT scan imaging. They described infarcts in 32%, white matter hyperintensities in 20%, gummas and meningeal enhancement in 6%, cerebral atrophy in 37% and normal scans in 31%. Their series did not include spinal cord imaging. We describe the clinical presentations and radiological findings seen in our unit, thus expanding the described population for neurosyphilitic radio – diagnosis.

METHOD

A retrospective chart review was done on all patients classified and managed as neurosyphilis, at our neurological unit over a period extending from 1994 to 2005.

Inclusion criteria: All patients with neurological abnormality with the following confirmatory tests were included

1. Patients with a neurological presentation with positive serum serology suggestive of syphilis, Wasserman reaction (WR or VDRL) together with an abnormal cerebrospinal fluid (CSF) suggestive of inflammation, a positive CSF VDRL (not essential). All patients also required a positive confirmatory test such as fluorescent treponemal antigen (FTA) or *treponema pallidum* hemagglutinin assay (TPHA). Alternative aetiologies were excluded.

The following data was extracted and entered onto an excel spread sheet for analysis:

1. Demographic data, age, sex
2. Duration of symptoms prior to diagnosis
3. Neurological syndrome which was classified as
 - a. meningeal (this includes cranial nerve palsies, polyradiculopathies, eye involvement)
 - b. Meningovascular: (ischemic episodes, myelitis, seizure)
 - c. Parenchymal (neuropsychiatric, dementia, general paresis of the insane (GPI), tabes dorsalis (TD), parenchymal enhancing lesions)
 - d. Asymptomatic
4. Radiological findings which included CT scan and MRI imaging of the brain and where applicable the spinal cord.
5. HIV status
6. Serological findings in serum and CSF, including the CSF cellular and biochemical changes
7. Treatment and outcome information including CSF findings on follow up. When examining for outcome and the influence of HIV on outcome patients were divided into three categories; improved, poor (died/unchanged) and defaulted.

Cellular, biochemical CSF findings and response to treatment were compared between HIV positive and HIV

negative patients with neurosyphilis using the non parametric wilcoxin rank sum test. The rank sign test was used to compare CSF changes between the initial and follow up CSF.

RESULTS

Fifty-three patients were identified, however only forty-one charts were available for review. Neuroradiological findings were available on 39 patients. Two patients had no imaging; one who presented with a polyneuropathy was incidentally discovered to have neurosyphilis having satisfied the inclusion criteria and another who presented with a polyradiculopathy.

There were 25 males and 16 females with the mean age being 35 + 11.1. Serological tests for confirmation was positive in all patients with 32 patients having a positive FTA-ABS and 36 having a positive TPHA. The blood WR was positive in 38 patients. The result was negative in 3 patients, however all three had a reactive CSF with no other etiology identified, a positive TPHA and a positive CSF VDRL. Twenty-seven of these had a titer equal to or greater than 1:32. Five patients had a titer of 1:16, 3 patients 1:8 and 3 patients less than 1: 8. The CSF VDRL was positive in 30 patients in titers varying from 1: 2 to 1:16. The HIV status was unknown in 6 patients, positive in 14 and negative in 21 patients. CD4 counts were not available. When comparing CSF changes between HIV positive and HIV negative patients with neurosyphilis no significant difference was found. There was 1 patient who had a blood stained CSF and this was excluded from this comparison. The comparison in CSF changes between HIV positive and HIV negative patients is shown in table 1.

The clinical presentations were classified as mentioned in the method. The clinical as well as the radiological findings are demonstrated in table 2. Imaging findings are shown in 3 patients. Patient 1 has several meningeal based mass lesions, which resolved completely on therapy, patient 2 has cranial nerve enhancement and patient 3 with spinal cord changes. Patients 1 and 2 improved on 14 days of penicillin G at 24 million units per day. The third patient was lost to follow up.

Outcome data was available on 26 patients 17 of whom improved, 7 remained the same, 1 patient's neurological status deteriorated following hypoxic brain injury from seizures and 1 patient died. 15 patients defaulted follow up.

When examining for the influence of HIV status on outcome the following emerges. The overall p value comparing the association between HIV and outcome in the following 3 categories, poor, improved and defaulted was $p = 0.7$. HIV positive patients are less likely to improve (36%) compared to HIV negative patients (45%). However the difference was not statistically significant ($p = 0.6$). As the numbers are small, there may be insufficient power to show a statistically significant difference. If one looks at the strength of association, the chances of improving if one is HIV positive are almost half that of a HIV negative person; odd ratio: 0.54 (CI 95%: 0.12 - 3.3) This must be viewed with caution because of the small numbers and the large p value. HIV positive patients are more likely to default (50%) compared to HIV negative patients (35%).

However the difference was not statistically significant, $p = 0.4$. Again the numbers are small so there may be insufficient power to show a statistically significant difference. If one looks at the strength of association, the chances of defaulting if you are HIV positive are almost twice that if you are HIV negative; odds ratio 1.9 (CI 95%: 0.4 - 9.3). This must be viewed with caution because of the small numbers and the large p value.

There were 8 patients with repeat CSF examination, which was done after a mean of 6 weeks (range 4-12).

A sign rank test was used to compare the first and second CSF values.

a.Lymphocytes: $P = 0.02$, the decrease from a median of 37 to 7 was statistically significant

b.Protein level: $p = 0.01$, the decrease from a median 0.79 to 0.5 was statistically significant

c.Polymorphonuclear leukocytes: $p = 0.3$ showed no significant change

d. Glucose: $p = 0.8$ showed no significant change The statistical comparison confirmed a significant change in protein level and lymphocyte count.

There was no relationship between duration of symptoms and type of symptoms. In general the duration varied from a few days to several months. Only 2 patients had symptoms of 2 years and 5 years each. These patients had TD and GPI respectively.

DISCUSSION

Descriptions of neurosyphilis are limited to small case series. The largest series of 161 patients recently described confirmed the clinical variety of presentation. The clinical spectrum is similar to our experience [4,

27, 28, 33]. The radiological features in neurosyphilis are less well described. Our series demonstrates the non-specific imaging findings and the varied images one may see with neurosyphilis. This includes normal imaging, age inappropriate cerebral atrophy, hydrocephalus, infarcts and enhancing mass lesions that were both parenchymal and meningeal based. One needs to have a high index of suspicion and be cognizant of the varied radiological picture seen. Imaging is unlikely to be different when dealing with HIV positive patients however, one must be aware of multiple and alternate etiologies in the immunocompromised patient [3, 5, 31, 32].

The radiological manifestations of neurosyphilis are non-specific and vary with the accent of the clinical syndrome. Our results are consistent with Brightbill's series [3] in that we had a spectrum including normal, age inappropriate atrophy, infarcts, parenchymal enhancing lesion. We differ in that they had not described any spinal or post treatment radiological manifestations. Our review had a series of patients where imaging for clinical myelitis revealed both intramedullary hyperintensity usually over a long length of the spinal cord, with or without focal intramedullary enhancing lesions. Further, pial and extradural enhancement suggestive of extradural mass lesions was seen. The recent series by Timmermans et al [33] have included myelopathy as part of their review but did not comment on the radiological findings.

Our serological findings are similar to other publications [19, 30, 33]. The VDRL in the CSF was positive in 73.13% of patients. A diagnosis of neurosyphilis may also be entertained when the CSF is active with a positive blood WR and a positive TPHA or FTA-ABS, provided there is no alternate explanation for the neurological syndrome and CSF changes. In HIV positive individuals CSF finding may be due to HIV itself. Previous publications [8, 17, 18] have suggested that only a cell count greater than 20 would be attributable to neurosyphilis when the patient is also HIV positive. This is practically irrelevant when there is serological confirmation of neurosyphilis, however this may be relevant when repeat CSF is done to measure response to treatment. A clinical improvement together with a reduction in CSF VDRL titer would be good indicators of improvement. The CDC recommends a four fold decrease in the RPR/WR titer and normalization of CSF at 2 years as indicators of cure. When comparing cell counts, protein and glucose levels in CSF between HIV positive and negative patients we found no difference. We did not have CD4 counts and did not characterize the CSF cellular changes further into cell types. A recent report [19] suggests that there may be a greater frequency of B cells in CSF in HIV positive individuals with neurosyphilis. With regards to CSF examination in HIV positive individuals who are neurologically asymptomatic with primary or secondary syphilis it is suggested that if the CD4 count is less than 350 or the serum RPR is $\geq 1:32$ one should routinely do a CSF examination [17, 34].

It is controversial whether HIV has an influence on the pathologic progression of syphilis. Several authors [2, 7, 14] have alluded to a more rapid and aggressive course with earlier neurosyphilis in patients with syphilis who are HIV positive. It is well known that the spirochete can be isolated from CSF in 25% of patients with primary syphilis early in the course of syphilitic infection, regardless of HIV status. The ability of *T. Pallidum* to spread, although uncertain, is possibly related to surface protein for tissue binding and immune evasion. Expression of surface lipoproteins VspB in animal studies has been correlated with high serum levels of *Borrelia* and VsP A with CNS invasion and persistence within the central nervous system [13, 30]. Expression of similar surface proteins may contribute to the virulence of *T. Pallidum*. The pathology in meningitis is characterized by inflammatory infiltrate of lymphocytes and plasma cells and occasional polymorphonuclear leukocytes. Additionally, in meningovascular syphilis one sees fibroblastic thickening of the intima, thinning of the media and luminal narrowing which leads to vessel occlusion and ischemic infarction. When a gumma forms the histological correlate is chronic granuloma formation with multinucleate giant cells [30]. Although local figures are not available, the HIV epidemic, presently with an incidence of 40.7% in our locale would have resulted in far more patients with neurosyphilis than that seen by our unit. Lukehart et al [12] suggested that the clearance of *T. pallidum* is impaired in HIV positive individuals. The research relating to HIV and neurosyphilis includes small numbers and no firm conclusions could be drawn.

The serodiagnosis of syphilis requires a positive non-treponemal test such as RPR or VDRL and a confirmatory test TPHA or FTA-ABS. In the HIV positive individual the RPR may be negative attributed to the prozone phenomenon. Two patients in this series demonstrated this phenomenon where the initial screening test was negative but became positive on a subsequent test. The prozone phenomenon; due to an overwhelming antigen-antibody complex lattice, although real is uncommon and the frequency unknown. Nevertheless one should be aware of this and maintain a high index of suspicion in the appropriate patients and repeat the test if initially negative [12, 30]. Further it is well documented that false positive rates for RPR are greater in HIV positive patients being 1% to 5.8% when compared to HIV negative patients; 0.2% to 0.8% [1, 23, 25]. Therefore in an environment where HIV is prevalent it is imperative to confirm neurosyphilis with a specific confirmatory test

Therapy would be similar in HIV positive and HIV negative individuals, however the drop out rate may be

greater in HIV positive patients [21]. The currently recommended therapy is aqueous crystalline penicillin G 12 to 24 million units daily given 4 hourly for 10 to 14 days. There is little data on alternatives but these include long term, 30 days of tetracycline at 2g per day or doxycycline at 400mg per day. The goal of therapy is to halt progression and response is best seen in the meningeal type of neurosyphilis. The late stages such as GPI or TD where pre-existing damage is present, would not necessarily reverse. Marra et al have suggested that if a CSF VDRL of more than 1:1 is predictive a five times likelihood of non-response in terms of normalization of CSF VDRL [18]. It is expected that if CSF VDRL and white cell count normalizes by 1 year, the protein is slow to normalize. Our experience has shown response within several months in both the cell count and the protein level, however this should be viewed with caution as our numbers are small. Finally, neurosyphilis although uncommon, is an eminently treatable condition, particularly the earlier presentations and one should maintain a high index of suspicion.

CONCLUSION

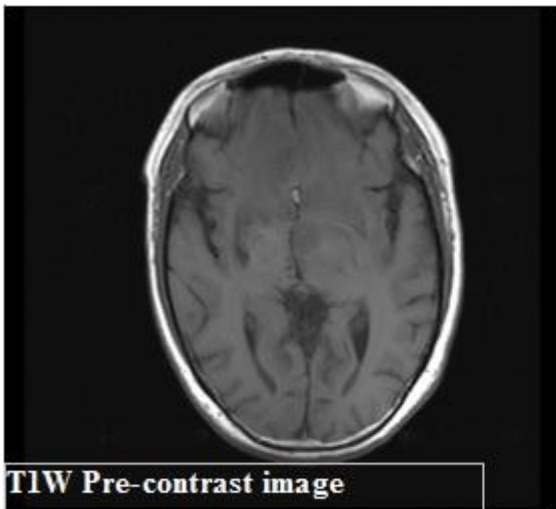
Neurosyphilis remains an uncommon condition even in an environment where the HIV epidemic is at its peak. One needs to maintain a high index of suspicion. In HIV positive individuals who are neurologically asymptomatic, with a RPR of greater than 1:32 or a CD4 count of less than 350 consider doing a CSF examination. The radiology of neurosyphilis is non-specific and includes meningeal and extradural mass lesion, parenchymal enhancing lesions, infarcts, age inappropriate atrophy, and intramedullary hyperintensities within the spinal cord. There is no difference in CSF changes between HIV seropositive and HIV seronegative individuals who have neurosyphilis. Therapy would be similar regardless of HIV status but follow up may be longer.

Table 1: Comparison of CSF changes between HIV positive and negative patients

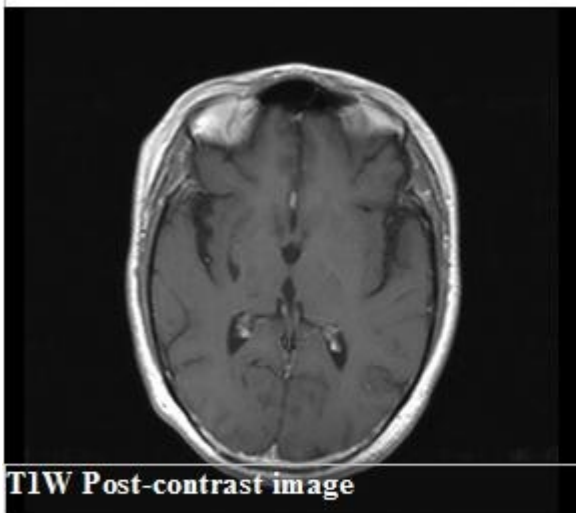
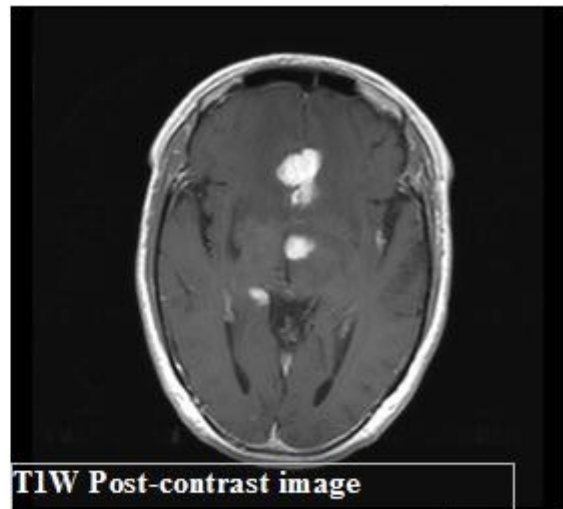
	HIV + Mean (SD)	HIV- Mean (SD)	HIV + Median(range)	HIV- Median (range)	P value
Cell count	75.5 (124.2)	52.3 (67.4)	32 (0-452)	30 (0-284)	0.74
Protein	5.8 (16.3)	2.7 (9.3)	1.1 (0-60)	1.0 (0.3-3.0)	0.9
Glucose	2.7 (0.6)	2.9 (1.0)	2.8 (1.6-3.6)	2.9 (1.3-5.9)	0.5

Table 2: Summary of clinical and radiological findings

Neurological Syndrome	Clinical Presentation	Radiological manifestations
Meningovascular - 38 patients		
Vascular(20)	Myelopathy (9)	7 patients with intramedullary enhancing lesions 2 patients had normal CT myelograms
	Stroke (11)	7 patients with multiple infarcts 3 patients with isolated MCA infarcts 1 patient with BG (basal ganglia) infarct
Meningeal(15)	Polyradiculopathy(2)	1 patient with normal imaging 1 patient with no imaging
	Paraparesis/Quadriparesis(7)	3 patients with pial enhancement 1 patient with arachnoiditis 3 patients with meningeal based compressive lesions
	Cranial neuropathy(6)	3 patients with normal imaging 1 patient with basal meningeal enhancement 1 patient with nodular cavernous sinus and meningeal enhancement 1 patient had multiple calcifications
Neuropsychiatric(3)	Confusion(1)	1 patient had communicating hydrocephalus
	Frontal lobe syndrome(1)	1 patient had nodular meningeal based lesions with cerebral oedema
	Seizures(1)	1 patient had communicating hydrocephalus
Parenchymal - 7 patients		
Tabes dorsalis(1)	Paraparesis(1)	1 patient had normal imaging
Generalised paresis of the insane(4)	Dementia(4)	3 patients had fronto-temporal atrophy 1 patient had diffuse white matter abnormality
Gummatous(2)	Paraparesis/Quadriparesis(2)	1 patient with intramedullary mass lesion with associated syrinx 1 patient with intramedullary mass lesion
Asymptomatic(1)		

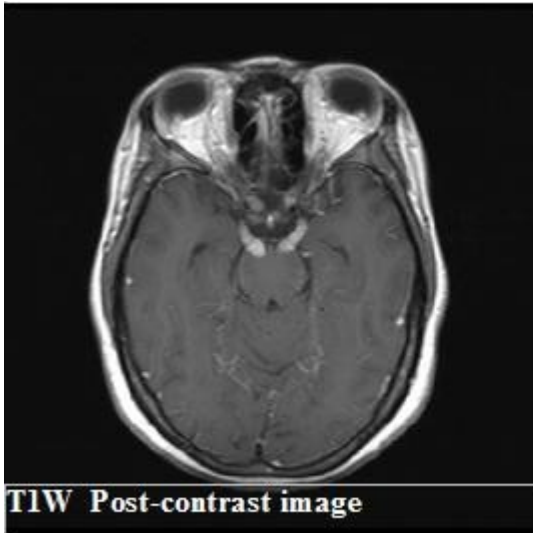


Pre-treatment

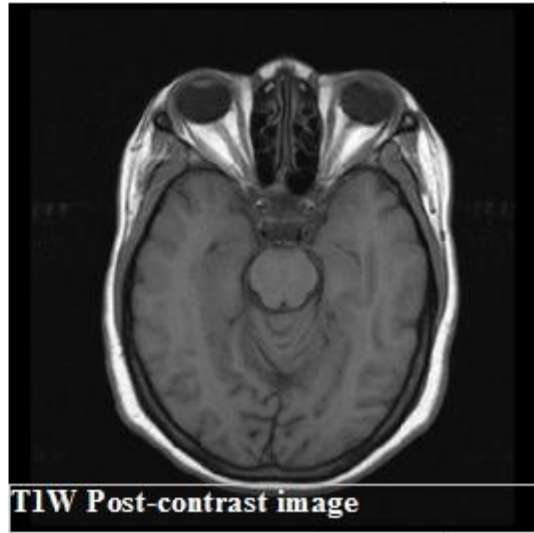


Post-treatment

Figure 1
Patient 1 with nodular meningeal based lesions



Pre-treatment



Post-treatment

Figure 2
Patient 2 showing cranial nerve enhancement

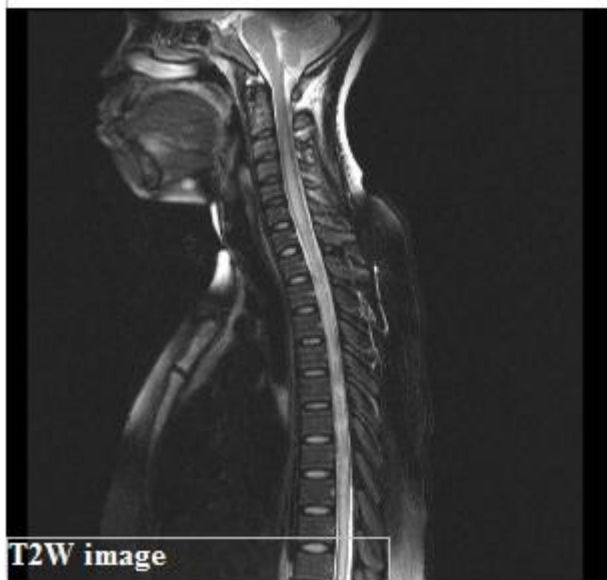
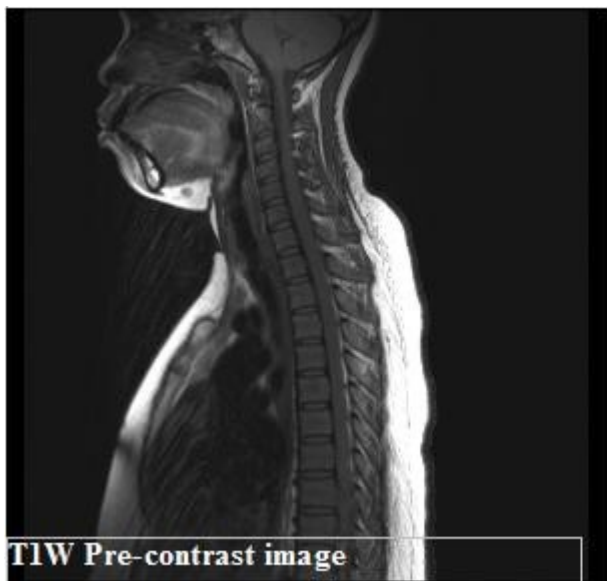


Figure 3
Patient 3 showing intramedullary hyperintensity and spinal cord swelling with focal enhancement on contrast administration. Post treatment imaging for this patient was not available

REFERENCES

1. AUGENBRAUN MH, DEHOVITZ JA, FELDMAN P, CLARKE L, MINKOFF HM. Biological false positive syphilis test results for women infected with human immunodeficiency virus. *Clin. Infect. Dis.* 1994;19:1040-1044
2. BERGER JR. Neurosyphilis in human immunodeficiency virus type 1-seropositive individuals. *Arch. Neurol* 1991;48:700-2
3. BRIGHTBILL TC, IHMEIDAN IH, POST JD, BERGER JR, KATZ DA. Neurosyphilis in HIV positive and HIV negative patients. Neuroimaging findings. *Am J Neuroradiol* 1995;16:703-11
4. CARMO RH, MOURA AS, CHRISTO PP. Syphilitic meningitis in HIV positive patients with meningeal syndromes: report of two cases. *Brazilian J of infectious disease* 2001;5(5):280-7
5. CORR P, BHIGJEE A, LOCKHAT F. Oculomotor nerve root enhancement in meningovascular syphilis. *Clinical Radiology* 2004;59:294-6
6. GHYS PD, DIALLO MO, ETTIEGNE-TRAOR'E M, YEBOU'E KM, GANOR'E E. Genital ulcers associated with human immunodeficiency virus related immunosuppression in female sex workers in Abidjan, Ivory Coast. *J. infect Dis.* 1995;172:1371-74
7. GOLDEN MR, MARRA CM, HOLMES K. Update on syphilis: resurgence of an old problem. *JAMA* 2003;290(11):1510-14
8. GORDON SM, EATON ME, GEORGE R. The response of symptomatic neurosyphilis to high dose intravenous Penicillin G in patient with Human immunodeficiency virus infection. *NEJM* 1994;331(22):1469-73
9. GREENBLATT RM, LUKEHART SA, PLUMMER FA, QUINN TC, CRITCHLOW RL. Genital ulceration as a risk factor for human immunodeficiency virus infection. *AIDS* 1988;2:47-50
10. GWANZURA L, LATIF A, BASSETT M, MACHEKANO R, KATZENSTEIN DA, MASON PR. Syphilis serology and HIV infection in Harare. *Sex. Transm. Inf.* 1999;75:426-30.
11. Health systems research, research coordination and epidemiology. Dept Health. National HIV and Syphilis antenatal seroprevalence survey in SA 2004, available at www.health.gov.za
12. HUTCHINSON CM, ROMAPOLO AM, REICHART CA. Characteristics of patients with syphilis attending Baltimore STD clinic. *Arch. Intern Med* 1991;151:511-6.
13. KASSUTTO S, SAX PE. HIV and syphilis co-infection: trends and interactions. *AIDS clinical care.* Feb 2003;15(2):9-15.
14. KATZ DA, BERGER JR, DUNCAN RC. Neurosyphilis. A comparative study of the effect of infection with HIV. *Arch. Neurol* 1993;50:243-9.
15. LUKEHART SA, HOOK EW, BAKER-ZANDER SA. Invasion of the CNS by *T. Pallidum*: implications for diagnosis and treatment. *Ann Int Med* 1988;109:855-62.
16. LYNN WA, LIGHTMAN S. Syphilis and HIV. A dangerous combination. *Lancet infectious diseases.* 2004;4:456-66.
17. MARRA CM, MAXWELL CL, SMITH SL, LUKEHART SA. CSF abnormalities in patients with syphilis: association with clinical and laboratory features. *Journal Of infectious diseases* 2004;189:369-76.
18. MARRA CM, MAXWELL CL, TANTALO LC, EATON M. Normalisation of cerebrospinal fluid abnormalities after neurosyphilis therapy: Does HIV status matter? *Clinical infectious diseases* 2004;38:1001-6.
19. MARRA CM, TANTALO LC, MAXWELL CL, DOGHERTY K, WOOD B. Alternative cerebrospinal fluid tests to diagnose neurosyphilis in HIV-infected individuals. *Neurology* 2004;63:85-88.
20. PAO D, GOH BT, BINGHAM JS. Management issues in syphilis. *Drugs* 2002;62(10):1447-61.
21. ROLFS R, JOESEF R, HENDERSHOT E. Early syphilis treatment: a randomized trial of enhanced therapy in HIV infected and HIV uninfected persons. *N Engl J Med* 1987;316:1569-72.
22. ROLFS RT, JOESEFF R, HINDERSHOT EF. A randomized trial of enhanced therapy for early syphilis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. *NEJM* 1997;337(5):309-14.
23. ROMPALO AM, CANNON RO, QUINN TC, HOOK EW. Association of biologic false positive reactions for syphilis with human immunodeficiency virus infection. *J. Infect. Dis.* 1992;165:1124-6.
24. ROSHAN PD. Autopsy Studies in syphilis. *J Vener. Dis. Infect.* 1947;21(Suppl).
25. RUSNAK JM, BUTZIN C, MCGLASSON D, BLATT SP. False positive rapid plasma reagin tests in human immunodeficiency virus infection and relationship to anticardiolipin antibody and serum immunoglobulin levels. *J. Infect. Dis.* 1994;169:1356-9.
26. SETHI S, DAS A, KAKKAR N, BANGA S, PRABAKHAR S, SHARMA M. Neurosyphilis in a tertiary

- care hospital in north India. Indian J Med Res. Sept 2004;122:249-53.
27. SETHI S, DAS A, KAKKAR N, BANGA SS, PRABHARKAR S, SHARMA M. Neurosyphilis in tertiary care hospital. Indian J Med Res. 2005;122:249-53
28. SIMON RP. Neurosyphilis. Arch Neurol 1985;42:606-13.
29. SIMONSEN JN, CAMERON DW, GAKINYA MN, NDINYA-ACHOLA JO. Human immunodeficiency virus infection among men with sexually transmitted diseases. Experience from a center in Africa. N. Engl. J. Med. 1988;319:274-8.
30. SINGH A, ROMANOWSKI B. Syphilis: Review with an emphasis on Clinical, epidemiologic, and some biologic features. Clinical Microbiology reviews 1999;12(2):187-209.
31. SMITH MM, ANDERSON JC. Neurosyphilis as a cause of facial and vestibulocochlear nerve dysfunction: MR imaging findings. Am J Neuroradiol 2000;21:1673-75.
32. TIEN RD, GEAN-MARTAN GD, MARK AS. Neurosyphilis in HIV carriers, MRI findings in six patients. Am J radiol 1992;158:1325-28.
33. TIMMEMANS M, CARR J. Neurosyphilis in the modern era. J Neurool Neurosurg Psychiatry 2004;75:1727-30.
34. ZUGER A. When should you look for neurosyphilis? AIDS Clin Care 2004;2(5). ePublication at www.medscape.com/viewarticle/474988.

SPECIAL TOPICS / MISE AU POINT

EPISODIC VERTIGO RESULTING FROM HEAD ROTATION, IN THE PRESENCE OF VASCULAR RISK FACTORS AND CERVICAL SPONDYLOSIS: AN INTRIGUING TETRAD?**VERTIGES EPISODIQUES RESULTANT DE LA ROTATION CERVICALE EN PRESENCE DE FACTEURS DE RISQUES VASCULAIRE ET CERVICARTHROSIQUES**OWOLABI Mayowa Ojo²

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

E-Mail Contact - OWOLABI Mayowa Ojo : [mayowaowolabi \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:mayowaowolabi@yahoo.com)**Keywords:** *vertigo, cervical spondylosis, vertebrobasilar insufficiency, rotational vertebral artery occlusion, vascular risk factors***SUMMARY****Background and Purpose**

Although in the past cervical vertigo was considered a myth by some, recent studies using dynamic imaging have established the association between vertigo and cervical spondylosis demonstrated by rotational vertebral artery occlusion (RVAO). However the subject of spondylosis RVAO still remains controversial. The purpose of this study is to review the literature on the vascular mechanisms for cervical vertigo.

Methods

A systematic review of the literature was conducted according to the Center for Reviews and Dissemination Guidelines using Pubmed and Google Scholar databases. 86 publications describing vascular mechanisms for cervical vertigo were included. Articles that were neither related to cervical vascular pathology nor written in English or German language were excluded. Data was extracted on vascular mechanisms of cervical vertigo and the interrelationship among the quartet of vertigo, head rotation, cervical spondylosis and vascular risk factors.

Results

The occurrence of the tetrad has been described in literature even though no specific attempt has been made to associate them as a possible syndrome such that the occurrence of cervical vertigo would prompt investigations for spondylosis and vascular risk factors.

Discussion and Conclusions

RVAO resulting from cervical spondylosis in the presence of atherosclerosed collateral vessels is a cause of posterior circulation insufficiency manifesting as vertigo. Attention should be paid to the control of modifiable vascular risk factors. The proposed syndrome of cervical vertigo tetrad requires further study to fully highlight its pathophysiology and develop excellent diagnostic, therapeutic and prophylactic guidelines for its management.

INTRODUCTION

It is an established fact that vascular risk factors - e.g. age (42), hypertension, diabetes mellitus, cigarette smoking and hyperlipidemia- predispose to vertebrobasilar atherosclerosis and subsequent posterior circulation ischemia or infarction. However, in the past the phenomenon of cervical vertigo - e.g. vertebrobasilar ischemia (VBI) secondary to spondylophytic compression of the vertebral artery (VA) - was considered a myth by some. This was because of the coexistence of vertigo and cervical spondylosis particularly in the elderly and the absence of convincing causal relationship between the two. Nevertheless, recent studies using dynamic neurovascular imaging techniques have established the veracity of the association between vertigo and cervical spondylosis mediated by rotational vertebral artery occlusion (RVAO) (4,8,23,28,32,49-52,55,58, 67,70,73,76,79,88). RVAO occurs when cervical osteophytes impinge on the VA causing transitory or permanent mechanical occlusion during head turning to the same or opposite side. (4,8,23,28,32,49-51,55,58,67,70,73,76,88). When RVAO occurs in the absence of sufficient collateral blood flow, the common presentation with vertigo may be explained by the selective vulnerability of the vestibular labyrinth to ischemia.(7,13,26,47,50,51) This VBI can be devastating and may be antecedent to major posterior circulation infarction.(48).

Nevertheless the subject of spondylosis RVAO has remained controversial. Therefore the objectives of this study were to review the literature on vascular mechanisms for cervical vertigo including the interrelationship among the quartet of vascular risk factors, cervical spondylosis, head rotation and vertigo; and modes of investigation, management and prevention of RVAO.

METHODOLOGY

A systematic review of the literature was carried out. A structured search strategy was conducted according to the Center for Reviews and Dissemination Guidelines using Pubmed and Google Scholar databases.(10) For the Google Scholar database the search item 'cervical vertigo' with the exact phrase 'cervical vertigo' yielded 687 results out of which only 121 contained the term 'spondylosis'. The Pubmed search for 'cervical vertigo' returned 430 papers. Some of the publications retrieved from Pubmed were also present in Google Scholar. The retrieved publications were screened for possible inclusion. 86 publications describing vascular mechanisms for cervical vertigo were included. Articles that were neither related to cervical vascular pathology nor written in English or German language were excluded. The reference lists of key papers were screened to obtain more publications.

The retrieved papers were reviewed for vascular mechanisms of cervical vertigo including RVAO and the interrelationship among vertigo, head rotation, cervical spondylosis and vascular risk factors. Data was also extracted on anatomical and pathophysiological mechanisms, as well as diagnosis and management strategies for vascular cervical vertigo. Because of the heterogeneity of the publications, a meta-analysis was impossible. However data from the key papers were tabulated (Table 2).

RESULTS

Proposed Mechanisms for Cervical Vertigo.

Vertigo resulting from cervical pathologies has been attributed to many causes.(7,39). It was first described in 1858 by Claude Bernard.(7,39). Brandt in a review article proposed labyrinthine, vestibular, ocular, vascular and toxic mechanisms.(7) Proprioceptive and autonomic mechanisms have also been suggested.(68,72). However, the sympatheticotonic mechanism proposed by Barre has been disputed.(7).

Of particular significance due to its commonness is unilateral or bilateral RVAO in cervical spondylosis. (8,9,11,16,23,32,47,49,52,55,57,58,61,67,70,72,75,77,79). Nwaorgu reported the presence of cervical spondylosis in up to 40% of all cervical spine roentgenographs.(47). The anatomy of the vertebral artery and the mechanisms of its occlusion are presented in Table 1.

A rotational contralateral VA occlusion was initially considered physiologic after Toole and Tucker found compromised blood flow in vertebral arteries due to head rotation in hemodynamic studies of cadavers.(7) Although this was not supported by initial studies with conventional vertebral angiography at the atlantoaxial joint, recent in vivo studies with better techniques have validated the phenomenon of RVAO across its entire length.(7,79). (Table 1) Mitchel used Transcranial Doppler (TCD) sonography to measure intracranial vertebral artery (VA) blood flow in 30 young, healthy, female subjects, with the cervical spine in the neutral

position and with sustained, end-of-range rotation. Statistically significant decreases in blood flow were demonstrated bilaterally with contralateral preponderance.(40). In another study of 240 VAs in 120 normal subjects, he showed significantly decreased blood flow in intracranial VAs following neck rotation. This was also more pronounced in the contralateral VA and supports the works of Sakaguchi, Weintraub, Rossitti et al, Refshauge, Rossitti and Volkmann, Licht et al, Li et al, and Haynes and Milne.(40,41,63,80-86). This decreased blood flow was interpreted to imply mechanical, extrinsic constriction of the vertebral artery.(41) Neck rotation is considered an independent risk factor for VA obstruction and VBI.(79, 82,84) Usually, when one rotates the head, there is compression of the contralateral vertebral artery at the atlantoaxial level, which is compensated by the presence of a normal ipsilateral vertebral artery that provides blood flow to the basilar system. In patients with rotational VBI, one vertebral artery is usually hypoplastic or occluded by atheromatous plaques and there is no significant collateral blood flow from the anterior circulation to the basilar system through the posterior communicating arteries. This explains the typical symptoms of rotational VBI which are caused by a temporary hemodynamically significant compression or complete occlusion of the dominant extracranial vertebral artery during head rotation, with resultant diminished blood flow to the basilar system.(79).

Similarly, rotational VBI was observed in a case-control study by Peterson using TCD ultrasound especially in patients with bilateral VA lesions.(56). In another case-control study involving 52 patients with atherosclerosis and spondylotic changes Ozdemir documented significant RVAO (53) while Barton demonstrated rotational angiographic obstruction at C1/C2 level in 2 patients with VBI.(5).

Thus, it has been shown that the VA can be compressed or occluded at any point from its origin at the subclavian artery to the point of dural entrance into the posterior fossa. (Table1). (40,41,63, 80-86). By far the most common cause of RVAO is an osteophyte arising from the uncinat process and compressing the vertebral artery at some point along its course in the subaxial spine. (79). A fibrous ring adherent to the adventitia is often found at the site of the compression, constricting the artery, and seems to play an important role in the pathogenesis of this syndrome.(79). In relation to the direction of head rotation, the vertebral artery being compressed is usually the contralateral one in cases of compression at C1-C2 and the ipsilateral one when the compression is at the subaxial cervical spine. (79). Hypertrophied facet joint and prolapsed disc can also cause RVAO in patients with cervical spondylosis.(32).

Rotational vertebral artery occlusion and vertebrobasilar ischemia

RVAO is important in those who have vascular risk factors that may compromise the integrity of the Circle of Willis thereby jeopardizing compensatory collateral blood flow. (7,34,47,50,51). The common presentation with vertigo may be due to age-dependent microvascular damage to the vestibular organs, and the fact that the vascular supply to the vestibulocochlear organ, being an end artery, may be more susceptible to vertebrobasilar ischemia (VBI).(31,37,42,47,50). Neurons, axons, and hair cells are known to respond to ischemia by depolarizing, causing transient hyperexcitability with ectopic discharges, manifesting in this scenario as vertigo.(7,69). Vertigo in the absence of other brainstem symptoms and signs is considered to be peripheral in such instances.(7,13,37). Other features of VBI include cerebellar, pontine, medullary, mesencephalic and occipital lobe syndromes manifesting as ataxia, diplopia, dysarthria, visual disturbances, syncope or near syncope, drop attacks, sensory symptoms, motor symptoms, and Wallenberg syndrome. (18,32). Broadly speaking, VBI can result from intraluminal, mural or extrinsic occlusion or stenosis, or retrograde flow in the posterior circulation (subclavian steal syndrome) that is not sufficiently compensated for by collateral circulation. Dissection of the VA is a spontaneous or traumatic cause of VBI.(54,60,62). (Tables1, 2) Acquired mural and intraluminal stenosis and occlusion usually results from vascular risk factors which lead to atherosclerosis, thrombosis and artery-to-artery embolism. (18,20). Hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidaemia and cigarette smoking are the strongest modifiable vascular risk factors.(9,18,20). (Tables 1, 2) In summary, extrinsic rotational vertebral artery occlusion resulting from cervical spondylosis in the presence of stenosis of collateral vessels - induced by vascular risk factors - is an important cause of posterior circulation insufficiency manifesting as vertigo.(4,9,23,28,32,49-53,55,58,67,70,73,76,79, 88). A summary of the key publications illustrating the tetrad is presented in Table 2. However, many of the studies did not assess for vascular risk factors other than the documentation of the age of the patient.

DISCUSSION

The Tetrad in Literature

Kuether, Strek, Ogino and Olzewski published many cases with the tetrad. Although age was the only reported risk factor for vasculopathy,(32,49,50,51,72,) other vascular risk factors might have been present but were neither sought for nor reported. Conversely, Neuheuser reported 1003 cases with vertigo and vascular risk factors. Cervical spondylosis was not investigated for and it was not stated if the vertigo was related to head rotation.(46). However the complete tetrad was present in cases reported by Citow, Nwaorgu, Owolabi, Vilela, Vates, Chen, Ozdemir, Jagiello and Bulsara.(8, 11,14, 29, 47, 52, 53, 77,79). Further studies with particular attention to the identification of vascular risk factors and their effects on the posterior circulation in cases of vertigo in patients with spondylophytic RVAO are warranted.

Differential diagnoses

The cervical vertigo tetrad needs to be distinguished from other causes of vertigo such as benign positional vertigo, Ménière disease, basilar migraine, vestibular neuritis, toxic damage to labyrinths, perilymph fistula, multiple sclerosis, cerebellopontine angle tumors, vestibular epilepsy, and phobic postural vertigo. The distinction is usually possible after a detailed history and clinical examination, but some special bedside tests - eg Dix-Hallpike's test and other dizziness simulation battery- are often required. The differential diagnosis of vertigo is discussed in greater details elsewhere.(43,74).

Investigation of the tetrad

Plain radiographs of the cervical spine may show flat lordosis, discopathy, osteophytes, and subchondrial sclerosis. The occurrence of both discopathy and osteophytes has an odds ratio of 28.14 for RVAO.(50,90). However, cervical spine radiograph alone may be insufficient to confirm RVAO.(1). Dynamic extracranial and transcranial Doppler and duplex ultrasound of the vertebral, basilar and posterior cerebral arteries (PCA) is a non-invasive time-saving way of visualising RVAO while it has the added advantage of detecting functional flow abnormalities in the posterior circulation resulting from RVAO and vascular risk factors.(47,50). The value of TCD ultrasound in the evaluation and diagnosis of rotational VBI has been shown by many studies. (79). It is very useful as an initial diagnostic tool because of its low costs, reproducibility, ease of use, and the possibility of performing a real-time correlation between the PCA velocities and the symptoms.(63,79).

Typically, there is a significant decrease in the PCA velocities of at least 50% but more commonly to a mean of 20% of baseline when patients rotate their head. This is followed by a reactive hyperemic response of at least 10% above baseline velocities when the patient resumes the neutral position, which correlates with the disappearance of symptoms.(79). This reactive hyperemia is a normal response to ischemia and reflects a vasodilatory phenomenon that occurs at the level of arterioles and capillary bed. (79).

Power Doppler is also useful in demonstrating RVAO. However it may not be sensitive enough in advanced spondylosis with masking osteophytes.(29). Carotid Doppler ultrasound may also be used for the detection of steal syndromes resulting from carotid insufficiency.(29,39). However, ultrasound studies are operator-dependent and may be influenced by shadowing and vascular tortuosity.(63).

Dynamic conventional or 2D/3D CT angiograms with progressive head rotation and multiple views are invaluable as part of the workup for those patients who have a confirmed decrease in the PCA velocities on TCD. It demonstrates precisely the nature, cause and location of the vertebral artery compression and shows the vascular anatomy of the anterior and posterior circulation.(8). It is important to visualize the entire course of both vertebral arteries from their origin all the way to the posterior fossa and interpret the results carefully so as to prevent misdiagnosis particularly when surgery is intended.(32,79).

Whereas routine MRI provides information on brain ischemia/infarction it may not reveal the specific cause of dizziness.(15). Such cryptogenic VBI requires dynamic neurovascular imaging to demonstrate the entire vasculature and exclude intermittent or permanent, extrinsic, mural or intraluminal occlusive factors. Dynamic MRA may be useful in this regard.(80,84,85). In evaluating the tetrad, it is paramount to investigate for vascular risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia among others.

Treatment

Treatment is multidisciplinary involving the otorhinolaryngologist, orthopaedic surgeon, physiotherapist, neurologists, psychiatrist, and neurosurgeons.(6,47). Conservative approach consists of control of vascular risk factors and neck immobilization either by instructing the patient to refrain from excessive head turning or by the use of cervical collar.(16,32). While immobilization of the neck reduces friction between the VA and the

osteophyte, anti-inflammatory drugs may facilitate healing by reducing inflammation and fibrotic constriction of the VA. Surgical treatment, where indicated, must be tailored to the identified cause of the obstruction.(79). Surgery is indicated when symptoms are incapacitating and recurrent and diagnostic tests clearly demonstrate a hemodynamically significant compression of the VA as being responsible for the symptoms. (44,79). Options include fascial decompression, vertebral artery decompression (anterior and posterior approach). (8). osteophytectomy, C1-C2 fusion, decompressive foraminotomy, decompressive transverse foramenectomy and discectomy. (8,32,79). Intraoperative and postoperative dynamic angiography and dynamic TCD ultrasound may be useful in the evaluation of the outcome of the surgery.(8,32,78). Overall success rate for surgery was put at 85% by Kuether. (32).

Cases of cervical vertigo have been reported in literature with resolution effected by conservative (16) or surgical therapy such as facetectomy or transverse foraminotomy with removal of the osteophyte. (4,8,14,32,44,49).

Prevention

RVAO with VBI in addition to vertebral artery dissection may have implications for manipulative procedures undertaken by physiotherapists and chiropractors in the management of cervical spondylosis and neck trauma.(12,41). Care should be taken to avoid RVAO in patients at risk during cervical manipulation and perhaps during tracheal intubation.(82). Those at risk can be identified by clinical or Doppler ultrasound screening for RVAO.(12,89). Proper management of RVAO can prevent stroke.(79).

CONCLUSION

Based on this systematic review, a syndrome comprising the tetrad of vascular risk factors, cervical spondylosis, head rotation and vertigo is being proposed. Patients presenting with this syndrome should be evaluated for modifiable cardiovascular risk factors. Management could be conservative or surgical.

Table 1: mechanisms of vertebrobasilar insufficiency

Mechanisms	Risk Factors
Intraluminal occlusion	Thrombosis, embolism (87)
Mural factors	Atherosclerosis resulting from vascular risk factors, hypoplasia (13). arterial dissection (35, 36,54,60,62,87,89).
Extrinsic factors (V0 to V4) (32, 87).	Osteophytes (9) - With the head rotated to side with osteophyte: ipsilateral VA compressed against osteophyte, contralateral VA compressed at the foramina.(32). Chiropractic manipulation, surgical positioning, rheumatoid subluxation. Beauty parlor stroke.(19,21,83,86)
V0 (32)	Compressions at the scalenovertebral angle by ligaments of scalenus anterior (Power's syndrome) (49, 58). scalenus medius muscle, longus colli muscle(17), deep fascia.
V1	Factors compressing V0 , Thoracic outlet syndrome (66)
V2	C2 to C6: osteophytes compressing the VA anteriorly from the uncinat process or posteriorly from the facet complex. (9). Prolapsed disc.(77). C1 to C2: obliquus capitis inferior muscle, intertransversarius muscle, vertebral subluxation. kinking and stretching of the contralateral vertebral artery with 30 degrees head rotation.(32). Looped VA (64)
V3	Hyper-rotation of the atlantoaxial joint- Bow hunter's syndrome. (27, 49, 63,71). C1 to foramen magnum: muscles (32), atlanto-occipital membrane hypertrophy (32), Vertebral subluxation, Atlantoaxial joint dislocation with stretched loop sign;(33,65) craniovertebral junction anomalies, (2,59) hypoplasia, (59) narrowing at point of dural penetration, (3). Rotational kinking and stretching of the contralateral VA . (32) os odontoideum (24) C1 root schwannoma (30)
V4 (32)	Vascular anomalies eg termination of VA in posterior inferior cerebellar artery (37), stenosis, aneurysms, arteriovenous malformations
Hemodynamic	Subclavian steal syndrome, Absent posterior communicating artery.

Table 2: review of articles on cervical vertigo

Authors and years	No of cases	Reported vascular risk factors	Extrinsic compression of the VA	Presence of rotational vertigo/dizziness
Sullivan HG, (73) 1975	1	Not reported	Embolitic occlusion of PCA triggered by spondylotic compression	Not stated
Rock EH (61) 1989		Microatheromatous stenosis		Vertigo only
Fujimoto S (22) 1989	2 out of 14 cases		Rotational obstruction and spondylosis	Vertigo, dysarthria, syncope
Kuether T (32) 1997 (Reviewed articles not duplicated in this paper.)	3 illustrative cases, plus a review of 19 articles with 131 cases from 1965 to 1985.	Only age reported, other vascular risk factors not mentioned.	3 presented cases and 119 reviewed cases showed angiographic evidence of compression of V0, V1, V2 or V3	Rotational vertigo present in the 3 presented cases and some of the reviewed cases
Matsuyama, (38) 1997	1		Left VA rotational occlusion at C1, C2	Wallenberg's syndrome
Strek P, (72) 1998	130	Age (blood flow abnormality in the VA by Duplex sonography worsened with age)	Cervical spondylosis (discopathy and or osteophytes in all cases)	Vertigo, tinnitus
Galm R (25) 1998	67	Not reported	Cervical spine dysfunction in 31 cases	vertigo
Jagiello T (29) 1998	428 patients with VBI and age spondylosis	age	Power doppler showed significant RVAO in 17%	Symptoms of VBI including vertigo during head rotation in 66%
Citow JS, (14) 1999	1	Age, angina, ICA stenosis	Compression of the VA at C5 by osteophyte	Vertigo triggered by neck extension, change from supine to upright position or vice versa
Nan-Fu Chen, (11) 2000	1	Hypertension, age cerebral infarction, carotid atherosclerosis	Osteophytic compression of the right VA with neck turning to the right and luminal reduction to less than half its original size on CTA	Vertigo on turning head 60 degree to right
Vates GE (77) 2002	1	Age	Rotational occlusion of the left VA at C4/C5 by herniated intervertebral disc	Vertigo on turning the head to the left > 45o
Ogino M (49) 2002	1	Age, 66yr	Compression of the right VA by osteophyte from C4 uncinat process and hypertrophied C3 transverse process. Resolved by resection	Severe vertigo with head turned to the right
Nwaorgu et al, (47) 2003	43	Age (mean age 49.2 years), hypertension in 7 %,	Cervical spondylosis in 74% of cases	Vertigo in all cases. Not mentioned if rotational.
Neuheuser HK,	n = 1,003,	Age (univariate analysis)	No radiological	Vestibular vertigo

Authors and years	No of cases	Reported vascular risk factors	Extrinsic compression of the VA	Presence of rotational vertigo/dizziness
(46) 2005	response rate 87%	Hypertension and dyslipidemia independent effect	assessment was done	
Cagnie B, (9) 2005	111 transverse foramina	Not reported	About half of the osteophytes of the uncinata and of the superior articular process partially covered the transverse foramina obstructing the V2	
Netuka D (45) 2005	1		Rotational compression of left VA at C1, C2	vertigo
Vilela MD (79) 2005	10	Age, hypertension, smoking, cholesterol	RVAO demonstrated by Transcranial Doppler, MRI, CTA MRA	Rotational Vertigo, syncope, tinnitus
Ozdemir H (53) 2005	52 patients with VBI and cervical spondylosis		RVAO by doppler	VBI symptoms
Olszewski J (50) 2006	80	Age .Basilar artery flow abnormality worsened with age	Flow abnormalities in BA worsened with grade of radiological severity of cervical spondylosis	40 patients had vertigo. Flow abnormality worsened by neck rotation
Bulsara KR, (8) 2006	1	Age, Hypertension, diabetes mellitus,	Obstruction of the right VA with head turning to the right by osteophyte at C5-C6 foramen transversarium	Dizziness with head rotation
Owolabi MO (52) 2007	2	Hypertension, hyperlipidemia, age	Cervical spondylosis,	Rotational Vertigo relieved by neck collar
Tsutsumi S (75) 2008	1	Age	Cervical spondylosis	Rotational VBI symptoms, presyncope
Petridis AK, (57) 2008	1		Cervical spondylosis	Rotational VBI symptoms, drop attacks

REFERENCES

1. ADAMS KRH, YUNG MW, LYE M, WHITEHOUSE GH. Are cervical spine radiographs of value in elderly patients with vertebrobasilar insufficiency? *Age and Ageing*. 1986; 15 (1): 57-9.
2. AGRAWAL D, GOWDA NK, BAL CS, KALE SS, MAHAPATRA AK. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency? *Spine* 2006; 31(7): 846-50.
3. AKAR Z, KAFADAR AM, NECMETTIN T, DASHTI RS, ISLAK C, KOCER N, KUDAY C. Rotational compression of the vertebral artery at the point of dural penetration : Case report. *J Neurosurg*. 2000; 93 (2): 300-3.
4. BAKAY L, LESLIE EV. Surgical treatment of vertebral artery insufficiency caused by cervical spondylosis. *J Neurosurg* 1965; 23(6): 596-602.
5. BARTON J, MARGOLIS MT. Rotational obstruction of the vertebral artery at the atlantoaxial joint. *Neuroradiology* 1975; 9(3): 117-20.
6. BRACHER ES, ALMEIDA CI, ALMEIDA RR, DUPRAT AC, BRACHER CB. A combined approach for the treatment of cervical vertigo. *J Manipulative Physiol Ther*. 2000; 23 (2): 96-100.
7. BRANDT T, BALOH RW. Rotational vertebral artery occlusion: A clinical entity or various syndromes? *Neurology*. 2005; 65 (8): 1156-7.
8. BULSARA KR, VELEZ DA, VILLAVICENCIO A. Rotational vertebral artery insufficiency resulting from cervical spondylosis: case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2006; 65(6): 625-627.
9. CAGNIE B, BARBAIX E, VINCK E, D'HERDE K, CAMBIER D. Extrinsic risk factors for compromised blood flow in the vertebral artery: anatomical observations of the transverse foramina from C3 to C7. *Surg Radiol Anat*. 2005; 27 (4): 312-6.
10. Center for Reviews and Dissemination. Undertaking systematic reviews of research on effectiveness: CRD's guidance for those carrying out or commissioning reviews. <http://www.york.ac.uk/inst/crd/report4.htm>
11. CHEN NF, SHEN CC, WANG YC. Vertebral Artery Stenosis Caused by Cervical Spondylosis: A Case Report. *Acta Neurol Taiwan* 2000; 9: 151-155.
12. CHILDS JD, FLYNN TW, FRITZ JM, PIVA SR, WHITMAN JM, WAINNER RS, GREENMAN PE. Screening for Vertebrobasilar Insufficiency in Patients With Neck Pain: Manual Therapy Decision-Making in the Presence of Uncertainty. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2005; 35(5): 300-6.
13. CHOI KD, SHIN HY, KIM JS, KIM SH, KWON OK, KOO JW, PARK SH, YOON BW, ROH JK. Rotational vertebral artery syndrome: oculo-graphic analysis of nystagmus. *Neurology*. 2005; 65(8): 1287-90.
14. CITOW JS, MACDONALD R. Posterior Decompression of the Vertebral Artery Narrowed by Cervical Osteophyte: Case Report. *Surg Neurol* 1999; 51(5): 495-9.
15. COLLEDGE N, LEWIS S, MEAD G, SELLAR R, WARDLAW J, WILSON J. Magnetic Resonance Imaging in people with dizziness: a comparison with non-dizzy people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 72: 587-9.
16. DABUS G, GERSTLE RJ, PARSONS M, CROSS III DT, MORAN CJ, THOMPSON R, DERDEYN CP. Rotational Vertebrobasilar Insufficiency Due to Dynamic Compression of the Dominant Vertebral Artery by the Thyroid Cartilage and Occlusion of the Contralateral Vertebral Artery at C1-2 Level. *J Neuroimaging*. 2007; xx :1-4.
17. DADSETAN MR, SKERHUT HE. Rotational vertebrobasilar insufficiency secondary to vertebral artery occlusion from fibrous band of the longus coli muscle. *Neuroradiology*. 1990; 32: 514-5.
18. DOSS A, PHATOUROS CC. Vertebrobasilar insufficiency. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2006; 8 (2): 111-9.
19. ENDO K, ICHIMARU K, SHIMURA H, IMAKIIRE A. Cervical vertigo after hair shampoo treatment at a hairdressing salon: a case report. *Spine*. 2000;25(5): 632-4.
20. ERRO ME, GALLEGOS J, HERRERA M, BERMEJO B. Isolated pontine infarcts: etiopathogenic mechanisms. *Eur J Neurol*. 2005; 12 (12): 984-8.
21. FOYE PM, NAJAR MP, CAMME AA, STITIK TP, DEPRINCE ML, NADLER SF, CHEN B. Pain, dizziness, and central nervous system blood flow in cervical extension: vascular correlations to beauty parlor stroke syndrome and salon sink radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002; 81(6): 395-9.
22. FUJIMOTO S, TERA I Y, ITOH T, KAWAUCHI M. [Extracranial surgery of vertebrobasilar insufficiency. Reconstruction of the vertebral artery in the distal first portion]. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1989; 29(4): 292-6.

23. FUJITA N, UEDA T, YAMANAKA T, INUI H, MINAMI Y, MIYAHARA H, MATSUNAGA T. Clinical application of ultrasonic blood rheography in vertebral artery for vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1995; 519: 178-83.
24. GALLI J, TARTAGLIONE T, CALO L, OTTAVIANI F. Os Odontoideum in a Patient with Cervical Vertigo: A Case Report. *Am J Otolaryngol.* 2001; 22: 371-3.
25. GALM R, RITTMESTER M, SCHMITT E. Vertigo in patients with cervical spine dysfunction. *Eur Spine J.* 1998; 7: 55-8.
26. GRAD A, BALOW RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol.* 1989; 46: 281-4.
27. HOROWITZ M, JOVIN T, BALZAR J, WELCH W, KASSAM A. Bow Hunter's Syndrome in the Setting of Contralateral Vertebral Artery Stenosis: Evaluation and Treatment Options. *Spine.* 2002;27: E495-8.
28. HUSNI EA, BELL HS, STORER J. Mechanical occlusion of the vertebral artery. *JAMA.* 1966; 196: 475-8.
29. JARGIELLO T, PIETURA R, RAKOWSKI P, SZCZERBO-TROJANOWSKA M, SZAJNER M, JANCZAREK M. Power Doppler imaging in the evaluation of extracranial vertebral artery compression in patients with vertebrobasilar insufficiency. *Eur J Ultrasound.* 1998; 8 (3): 149-56.
30. KALAVAKONDA C, SEKHAR LN, JONES RV, REHAMAN AB. Intermittent vertebral artery compression caused by C1-root schwannoma: case report. *Neurol Res.* 2000; 22 (7): 679-84.
31. KIMURA K, BERREBY M. Temporal bone histopathology associated with occlusion of vertebrobasilar artery. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1983; 92: 33-8.
32. KUETHER T, NESBIT GM, CLARKE WM, BARNWELL SL. Rotational Vertebral Artery Occlusion: A Mechanism of Vertebrobasilar Insufficiency. *Neurosurgery.* 1997; 41(2): 427-33.
33. MAEKAWA T, SASAI K, IADA H, YAMASHITA K, SAKAIDA M. Atlantoaxial Arthrodesis for Vertebrobasilar Insufficiency Due to Rheumatoid Arthritis: A Case Report. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 2007; 85 (4): 711.
34. MAJAK J, OLSZEWSKI J, MILONSKI J, KUSMIERCZYK K. [Influence of positional blood flow disorders in the vertebral and basilar arteries on the prevalence of vertigo in patients with cervical spondylosis]. *Pol Merkuriusz Lek.* 2005; 19: 398-9.
35. MAROON JC, GARDNER P, ABLA AA, EL-KADI H, BOST J. "Golfer's stroke": golf-induced stroke from vertebral artery dissection. *Surg Neurol.* 2007; 67 (111): 163-8.
36. MARSHMAN LA, BALL L, JADUN CK. Spontaneous bilateral carotid and vertebral artery dissections associated with multiple disparate intracranial aneurysms, subarachnoid hemorrhage and spontaneous resolution. Case report and literature review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007; 109 (9): 816-20.
37. MARTI S, HEGEMANN S, VON BUDINGEN HC, BAUMGARTNER RW, STRAUMANN D. Rotational vertebral artery syndrome: 3D kinematics of nystagmus suggest bilateral labyrinthine dysfunction. *J Neurol.* 2008. DOI: 10.1007/s00415-008-0773-2
38. MATSUYAMA T, MORIMOTO T, SAKAKI T. Bow Hunter's stroke caused by a nondominant vertebral artery occlusion: case report. *Neurosurgery.* 1997; 41(5): 1393-5.
39. Michigan Ear Institute. http://www.michiganear.com/index_real.html
40. MITCHELL J, KEENE D, DYSON C, HARVEY L, PRÜVEY C, PHILLIPS R. Is cervical spine rotation, as used in the standard vertebrobasilar insufficiency test, associated with a measureable change in intracranial vertebral artery blood flow? *Manual Therapy.* 2004; 9(4): 220-7.
41. MITCHELL JA. Changes in vertebral artery blood flow following normal rotation of the cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003; 26(6): 347-51.
42. MORALES C, DE MARINIS A, LABATUT G, VASQUEZ I, ARAVENA F. [Clinical significance of cervical arthropathy in patients with vertigo]. *Rev Med Chil.* 1990; 118(6): 657-61.
43. MUKHERJEE A, CHATTERJEE SK, CHAKRAVARTY A. Vertigo and dizziness—a clinical approach. *J Assoc Physicians India.* 2003; 51: 1095-101.
44. NAGASHIMA C. Surgical treatment of vertebral artery insufficiency caused by cervical spondylosis. *J Neurosurg.* 1970; 32: 512-21.
45. NETUKA D, BENES V, MIKULIK R, KUBA R. Symptomatic rotational occlusion of the vertebral artery -case report and review of the literature. *Zentralbl Neurochir.* 2005; 66(4): 217-22.
46. NEUHAUSER HK, VON BREVERN M, RADTKE A, LEZIUS F, FELDMANN M, ZIESE T, LEMPERT T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology.* 2005; 65 (6): 898-904.
47. NWAORGU OG, ONAKOYA PA, USMAN MA. Cervical vertigo and cervical spondylosis - a need for adequate evaluation. *Niger J Med.* 2003; 12(3): 140-4.
48. NYBERG-HANSEN R, LØKEN AC, TENSTAD O. Brainstem lesion with coma for five years

- following manipulation of the cervical spine. *Journal of Neurology*. 1978; 218 (2): 97-105.
49. OGINO M, KAWAMOTO T, ASAKUNO K, MAEDA Y, KIM P. Proper management of the rotational vertebral artery occlusion secondary to spondylosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2001; 103(4): 250-3.
 50. OLSZEWSKI J, MAJAK J, PIETKIEWICZ P, LUSZCZ C, REPETOWSKI M. The association between positional vertebral and basilar artery flow lesion and prevalence of vertigo in patients with cervical spondylosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134 (4): 680-4.
 51. OLSZEWSKI J, MAJAK J, PIETKIEWICZ P, REPETOWSKI M. [Analysis of select diagnostic examination results and their connection with cervical vertigo diagnosis]. *Pol Merkuriusz Lek*. 2005; 19(111): 393-5.
 52. OWOLABI MO, OGAH OS, OGUNNIYI A. Episodic vertigo resulting from vascular risk factors, cervical spondylosis and head rotation: Two case reports. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2007; 3 (5): 675-8.
 53. OZDEMIR H, CIHANGIROGLU M, BERILGEN S, BULUT S. Effects of Cervical Rotation on Hemodynamics in Vertebral Arteries. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. 2005; 21(5): 384-1.
 54. PACIARONI M, GEORGIADIS D, ARNOLD M, GANDJOUR J, KESERU B, FAHRNI G, CASO V BAUMGARTNER RW. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77 (5): 677-9.
 55. PASZTOR E. Decompression of vertebral artery in cases of cervical spondylosis. *Surg Neurol*. 1978; 9: 371-377.
 56. PETERSON B, VON MARAVIC M, ZELLER JA, WALKER ML, KOMPFF D, KESSLER C. Basilar artery blood flow during head rotation in vertebrobasilar ischemia. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1996;94(4):294-301.
 57. PETRIDIS AK, BARTH H, BUHL R, MEHDORN HM. Vertebral artery decompression in a patient with rotational occlusion. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008.
 58. POWERS SR, DRISLANE TM, NEVINS S. Intermittent vertebral artery compression: a new syndrome. *Surgery*. 1961; 49: 257-64.
 59. PUCA A, SCOGNA A, ROLLO M. Craniovertebral junction malformation and rotational occlusion of the vertebral artery. *Br J Neurosurg*. 2000; 14 (4): 361-4.
 60. REUTER U, HAMLING M, KAVUK I, EINHAUPL KM, SCHIELKE E. Vertebral artery dissections after chiropractic neck manipulation in Germany over three years. *J Neurol*. 2006; 253 (6): 724-30.
 61. ROCK EH. Vascular dizziness and transcranial Doppler ultrasonography. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1989; 141:1-24.
 62. RUBINSTEIN SM, PEERDEMAN SM, VAN TULDER MW, RIPHAGEN I, HALDEMAN S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke*. 2005; 36(7): 1575-80.
 63. SAKAGUCHI M, KITAGAWA K, HOUGAKU H, HASHIMOTO H, NAGAI Y, YAMAGAMI H, OHTSUKI T, OKU N, HASHIKAWA K, MATSUSHITA K, MATSUMOTO M, HORI M. Mechanical compression of the extracranial vertebral artery during neck rotation. *Neurology*. 2003; 61(6): 845-7.
 64. SAKAIDA H, OKADA M, YAMAMOTO A. Vascular reconstruction of a vertebral artery loop causing cervical radiculopathy and vertebrobasilar insufficiency. Case report. *J Neurosurg*. 2001; 94 (1Suppl): 145-9.
 65. SAWLANI V, BEHARI S, SALUNKE P, JAIN VK, PHADKE RV. 'Stretched loop sign' of the vertebral artery: a predictor of vertebrobasilar insufficiency in atlantoaxial dislocation. *Surg Neurol*. 2006; 66: 298-304.
 66. SELMONOSKY CA. A neglected cause of dizziness and neck pain. *BMJ* 2007; 334: 600-6.
 67. SHEEHAN S, BAUER RB, MEYER JS. Vertebral artery compression in cervical spondylosis. *Neurology*. 1960; 10: 968-86.
 68. SIMON H, NIEDERKORN K, HORNER S, DUFT M, SCHROCKENFUCHS M. [Effect of head rotation on the vertebrobasilar system. A transcranial Doppler ultrasound contribution to the physiology][Article in German]. *HNO*. 1994; 42 (10): 614-8.
 69. SITKO S, HONRUBIA V. Differential effect of ischemia on spontaneous and sinusoidal-evoked activity in semicircular canal afferents in the bullfrog. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1986; 102: 179-85.
 70. SMITH DR, VANDERARK GD, KEMPE LG. Cervical spondylosis causing vertebrobasilar insufficiency: A surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1971; 34: 388-92.
 71. SORENSEN BF. Bow hunter's stroke. *Neurosurgery*. 1978; 2: 259-61.
 72. STREK P, RERON E, MAGA P, MODRYZEYEWSHI M, SZYBIST N. A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in cervical spine. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1998; 255: 437-40.
 73. SULLIVAN HG, HARBISON JW, VINES FS, BECKER D. Embolic posterior cerebral artery occlusion secondary to spondylotic vertebral artery compression. *J Neurosurg*. 1975; 2: 259-61.

74. SWARTZ R, LONGWELL P. Treatment of vertigo. *Am Fam Physician*. 2005; 71(6): 1115-22.
75. TSUTSUMI S, ITO M, YASUMOTO Y. Simultaneous bilateral vertebral artery occlusion in the lower cervical spine manifesting as bow hunter's syndrome. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008; 48(2): 90-4.
76. UEMURA K, NOZUE M. [Vertigo-their typical clinical pictures from neurosurgical standpoints]. *No Shinkei Geka* 1983; 11(3): 229-42.
77. VATES GE, WANG KC, BONOVIK D, DOWD CF, LAWTON MT. Bow hunter stroke caused by cervical disc herniation. Case report 8. *J Neurosurg*. 2002; 96 (1 Suppl): 90-3.
78. VELAT GJ, REAVEY-CANTWELL JF, ULM AJ, LEWIS SB. Intraoperative dynamic angiography to detect resolution of Bow Hunter's syndrome: Technical case report. *Surg Neurol*. 2006; 66(4): 420-3.
79. VILELA MD, GOODKIN R, LUNDIN DA, NEWELL DW. Rotational vertebrobasilar ischemia: hemodynamic assessment and surgical treatment. *Neurosurgery*. 2005; 56 (1): 36-43.
80. WEINTRAUB MI, KHOURY A. Use of quantitative magnetic resonance angiography to stratify stroke risk in symptomatic vertebrobasilar disease. *Stroke*. 2005; 36(11): 2341-2.
81. WEINTRAUB MI, KHOURY A. Mechanical compression of the extracranial vertebral artery during neck rotation. *Neurology*. 2004; 62(11): 2143.
82. WEINTRAUB MI, KHOURY A. Cerebral hemodynamic changes induced by simulated tracheal intubation: a possible role in perioperative stroke? *Magnetic resonance angiography and flow analysis in 160 cases*. *Stroke*. 1998; 29(8): 1644-9.
83. WEINTRAUB MI. Stroke after visit to the hairdresser. *Lancet*. 1997; 350 (9093): 1777-8.
84. WEINTRAUB MI, KHOURY A. Critical neck position as an independent risk factor for posterior circulation stroke. A magnetic resonance angiographic analysis. *J Neuroimaging*. 1995a; 5 (1): 16-22.
85. WEINTRAUB MI, KHOURY A. Transcranial Doppler assessment of positional vertebrobasilar ischemia. *Stroke*. 1995b; 26 (2): 330-2.
86. WEINTRAUB MI. Beauty parlor stroke syndrome: report of five cases. *JAMA*. 1993; 269 (16): 2085-6.
87. WELSH LW, WELSH JJ, LEWIN B. Basilar artery and vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000; 109(7): 615-22.
88. YAMAGUCHI S, SAKATA K, NAKAYAMA K, SHIGEMORI M. [A case of embolic infarction originating from extracranial vertebral artery stenosis by cervical spondylosis at C5/6: its pathogenesis and surgical treatment]. *No Shinkei Geka*. 2003; 31 (10): 1111-6.
89. YOUNG YO, CHEN CH. Acute Vertigo Following Cervical Manipulation. *Laryngoscope*. 2003; 113(4): 659-62.
90. ZALEWSKI P, KONOPKA W, PIETKIEWICZ P. [Analysis of vascular vertigo due to cervical spondylosis and vertebro-basilar insufficiency based on sex and age in clinical materials]. *Otolaryngol Pol* 2004; 58 (1): 97-100.

ANATOMY / ANATOMIE

VARIANT ANATOMY OF THE ANTERIOR CEREBRAL ARTERY IN ADULT BRAINS

VARIANTES ANATOMIQUES DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE CHEZ L'ADULTE

SAIDI Hassan¹
KITUNGUU Peter Kithikii¹
OGENG'O Julius Alexander¹

1. Department of Human Anatomy, School of Medicine, University of Nairobi, Kenya

E-Mail Contact - SAIDI Hassan : [hsaid2ke \(at\) yahoo \(dot\) com](mailto:hsaid2ke(at)yahoo(dot)com)

Key Words: Anterior Cerebral artery, Anterior Communicating Artery, Kenya, Variations
Mots clés: Artère Cérébrale Antérieure, Artère Communicante Antérieure, Kenya, Variations

RESUME

Préambule

Les anévrismes de l'artère cérébrale antérieure et des artères communicantes sont fréquentes, et leur traitement microchirurgical nécessite une bonne connaissance de l'anatomie vasculaire normale ainsi que les variantes anatomiques.

Objectif

Le but de ce travail était d'évaluer l'anatomie variante de l'artère cérébrale antérieure l'artère communicante antérieure dans le Cerveau Adulte.

Methodes

Trente-six cerveaux de cadavres (72 hémisphères) ont été étudiés par microdissection afin d'étudier le statut des vaisseaux de la base du crâne.

Resultats

L'artère cérébrale antérieure (ACA) avait pour origine l'artère carotide interne (ICA) du côté ipsilatéral dans tous les cas étudiés. Le type le plus commun de termination de l'ACA était la bifurcation en artères péricalleuses (PerA) et calloso-marginales (CMA), la jonction PerA-CMA étant supracalleuse (60%), infracalleuse (27%) ou précalleuse(5%). Les variations observées étaient une ACA accessoire de l'AcoA, des artères péricalleuses bihémisphériques, un trajet entrelacé des segments A2 de l'ACA et des branches transversant un hémisphère. Des variations de l'AcoA étaient observées avec des fenestrations (26%) et des duplications (13%).

Conclusions

La majorité des bifurcations de l'ACA, dans cette étude, étaient supracalleuse ce qui suggère d'explorer la fissure interhémisphérique pendant les interventions chirurgicales des anévrismes de l'ACA distale. De plus, l'incidence de l'artère callosomarginale semble être variée ce qui souligne la nécessité de standardiser la définition de cette artère. La fenestration de l'artère communicante antérieure était la variation la plus commune.

SUMMARY**Background**

Aneurysms of the anterior cerebral and anterior communicating arteries are common and their microvascular surgical management requires sound knowledge of the normal and variant vascular anatomy.

Objective

The purpose of this study was to evaluate variations of the anterior cerebral and anterior communicating arteries. Methods: Thirty six cadaveric brains (72 hemispheres) were studied by gross dissection for the pattern of arterial blood supply.

Results

The anterior cerebral artery (ACA) was observed to originate from the ipsilateral internal carotid artery (ICA) in all the cases studied. The most common type of termination of the ACA was bifurcation into pericallosal (PerA) and callosomarginal (CMA) arteries with the PerA-CMA junction being supracallosal (60%), infracallosal (27%) or precallosal (5%). Unique variations observed include an accessory ACA from the ACoA, 'bihemispheric pericallosal arteries', intertwining course of the A2 segments of the ACAs and crossing branches from 1 hemisphere to another. Variations of the ACoA were also observed including fenestration (26%) and duplication (13%).

Conclusions

The majority of ACA bifurcations, in the current study, were supracallosal suggesting the need for exploration of the interhemispheric fissure during surgical corrections of distal ACA aneurysms. Further, the incidence of the callosomarginal artery in this series appears to be at variance with other studies highlighting the need to standardize the definition of the artery. Anterior communicating artery fenestration was the most common variation raising concern as this has been shown to compromise collateral flow and predispose to aneurysm formation.

INTRODUCTION

The anterior communicating complex formed by the ACA, ACoA and adjacent branches is a common site for aneurysm formation (1). Microvascular reconstruction procedures used to manage aneurysms require thorough knowledge of the vascular anatomy and variations for planning of surgical strategy (14). Previous reports intimate variations in the vascular anatomy including ACA hypoplasia (1,6), single (Azygos) or triple ACAs (10). The callosomarginal artery may be missing (3) and when present the PerA-CMA junction may be superior, anterior or inferior to the genu of the corpus callosum (4). As data from Africa is scarce, this paper aims to report the variant anatomy of the anterior cerebral artery in Kenyans.

MATERIALS AND METHODS

Thirty six cadaveric brains (72 hemispheres) for routine dissection at the Department of Human Anatomy, University of Nairobi, were used in the study. Any subject with evidence of pathology or trauma of the brain and its supplying vessels that may have affected the topography of the arteries was excluded from the study. Each calvarium was opened using a saw, the dura incised and the brain detached at the spino-medullary junction then carefully lifted out. The arachnoid mater was peeled off to expose the vessels at the base of the brain and their branches identified. The origin, course, termination and variable anatomy of the anterior cerebral and anterior communicating arteries were noted and recorded. The dissection was done with the aid of a hand lens (x10) and representative photographs taken using a digital camera (Sony cybershot 7.2 megapixels). Fenestration of the ACoA was defined as an incomplete separation of the anterior communicating artery while two separate ACoAs were considered duplicated.

RESULTS

Seventy two cases (41 males and 31 females) were available for study. The anterior cerebral artery was the smaller terminal branch of the internal carotid artery and was joined to its fellow ACA by an anterior communicating artery in all the cases. In 66 hemispheres (92%) the A2 segment coursed round the genu of the corpus callosum and terminated as the pericallosal and callosomarginal arteries. Most of the PerA-CMA junctions were supracallosal (60%) while others were infracallosal (27%) or precallosal (5%). In 6 cases (8%) the callosomarginal artery was absent and there was thus no PerA-CMA junction. An accessory ACA was documented in one brain (Fig. 1). It was given off from the anterior communicating artery communicating artery and accompanied the right and left ACAs around the genu of the corpus callosum. This vessel terminated midway above the body of the corpus callosum by giving branches to both hemispheres. Early termination of the pericallosal artery was observed in four hemispheres (6%). In these cases, the left pericallosal artery ended in the cingulate sulcus at the level of the genu of the corpus callosum and a collateral branch of the right pericallosal artery vascularised the posterior territory of both hemispheres. This "bihemispheric pericallosal artery" originated at the level of the genu of the corpus callosum and ran backward in the midline within the callosal cistern (Fig 2). In one case the A2 segments of both ACAs had an intertwining course. Following communication at the ACoA, the right anterior cerebral artery crossed the midline superior to the left ACA and then traversed forwards along the orbital surface. It then recrossed to its own side and had a standard subsequent course (Fig 3). The ACoA had a variable pattern in 14 hemispheres (40%). Fenestration was observed at an incidence of 26% (Fig 4) while that of complete duplication of the ACoA was 14% (Fig 5).

DISCUSSION

In the present study, a normal terminal ACA bifurcation was recorded in 66 (92%) cases. The callosomarginal artery (CMA) was absent in 8% of the hemispheres. Previous studies have reported disparate rates for the absence of the callosomarginal artery (Table 1), raising questions as to its value as a landmark in the nomenclature of the distal ACA. This difference in reported incidences may be in part due to variable definitions of the callosomarginal artery. According to Rhoton (9), PerA is the primary extension of the ACA beyond ACoA and the CMA is its largest cortical branch. For other authors, CMA comes into existence after its bifurcation point with the PerA (3,8,10,12). In the current study, CMA as the artery originating from the distal ACA, coursing in the cingulate sulcus, and producing cortical branches. The pericallosal-callosomarginal junction (perA-CMA) in the current study was above, below or in front of the genu of the corpus callosum in 60%, 28%, and 4% of the cases respectively. Most aneurysms of the distal ACA arise at the perA-CMA junction (4,13). This anatomical detail may dictate exploration of the interhemispheric fissure above the corpus callosum for aneurysms of distal ACA in a significant proportion of brains. Four (6%) of 62 hemispheres had a "bihemispheric pericallosal artery" which ran backward within the callosal cistern

supplying both hemispheres. The data by Ture denotes a much higher incidence of 13.3% (12). In one case a third ACA was observed arising from the ACoA and accompanying the two normal ACAs around the genu of the corpus callosum. Accessory ACAs are rare in literature. Bihemispheric pericallosal and accessory anterior cerebral arteries may be explained by the embryological development of the cerebral arteries. Padgett observed an embryonic median artery of the corpus callosum which was a branch of the ACoA directed toward the commissural plate (7). Persistence of the median artery of the corpus callosum into adulthood forms an accessory ACA. However, if one of the two A2 segments is underdeveloped, its territory may be vascularized either by the median artery of the corpus callosum or by the contralateral pericallosal arteries (7). This variation corresponds to the bihemispheric pericallosal artery observed in the current study. The observed incidence of duplication of the ACoA (14%) in the present study is much lower than reported in literature (Table 2). The presence of variations in the ACoA may also be explained by the embryological development of the ACAs. The ACoA has not yet formed in the 21 mm stage embryo. It is a single large canal in embryos of 23mm, and is large and plexiform in the 24mm stage embryo (7). Incomplete fusion of this plexiform anastomosis may lead to a fenestration or a doubling or tripling of the ACoA (2,7). Gomez et al reported mean diameter values of 1.8 ± 0.1 mm in the case of a single trunk and of 1.1 ± 0.1 mm in the case of a double trunk (2). Thus, in patients with a double trunk, the mean ACoA resistance could be slightly higher than that of patients with a single trunk (2). It follows that collateral flow would probably be better in individuals with single than double ACoAs. Further, Matsumura and Nojiri (5) reported a high incidence of coexisting fenestration and aneurysms of the ACoA and suggested that congenital factors may play a role in the pathogenesis of cerebral aneurysm.

CONCLUSION

Majority of CMA terminations were supracallosal. ACA were either duplicated or fenestrated in a significant proportion of brains. These anatomical features may form important considerations in the pathogenesis and surgical approach to ACA aneurysms.

Table 1: Table showing the incidence of absence of callosomarginal artery

<i>Author</i>	<i>Country</i>	<i>Prevalence</i>
Lemos 1984	Portugal	6.4%
Lemos 1984	Portugal	17%
Kakou 2000	Turkey	60%
Current study	Kenya	8%

Table 2: Table showing the incidence of duplicated ACoA

<i>Author</i>	<i>Country</i>	<i>Duplicated ACoA</i>
Perlmutter 1978	USA	30%
Hillen 1986	USA	33%
De Almeida 1934	Spain	18%
Fisher 1965	USA	33%
Crowell 1977	Unspecified	33.3%
Gomes 1986	Spain	43.3%
Current study	Kenya	14%

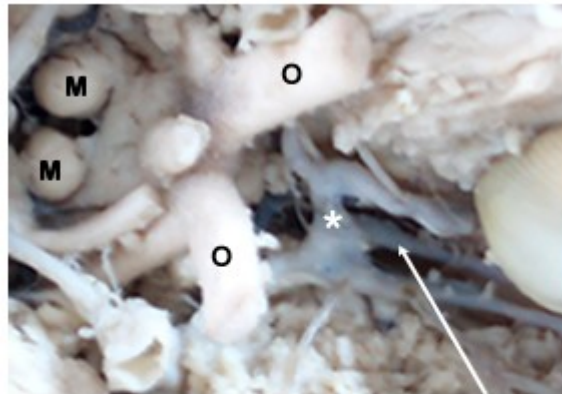


Fig 1: A photograph of the base of the brain showing the anterior half of the circle of Willis. Note the accessory anterior cerebral artery (Arrow) from the anterior communicating artery (Asterisk); Optic nerve (O); Mammillary bodies (M)

Figure 1

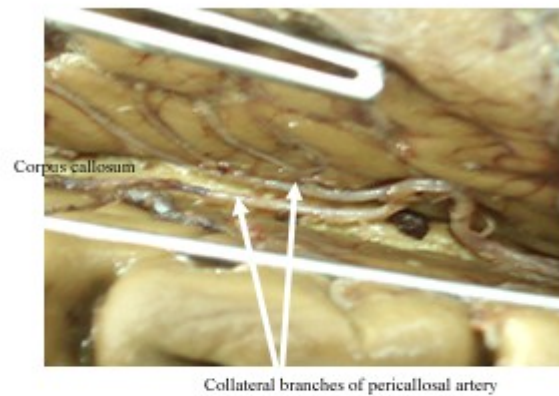


Fig 2: A bird's eye view of the interhemispheric fissure. Note the bihemispheric pericallosal artery supplying the medial aspects of both hemispheres.

Figure 2



Fig 3: A photograph showing the anterior cerebral and anterior communicating arteries. Note the intertwining A2 segments of the ACA (Asterisks); A1 segment of right anterior cerebral artery (A1); Internal carotid artery (ICA); Optic chiasma (OC)

Figure 3

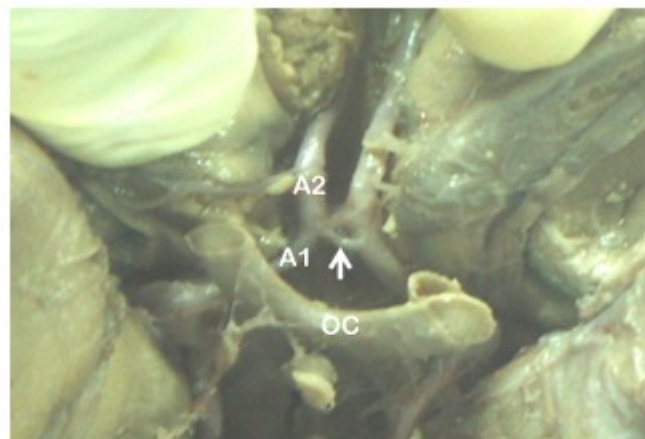


Fig 4: A fenestrated anterior communicating artery (Arrow head); A2 segment of the anterior cerebral artery (A2); A1 segment of anterior cerebral artery (A1); Optic chiasma (OC)

Figure 4

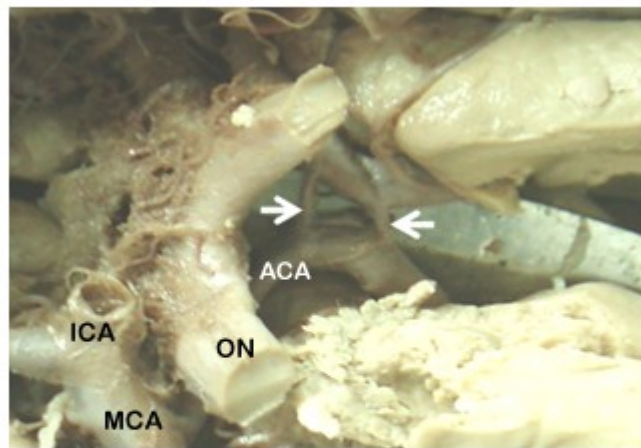


Figure 5: A photograph of the base of the brain showing the anterior cerebral (ACA) and anterior communicating arteries. Note the double anterior communicating arteries (Arrow heads); Optic nerve (ON); Internal carotid artery (ICA); Middle cerebral artery (MCA)

Figure 5

REFERENCES

1. ARMAND JP, DOUSSET V, VIARD B, HUOT P, CHEHAB Z, DOS SANTOS E, BERGE J, CAILLE JM. Agenesis of the internal carotid artery associated with an aneurysm of the anterior communicating artery. *J Neuroradiol.* 1996;23(3):164-7.
2. GOMES FB, DUJOVNY M, UMANSKY F, BERMAN SK, DIAZ FG, AUSMAN JI, MIRCHANDANI HG, RAY WJ. Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surg. Neurol.* 1986;26(2):129-41.
3. KAKOU M, DESTRIEUX C, VELUT S. Microanatomy of the pericallosal arterial complex. *J. Neurosurg.* 2000;93:667-675.
4. KAWASHIMA M, MATSUSHIMA T, SASAKI T. Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: Microsurgical anatomy. *J. Neurosurg.* 2003;99(3):517-25.
5. MATSUMURA M, NOJIRI K. Ruptured anterior communicating artery aneurysms associated with fenestration of the anterior cerebral artery. *Surg. Neurol.* 1984;22:371-376.
6. NAKAMURA H, YAMADA H, NAGAO T, FUJITA K, TAMAKI N. A case of hypoplasia of the left internal carotid manifested as convulsion attack. *No Shinkei. Geka.* 1993;21(9):843-8.
7. PADGET DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. Contribution to embryology. *Carneg. Instit.* 1948;32:205-261.
8. PERLMUTTER D, RHOTON AL Jr: Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J. Neurosurg.* 1978;49:204-228.
9. RHOTON AL Jr. The supratentorial arteries. *Neurosurg.* 2002;51:53-120.
10. STEFANI MA, SCHNEIDER FL, MARRONE AC, SEVERINO AG, JACKOWSKI AP, WALLACE MC. Anatomic variations of the anterior cerebral cortical branches. *Clin. Anat.* 2000;13(4):231-6.
11. TAO X, YU XJ, BHATTARAI B, LI TH, JIN H, WEI GW, MING JS, REN W, JIONG C. Microsurgical anatomy of the anterior communicating artery complex in adult Chinese heads. *Surg. Neurol.* 2006;65(2):155-61.
12. TURE U, YARSAGIL MG, KRISCHT AF. Arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study. *Neurosurg.* 1996;39:1075-85.
13. UGUR CH, GOKMEN PD, ESMER AF, COMERT A, BODABASI A, TEKDEMIR I, ALAITTIN DVM, KANPOLAT Y. A Neurosurgical view of anatomical variations of the distal anterior cerebral artery. *J. Neurosurg.* 2006;104:278-284.
14. YOKOH A, AUSMAN JI, DUJOVNY M, DIAZ FG, BERMAN SK, SANDERS J, MIRCHANDANI HG. Anterior cerebral artery reconstruction. *Neurosurg.* 1986;19(1):26-35.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

ABCÈS INTRA ORBITAIRES : À PROPOS DE DEUX CAS

ORBITAL ABSCESSSES: 2 CASES REPORT

KABRÉ Abel¹
DIALLO Ousseini²
TRAORÉ Charles¹
CISSÉ Rabiou²

1. Service de Neurochirurgie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou
2. Service d'Imagerie Médicale, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou

E-Mail Contact - KABRÉ Abel : [kabrel \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:kabrel(at)yahoo(dot)fr)

Mots clés : *abcès intra orbitaire, cellulite intra orbitaire, tomодensitométrie*
Key words: *orbital abscess, orbital cellulitis, CTscan.*

RESUME

Introduction

Les cellulites et abcès intra orbitaires sont des affections graves pouvant évoluer vers des complications locales (névrite optique, cécité) ; locorégionales (thrombose du sinus caverneux, méningite, empyème, abcès cérébral) voire le décès.

Objectifs

Les auteurs rapportent leur expérience à propos de deux cas et font une revue de la littérature. Les aspects étiologiques, cliniques, tomодensitométriques et pronostiques sont étudiés

Patients et méthode

L'étude rétrospective porte sur deux observations colligées en six mois. Il s'agit de patientes âgées de 10 et 28 ans ; le motif de consultation a été dans tous les cas des céphalées pulsatiles en casque accompagnées de fièvre suivies de l'apparition d'une tuméfaction péri-orbitaire. L'examen clinique a retrouvé une fièvre modérée, une exophtalmie unilatérale irréductible dans les deux cas et dans un cas une baisse de l'acuité visuelle. Il n'y avait pas de signe de localisation neurologique. Le scanner cranio-cérébral a permis de faire le diagnostic dans tous les cas ; la collection intra orbitaire était isolée dans un cas et associée dans l'autre à un abcès du cerveau. Dans les deux cas l'atteinte orbitaire était secondaire à une extension locorégionale d'une infection des sinus para nasaux homo latéraux. Les germes isolés dans le pus étaient un staphylococcus aureus dans un cas, un pseudomonas aeruginosa dans l'autre. Toutes les patientes ont bénéficié d'une polyantibiothérapie et d'un traitement chirurgical. L'évolution a été favorable dans tous les cas sans séquelles neurologiques ou visuelles.

Conclusion

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'un diagnostic précoce, ainsi que la prévention par une prise en charge adéquate des sinusites.

SUMMARY**Background**

Orbital abscess is a serious infective condition of the orbit. It carries a potential risk of several complications: optic neuritis, blindness, meningitis, brain abscess, intracranial empyemas, cavernous sinus thrombosis even death.

Aim of the study

The authors reported their experience about two cases; etiological, clinical, CTscan and prognosis aspects are reviewed.

Patients and methods

Two patients diagnosed and treated for orbital abscess were reviewed. Patients are 10 and 28 years old. Symptoms were headaches, orbital swelling and fever. Physical examination found left side exophthalmia in all cases and loss of visual acuity in one case. There were not neurological signs. CTscan showed a super external sub periosteal collected abscess without intracranial lesion in one case; in the other case there was an internal cellulites associated to a frontal brain abscess. In the two cases the orbital infection was secondary to ethmoidal sinusitis; staphylococcus aureus and pseudomonas aeruginosa were pathogen germs isolated in the pus. All patients were put on multiple intensive intravenous antibiotics medical cares and operated. The results were good without any neurological or visual sequel

Conclusion

the authors emphasized an early diagnosis and prevention by an adequate treatment of sinusitis

INTRODUCTION

Les infections de la région orbitaire sont caractérisées par la présence d'une tuméfaction orbitaire inflammatoire d'origine infectieuse. On distingue d'une part les cellulites péri-orbitaires pré septales situées en avant du septum orbitaire plus fréquentes mais d'évolution favorable, et les cellulites orbitaires rétro septales situées en arrière du septum orbitaire moins fréquentes mais plus graves mettant en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil, de ses annexes voire le pronostic vital. L'atteinte de l'orbite, de la péri orbite et des structures annexes de l'oeil est le plus souvent secondaire à une infection des sinus para nasaux ; son évolution peut se faire vers des complications locales (abcès subpériosté, abcès intra orbitaire, névrite et atrophie optique, cécité), intracrâniennes (abcès du cerveau, empyème sous et extradural, thrombose du sinus caverneux) et parfois le décès. Le diagnostic de cellulite orbitaire est généralement clinique mais un bilan par imagerie médicale (échographie, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique) est demandé lorsqu'il apparaît des signes orientant vers une atteinte rétro septale (1,8). Le traitement est médical par une antibiothérapie adéquate (3,4 6,8) ; la chirurgie n'est nécessaire qu'en cas d'abcédation ou de collection suppurée intracrânienne. Nous rapportons notre expérience à propos de deux cas d'abcès orbitaires opérés dans le service de Neurochirurgie du Centre Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. Les aspects étiologiques, cliniques, tomodensitométriques et pronostiques sont examinés.

PATIENTS ET METHODE

L'étude rétrospective porte sur les cas d'abcès intra orbitaire répertoriés dans le service entre Janvier et Juin 2007. Les patients ont bénéficié d'un examen neuro-ophtalmologique, d'un examen tomodensitométrique crânio-encéphalique sans et avec injection de produit de contraste et d'un bilan infectieux comprenant l'hémogramme et la culture des prélèvements de pus provenant de la collection suppurée. Nous n'avons pas pratiqué de prélèvement au niveau des conjonctives ni d'hémoculture. Le traitement a consisté en une poly antibiothérapie associant ampicilline et gentamycine par voie parentérale pendant 21 jours poursuivie par l'association amoxicilline- acide clavulanique par voie orale pendant trois mois. Ce traitement médical a encadré la chirurgie au cours de laquelle, nous avons pratiqué une orbitotomie supérieure avec évacuation - drainage dans les cas d'abcès collecté intra orbitaire et une trépanation avec ponction évacuation dans les cas d'abcès du cerveau. En cas de cellulite orbitaire pseudo tumorale non collectée aucun geste chirurgical n'était pratiqué sur la lésion. L'évolution a été jugée sur les critères cliniques : tuméfaction orbitaire, acuité visuelle, motricité oculaire, signes de localisation neurologique.

RESULTATS

Durant la période étudiée, nous avons répertorié 2 cas d'abcès orbitaires; il s'agissait de deux patientes âgées de 10 et 28 ans. Toutes ont été adressées par le service d'Ophtalmologie pour une tuméfaction péri orbitaire douloureuse, accompagnée de fièvre et de céphalées. Le début de la symptomatologie remontait à 10 jours et un mois marqué par des céphalées diffuses en casque accompagnées de fièvre avec chez la dame des frissons. Elles ont toutes été suivies et traitées pour paludisme dans un Centre de Soins et de Promotion Sociale premier niveau de la pyramide de santé qui en compte cinq dans notre pays ; la plus âgée avait des antécédents de sinusite chronique traitée par des infusions. L'apparition secondaire d'une tuméfaction orbitaire a motivé la référence dans le service d'Ophtalmologie.

A l'entrée, l'examen général montrait dans les deux cas une altération de l'état général avec une fièvre modérée de 38,5 C chez l'enfant et de 37,8 C chez la dame. 37,8 C dans le cas de cellulite.

L'examen neuro-ophtalmologique a retrouvé chez les deux patientes une tuméfaction orbitaire de l'oeil gauche prenant seulement la paupière supérieure dans un cas et généralisée à toute l'orbite, s'étendant à la paupière inférieure avec un chémosis dans l'autre cas. Il existait un strabisme externe dans les deux cas, une ophtalmoplégie complète avec une acuité visuelle normale dans un cas et une exophtalmie avec une baisse de l'acuité visuelle à 5/10 à gauche et 8/10 à droite dans le cas l'autre cas. L'examen neurologique était normal dans les deux cas. L'évolution a été rapide dans un cas avec la survenue brutale d'un état confusionnel avec obnubilation et fistulisation à la paupière imposant une intervention chirurgicale en urgence.

Le scanner a montré une fois un volumineux abcès subpériosté caractérisé par une masse hétérogène en cocarde, hypodense au centre avec une prise de contraste annulaire périphérique de siège supéro-externe déviant l'orbite en dedans ; il n'y avait pas de lésion intra crânienne associée (fig1). Dans le deuxième cas, il existait une masse latéro-interne homogène prenant discrètement le contraste et associée à un abcès du

lobe frontal (fig2). Il existait dans tous les cas une opacité des sinus ethmoïdaux avec dans le cas d'abcès collecté un canal ostéitique rempli de pus en communication avec la collection intra orbitaire (fig2).

Tous les malades ont été opérés et les prélèvements de pus ont permis l'isolement d'un staphylococcus aureus dans un cas et d'un pseudomonas aeruginosa dans l'autre. L'évolution a été favorable dans tous les cas avec une disparition de l'œdème orbitaire, des paralysies oculomotrices et une normalisation de l'acuité visuelle ; l'exophtalmie par cellulite pseudo tumorale non opérée a disparu progressivement en 2 mois.

COMMENTAIRES

Les abcès orbitaires sont des complications peu fréquentes des infections des sinus para nasaux ; Chaudry (3) rapporte une incidence annuelle de 14,5 cas, Nageswaran (5) 5,9 cas, Hermann (4) 5,6 cas, Suneetha (8) 4,6 cas, Starkey (7) 4,5 cas et Ailal (1) 1,29 cas. Nous rapportons ici nos deux premiers cas depuis sept ans. Il s'agit essentiellement d'une pathologie du grand enfant âgé de plus de 5-7 ans (1,3,5) dans notre expérience il s'agissait d'un enfant de 10 ans et d'une adulte jeune de 28 ans. Il existe une prédominance masculine classique (1,3,5,6) alors que dans nos cas, il s'agissait de sujets féminins. Selon Nageswaran (5), cette prédominance masculine surtout chez l'enfant devrait être mise sur le compte d'une fréquence plus importante des infections sévères chez les hommes. Certains auteurs ont noté une incidence raciale ; Hermann (4) a retrouvé une prédominance chez les noirs américains (75%) ; Nageswaran (5) par contre, trouve un taux plus important de sujets de race blanche (78%) ; l'incidence semble plus forte en Arabie Saoudite avec 14,5 cas par an (1). Cependant, aucune conclusion définitive ne saurait être tirée ; serait ce un biais de recrutement fonction des zones ? Dans notre étude l'infection orbitaire siégeait toujours à l'oeil gauche. Chaudry (3) rapporte une latéralisation droite dans 50,5% des cas. Dans notre série l'infection orbitaire a été dans tous les cas secondaire à une sinusite ethmoïdale ; nos résultats sont comparables à ceux de la littérature (1, 4, 5, 6, 8). L'atteinte de l'orbite est le plus souvent une contamination de voisinage à partir d'une infection des sinus para nasaux. La paroi interne de l'orbite est très mince et poreuse, véritable lamina papyracée qui permet une extension par porosité de l'infection au travers des multiples déhiscences des sutures de l'orbite, des canaux osseux congénitaux ou ostéitiques et le long des plans des différents tissus. La contamination peut être indirecte par l'intermédiaire d'une thrombophlébite au niveau de l'important réseau de veines péri-orbitaires dépourvues de valves anti retour favorisant la propagation de l'infection de voisinage et les embolies (1,6,8). Le mécanisme de la contamination a été direct dans les deux cas de notre série. Dans le premier cas avec un volumineux abcès subpériosté, il s'est agi d'un ensemencement direct par un canal fistuleux rempli de pus et faisant communiquer directement les cavités du sinus ethmoïdal et la cavité orbitaire (fig1). Dans le deuxième cas la sinusite chronique a été responsable de deux types de complications ; une première complication de voisinage par propagation à l'orbite entraînant une cellulite chronique sous forme de granulome inflammatoire pseudo tumoral intra orbitaire, et une deuxième complication intracrânienne sous forme d'un abcès frontal d'origine thrombo-embolique.

Les signes cliniques de début sont caractérisés par un syndrome infectieux peu spécifique associant fièvre, céphalées sans ou avec des frissons faisant évoquer sous nos latitudes un paludisme, ce d'autant que le bilan infectieux para clinique est souvent normal. L'hémogramme réalisé dans nos cas et ceux de Herrmann (4) était normal ; Ailal (1) et Nageswaran (5) ont retrouvé une hyperleucocytose modérée. Starkey(7) a fait des prélèvements de sang et des conjonctives pour des examens bactériologiques ; les prélèvements conjonctivaux étaient stériles et une hémoculture a été positive sur une série de 13 cas. Bhargava cité par Chaudry (3) rapporte une hémoculture positive dans seulement 5% des cas adultes et 33% chez les enfants. Ce début peu spécifique explique un retard au diagnostic (1). Le délai de découverte varie en moyenne de sept à neuf jours ; des cas chroniques de trois semaines et deux mois ont été rapportés (2,6,9). Dans notre expérience il s'agissait dans un cas d'une cellulite orbitaire aigue découvert au bout de huit jours et d'évolution très rapide avec une fistulisation à la peau, dans l'autre cas l'évolution était chronique (1 mois) entraînant une pseudotumeur orbitaire. Le premier signe de contamination orbitaire est un œdème inflammatoire périorbitaire associé ou non à un œdème palpébral (tous nos cas). L'évolution est ensuite plus ou moins rapide avec un chémosis (1cas), une exophtalmie(1cas), une ophtalmoplégie (1 cas) et une baisse de l'acuité visuelle(1cas). Ces signes physiques sont classiques et permettent de faire un diagnostic clinique selon la classification de Chandler (3,6,1). Les abcès orbitaires appartiennent aux stades II, III, et IV de cette classification ; pour Sobol (6) ophtalmoplégie et exophtalmie sont des signes hautement prédictifs d'une infection retroseptale ; leur découverte doit inciter à pratiquer un bilan scanographique et de faire un diagnostic différentiel entre abcès constitué et cellulite afin d'agir avant la survenue de graves complications.

La TDM est en effet un examen performant qui permet de faire un bilan précis des lésions intra orbitaires, d'étudier les lésions osseuses et sinusiennes et de rechercher des complications intracrâniennes (3, 4, 6, 8). La cavité orbitaire est un endroit bien contrasté ; le cône musculaire, le nerf optique et le globe oculaire sont

des éléments denses par rapport à la graisse peri-orbitaire permettant ainsi une bonne lecture des lésions. L'abcès apparaît comme une masse homogène ou hétérogène avec en périphérie une coque hyperdense prenant le contraste en cocarde. Dans notre expérience l'abcès était isolé sub périosté, de siège supéro-externe dans un cas et dans l'autre il s'agissait d'un granulome inflammatoire orbitaire dense prenant le contraste latéro-interne associé à un abcès frontal. Il existait dans tous les cas une corrélation anatomo - radiologique ; Herrmann (4) rapporte une telle corrélation dans 84% des cas. Dans un cas (50%) il s'agissait de lésions bifocales orbitaire et intra crânienne, Herrman (4) rapporte de telles associations dans 9,3% des cas, Suneetha 15,4%(8), Chaudry 7,7%(3). Pour Herrman (4) les complications intracrâniennes échappent dans 50% à la tomodesitométrie. L'imagerie par résonance magnétique est alors nécessaire pour une meilleure analyse des lésions intracrâniennes ; mais il s'agit d'un examen coûteux lent et souvent indisponible dans nos pays en voie de développement. Les examens neuroradiologiques classiques ont vu leur intérêt baisser avec l'arrivée du scanner et de l'IRM. La radiographie standard met en évidence la présence d'une sinusite para nasale en montrant une opacité sinusale et un épaississement des muqueuses nasales ; la présence d'un niveau hydro-aérique au niveau de l'orbite est fortement présomptive d'un abcès orbital. L'échographie de l'orbite est efficace pour l'étude des lésions situées en avant de l'orbite mais elle est moins performante dans les régions de l'apex et en arrière du globe oculaire. Cet examen garde son intérêt dans la surveillance des abcès sous traitement médical (8).

L'antibiothérapie constitue le traitement de première intention devant une cellulite orbitaire. Ce traitement associé à une surveillance ophtalmologique et échographique sera adopté pendant 24 à 48 heures. En l'absence d'une amélioration clinique, un traitement chirurgical sera indiqué. La chirurgie sera aussi proposée en présence d'un volumineux abcès intra orbitaire, d'une ophtalmoplégie complète ou d'une baisse de l'acuité visuelle (1, 5,6, 7). Pour d'autres auteurs l'indication chirurgicale s'impose dès que le diagnostic est posé car différer l'intervention expose le nerf optique à souffrir d'une forte traction liée au volume de la collection et à une névrite optique toxique (6,8). Dans notre expérience le retard au diagnostic et au traitement a abouti une fois à une fistulisation cutanée exposant la cornée et le segment antérieur de l'œil et une autres fois à un abcès du cerveau responsable d'un tableau d'hypertension intracrânienne et d'une baisse bilatérale de l'acuité visuelle. La prise en charge des abcès orbitaires est pluridisciplinaire et nécessite une collaboration étroite entre radiologues, ophtalmologistes, oto-rhino-laryngologistes, et neurochirurgiens en fonction du siège de la ou des collections suppurées et des lésions associées (2,4,8). Les abcès orbitaires latéro-internes seront drainés par orbitotomie externe ou par endoscopie par un oto-rhino-laryngologiste ; ce drainage sera complété par une ethmoïdectomie et une antrotomie maxillaire en cas de sinusite. Les autres localisations intra orbitaires seront drainées par orbitotomie externe ou supérieure par un ophtalmologiste ; les collections intracrâniennes sont traitées par craniotomie avec évacuation drainage par un neurochirurgien (4). Dans notre expérience l'antibiothérapie a été prolongée pendant trois mois à cause de la présence d'une ostéite ethmoïdale et de l'abcès du cerveau.

Bien traités, le pronostic des abcès orbitaires est favorable ; tous nos patients ont été guéris sans séquelles avec une récupération complète de l'acuité visuelle et des paralysies oculomotrices ; l'exophtalmie a disparu avec une fonte progressive du granulome inflammatoire intra orbitaire. La séquelle la plus classique de ces affections est la cécité ; Sunnetha (8) en rapporte dans 46,15% des cas et Chaudry (3) 2,56%. La cécité est liée essentiellement à un retard de diagnostic et de traitement ; ce retard explique également des complications intracrâniennes qui à leur tour sont responsables de séquelles neurologiques à type d'hémiplégie (1).

CONCLUSION

Bien que rares, les abcès intra orbitaires méritent d'être connus, recherchés et traités à temps. Le diagnostic est essentiellement clinique permettant la mise en place rapide d'une polyantibiothérapie adéquate. La tomodesitométrie sera demandée lorsqu'il apparaît des signes d'atteinte rétroseptale : ophtalmoplégie, exophtalmie, baisse de l'acuité visuelle. Il ne faut cependant pas hésiter à demander plus tôt cet examen, car non traité à temps l'abcès orbitaire évolue vers la cécité voire le décès.



Figure 1: Abscès orbitaire subpériosté

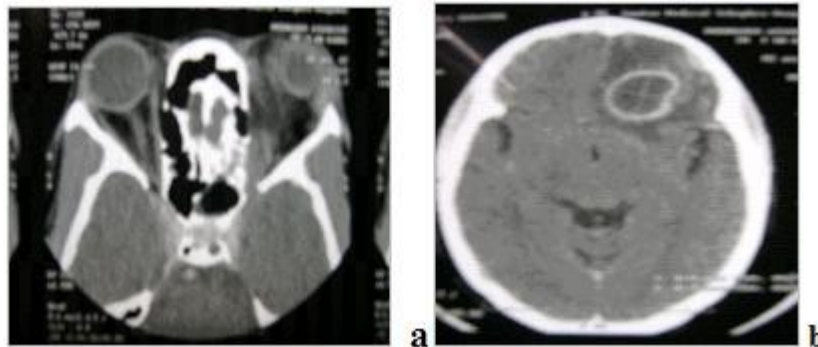


Figure 2: sinusite ethmoïdale compliquée
a: cellulite orbitaire
b: abcès frontal associé

REFERENCES

1. AILAL F., BOUSFIHA A., JOUHADI Z., BENNANI M., ABID A. Cellulites orbitaires chez l'enfant : à propos d'une étude rétrospective de 33 cas. *Medicine Tropicale*, 2004, 64(4): 359-362
2. BHARGAVA D., SANKHLA D., GANESAN A., CHAND P. Endoscopic sinus surgery for orbital subperiosteal abscess secondary to sinusitis. *Rhinology* 2001; 39: 151-155
3. CHAUDRY A. I., SHAMSI A. F., ELZARIDI E., AL RASHED W., AL- AMIN A., et al. Outcome of treated orbital cellulites in a tertiary eye care center in the Middle East *Ophthalmology*, 2007, 114 (2): 345-354
4. HERRMANN W.B., FORSEN JR W.J. Simultaneous intracranial and orbital complications of acute rhino sinusitis in children. *Intern J of Ped Otorhinolaryngology* 2004; 68: 619-625
5. NAGESWARAN S., WOODS R.C., BENJAMIN JR K.D., GIVNER B.L., SHETTY K.A. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25(8): 695-699
6. SOBOL E.S., MARCHAND J., TEWFIK L.T., MANOUKIAN J.J., SCHOSS D.M. Orbital complications of sinusitis in children. *The journal of otolaryngology* 2002; 31 (3): 131-136
7. STARKEY C.R., STEELE W. R. Medical management of orbital cellulitis. *The pediatric infectious disease Journal* 2001, 20(10):1002-1005
8. SUNEETHA N., BATTU R.R., THOMAS K. REJI., BOSCO A. Orbital abscess: management and outcome. *Indian J Ophthalmol* 2000; 48: 129-134
9. WATKINS M.L., PASTERNAK S.M., BANKS M., KOUSOUBRIS P., RUBIN A.D.P. Bilateral cavernous sinus thromboses and intraorbital abscesses secondary to *Streptococcus milleri*. *Ophthalmology* 2003; 110 (3): 569-574

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LIPIDISED FAUX MENINGIOMA: CASE REPORT

MÉNINGIOME LIPOMATEUX DE LA FAUX : CAS CLINIQUE

ULIVIERI Simone¹
OLIVERI G.¹

1. Department of Neurosurgery, Santa Maria alle Scotte Hospital, 53100 Siena, Italy

E-Mail Contact - ULIVIERI Simone : [simone.ulivieri \(at\) tiscali \(dot\) it](mailto:simone.ulivieri@tiscali.it)

Key words: *falx-immunohistochemistry-lipomeningioma*

RESUME

Le lipoméningiome est une tumeur méningothéliale bénigne et représente 0.3% des méningiomes. Approximativement 50 cas de lipoméningiome ont été trouvés dans la littérature. Nous décrivons un cas de lipomeningiome histologiquement confirmé et discutons la pathologie avec sa présentation clinique.

SUMMARY

Variously referred to a lipomatous meningioma, lipidised meningioma or lipomeningioma, this benign meningotheial tumour represents 0.3% of all meningioma. Approximately only 50 cases of lipidised meningioma were found in the literature. We describe a case of histologically confirmed lipomeningioma and discuss pathology and its clinical presentations.

INTRODUCTION

Lipidised meningioma was first reported by Bailey and Bucy in 1931 (1). In the 2000 World Health Organization Classification of Tumors of the Nervous System, meningiomas with lipomatous changes are classified as metaplastic meningiomas, as are meningioma with osseous, cartilaginous, myxoid and xanthomatous changes. These tumours mostly occur in the parietal and frontal convexity and exceptionally in the skull base and spine (2, 6).

CASE REPORT

A 61-year-old woman presented with a history of headache of a few months duration. On admission the neurological examination revealed no neurological deficits. MRI study showed an extra-axial lesion of the falx cerebri, 2.3 cm in diameter, that was hyper-intense on T1 and T2-weighted images and decreased intensity on fat suppressed sequences (Fig 1). The patient underwent a left fronto-parietal craniotomy and interhemispheric approach. A durally based tumour with fat content was coagulated and excised, noted to not involve the brain; histopathological examinations revealed the characteristic appearance of a meningioma composed of mature adipose tissue (Fig.2). The proportion of lipid content was about 60%. There was no xanthomatous area, no atypical features, no lipoblastlike and immunohistochemically the meningothelial and lipomatous foci was positive for vimentin and epithelial membrane antigen and negative for S-100 only the first one. The postoperative course was uneventful without any complications and was discharged eight days after the operation. MRI exam performed 6 months later revealed no signs of recurrence.

DISCUSSION

Meningioma is a common tumor that constitutes approximately 20% of all primary brain tumors. Lipidised histological type is well described but certainly uncommon. Radiologically it appears hypodense on CT and shows high intensity on T1-weighted and T2-weighted MRI and the high intensity area on T1-weighted MRI is changed to a low intensity area on fat suppressed T1-weighted imaging and differential radiographic diagnosis is between lipoma, teratoma and meningioma. Histologically this tumor presents as whorl formations of meningothelial cells with only one triglyceride droplet and a maldistributed nucleus (4) and usually the proportion of lipid content is extremely variable from 10 to 90% (3). Electron microscopy showed cytoplasmic intermediate filaments, interdigitating cell processes and well-formed desmosomes in the lipomatous foci as are seen in conventional meningothelial foci. Based on the immunohistochemical findings Roncaroli (5) suggested that these neoplastic cells should not be considered true metaplasia but a metabolic abnormality of the neoplastic cells and that lipidised meningioma is the more appropriate term. Clinical features and prognosis of this rare histological tumor are not different from those of usual meningioma and surgical strategy has to be always valued and often used.

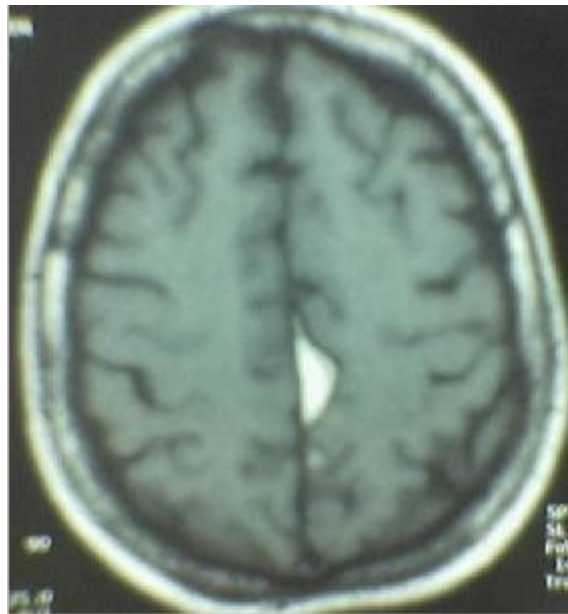


Figure 1

T1 weighted MRI axial image showing hyperintense falx cerebri mass

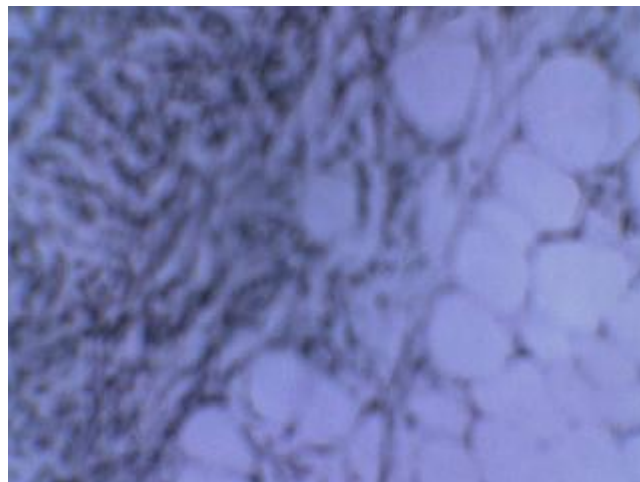
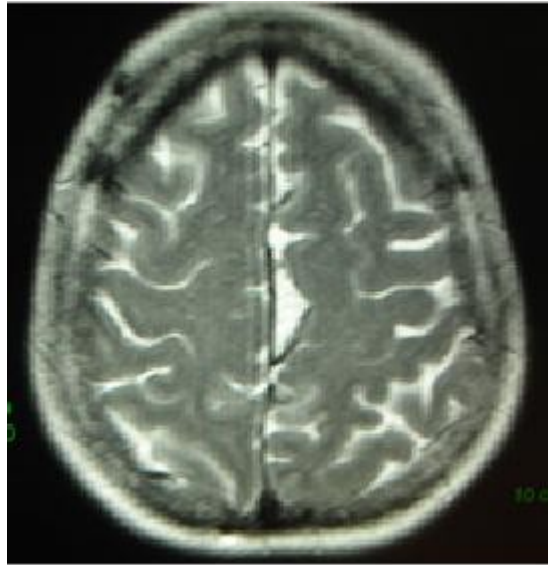
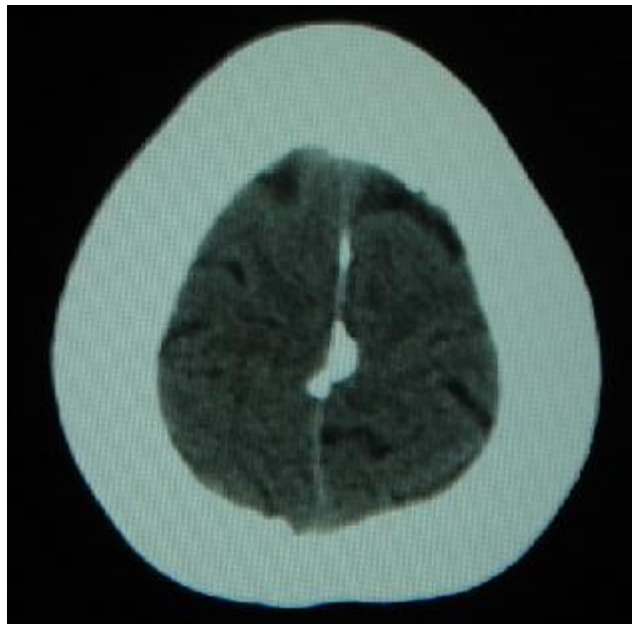


Figure 2

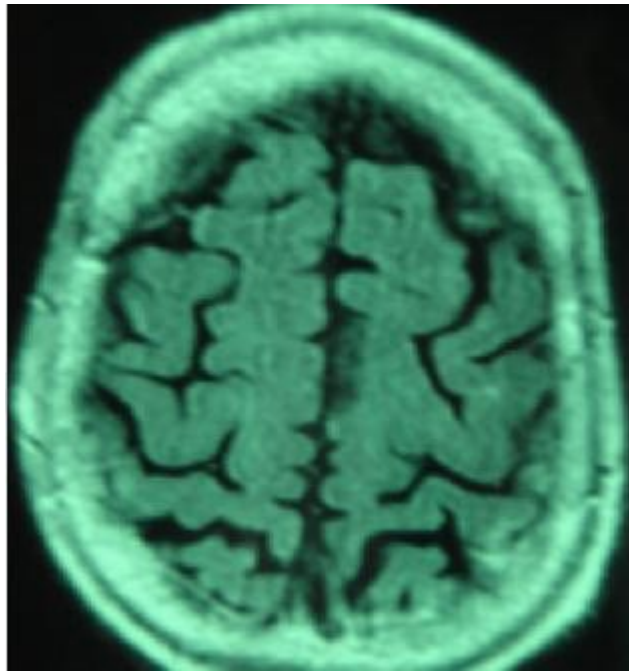
Staining with haematoxylin and eosin revealed fat containing cells and conventional meningothelial cells (magnification X100)



T2 weighted MRI shows Extra-axial lesion of the falx cerebri



CT scan shows calcification of the falx



MRI performed 6 months later.

REFERENCES

1. BAILEY P, BUCY PC. The origin and nature of meningeal tumors. Am J Cancer 1931;15:15-54
2. BLEGGI-TORRES LF, REIS-FILHO JS, FAORO LN et al. A 70 year old woman with recurrent meningioma. Brain Pathol 2001; 11:481-487
3. BOLAT F, KAYESELÇUK F, AYDIN MV et al. Lipidised or lipomatous meningioma, witch is more appropriate? A case report. Neurol Res 2003;25:764-766
4. LATTES R, BIGOTTI G. Lipoblastic meningioma. Hum Pathol 1991; 22:164-171
5. RONCAROLI F, SCHEITHAUER BW, LAENG RH et al. Lipomatous meningioma: a clinicopathological study of 18 cases with special reference to the issue of metaplasia. Am J Surg Pathol 2001;25:769-775
6. WITHERS T, KLEVANSKY A, WEINSTEIN SR. Lipomeningioma: case report and review of the literature. J clin Neurosci 2003;10:712-714

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

LOCALISATION INTRA MEDULLAIRE D'UNE INFECTION SCHISTOSOMIALE

INTRAMEDULLARY LOCATION OF A SCHISTOSOMAL INFECTION

YOUKLIF Imane¹
RIABI Sana¹
IBAHIOUIN Khadija¹
SAMI Abdelilah¹
EL KAMAR Abdenbi¹
EL AZHARI Abdessamad¹

1. Department of neurosurgery, Ibn Rochd, University Hospital, Casablanca, Morocco

E-Mail Contact - YOUKLIF Imane : [youklifimane \(at\) hotmail \(dot\) com](mailto:youklifimane(at)hotmail(dot)com)

Mots clés : bilharziose, compression, cône médullaire

RESUME

Nous rapportons le cas d'un enfant âgé de 9 ans originaire de Konakri (Guinée), présentant un syndrome du cône médullaire secondaire à une infection à schistosoma mansoni dont la localisation intra-médullaire a été confirmée par l'IRM et le diagnostic infectieux instauré à posteriori après abord chirurgical et biopsie. L'évolution après traitement médical a été marquée par un début d'amélioration du déficit sensitivo-moteur et des troubles sphinctériens.

SUMMARY

We report the case of a young patient presenting with a neurological deficit secondary to involvement of the conus medullaris by schistosoma mansoni. The MRI showed the intra medullary location and the diagnosis was confirmed after surgical approach and biopsy. Clinical and radiological progress was satisfactory.

INTRODUCTION

La localisation médullaire est une forme rare et sévère de l'infection schistosomiale.

Les manifestations cliniques sont non spécifiques, l'IRM permet d'approcher le diagnostic en permettant de confirmer le diagnostic de lésion intra médullaire, celle-ci peut prendre plusieurs aspects posant ainsi le problème de diagnostic différentiel avec d'autres pathologies intra médullaires. Le pronostic est largement conditionné par la précocité du diagnostic et du traitement. Nous rapportons le cas d'un jeune enfant âgé de 9 ans qui a présenté une paraplégie brutale consécutive à une bilharziose du cône médullaire diagnostiquée après abord chirurgical et biopsie.

OBSERVATION

Le jeune K.I âgé de 9 ans, originaire et résident à Konakri (Guinée), présente après un épisode infectieux et après une chute banale une paraplégie sensitivo-motrice brutale et une rétention aiguë des urines. Le malade est évacué de Konakri à Casablanca pour complément de prise en charge. L'examen retrouve un patient apyrétique, présentant une paraplégie flasque complète, une abolition des réflexes ostéo tendineux et un niveau sensitif sous ombilical, le reste de l'examen somatique est sans particularité. L'IRM médullaire retrouve un aspect de gros cône médullaire hyper intense en T1, une étiologie tuberculeuse a été évoquée en premier, l'aspect est très peu en faveur d'un processus tumoral. Le bilan biologique retrouve une vitesse de sédimentation élevée à 18, une hyper leucocytose à prédominance éosinophile. Un abord chirurgical a permis de montrer l'aspect de grosse moelle, sans lésion épidurale, on réalise alors une biopsie d'une lésion intra-médullaire jaune grisâtre. L'aspect histologique ne retrouve pas de prolifération cellulaire anormale, ou de granulome en faveur de la tuberculose. Les suites post opératoires ont été simples. A posteriori on retrouve la notion de baignade dans un lac, et le diagnostic de bilharziose à schistosoma mansoni est réalisé après inclusions spécifiques. Un traitement à base de praziquantel (40mg/kg) a été administré en dose unique associé à une corticothérapie. Le patient est chez lui et a été revu trois mois après avec IRM de contrôle qui montre la régression de l'inflammation médullaire. Il entame une ébauche discrète de la flexion de la cuisse.

DISCUSSION

La bilharziose est une affection parasitaire due à des trématodes qui sont des vers plats à sexes séparés, hémato-phages, vivant au stade adulte dans le système circulatoire des mammifères, et au stade larvaire dans un mollusque d'eau douce. Il existe 200 millions de cas de bilharziose dans le monde. Cinq espèces sont pathogènes pour l'homme et sévissent à l'état endémique dans trois continents : l'Afrique, l'Asie de l'est et l'Amérique du sud. Ces espèces sont : *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*, *S. mekongi*.

La majorité des complications nerveuses rapportées dans la littérature sont causées par *S. mansoni* responsable ainsi de 110 millions de cas, par contre *S. haematobium* en est moins fréquemment responsable (7, 13) et notée dans 90 millions cas. Chez l'homme les vers adultes manifestent un tropisme pour les plexus veineux péri vésicaux et péri rectaux, les œufs sont éliminés vers le milieu extérieur, essentiellement par les urines pour *S. haematobium* et par les selles pour *S. mansoni*, mais une grande partie reste dans les parois viscérales ou embolisée à distance (2, 7, 8, 10). Les complications neurologiques résultent alors de cette migration aberrante des *S. mansoni* ou *S. haematobium*, ou de l'embolisation ectopique des œufs dans les vaisseaux médullaires. Les complications médullaires sont plus fréquentes que les complications cérébrales, elles tendent à survenir précocement après l'infestation (3) et sont de deux types :

- ▶ les granulomes : essentiellement intra médullaires, radiculaires et parfois méningés. Ce sont des granulomes inflammatoires se comportant comme une lésion expansive affectant le plus fréquemment le cône terminal, la moelle basse au niveau de D12 et L1, et les racines. Ces granulomes sont en rapport avec une hypersensibilité retardée vis-à-vis d'antigènes ovulaires.
- ▶ La myélite aiguë peut correspondre à des granulomes multiples intra médullaires ou à une nécrose de la moelle avec vacuolisation et atrophie sans réaction inflammatoire autour des œufs (3, 4)
- ▶ La forme radiculaire est due à la présence de multiples granulomes déposés sur la surface des nerfs rachidiens, essentiellement celles de la queue de cheval.
- ▶ L'inflammation des branches de l'artère spinale antérieure responsable d'ischémie du cordon antérieur de la moelle (7)

Une étude à propos de 231 cas de neuroschistosomiase (7) a objectivé une prédominance du sexe masculin

(73,4%) pouvant être expliquée par la plus grande exposition lors de l'enfance au cours des baignades (8). Certains auteurs incriminent également la différence anatomique du pelvis des deux sexes (7). L'âge varie de 1 à 68 ans. Le diagnostic repose sur des éléments d'orientation épidémiologiques notamment le séjour en une zone d'endémie bilharzienne et la notion de baignade dans un lac d'eau douce.

L'intervalle entre l'exposition et l'apparition des premiers symptômes varie d'un mois à plus de 6 ans. La phase d'invasion correspond à la pénétration des furcocercaires à travers la peau, elle passe souvent inaperçue pour schistosoma haematobium et S. mansoni ou entraîne un érythème cutané allergique après 15 à 30 min. la phase toxémique correspond à la migration des schistosolmules dans la circulation sanguine, ce qui est responsable d'asthénie de troubles d'ordre anaphylactique : myalgies, arthralgies, céphalées, fièvre. La phase d'état correspond à la ponte par les femelles de nombreux œufs dans la paroi de la vessie ou dans les organes génitaux à l'origine de troubles génito-urinaires, dont le maître symptôme est l'hématurie, l'atteinte intestinale est dominée par une perturbation du transit avec présence de stries de sang entourant les selles. La phase de complications correspond à la migration du parasite et sa localisation au niveau de la peau, dans le système cardio-vasculaire et nerveux.

Quatre formes cliniques peuvent être décrites : forme myélitique, granulomateuse, radiculaire, et vasculaire. Les deux premières variétés sont les plus fréquentes (1, 3), la forme radiculaire survient le plus souvent en association avec la forme granulomateuse. La forme vasculaire est limitée à quelques cas.

- ▶ la variété myélitique survient quand la réaction à l'infection est minime, ce qui entraîne une nécrose, vacuolisation et atrophie du tissu nerveux, avec une petite réaction granulomateuse autour des œufs. Cette forme se traduit cliniquement par un tableau de myélite d'installation rapidement progressive sans signes radiculaires. Le pronostic dans ces cas est moins favorable.
- ▶ La forme granulomateuse résulte d'une importante réaction gliale et fibreuse autour des œufs entraînant la formation d'une masse granulomateuse qui peut être intra ou extra axiale. Cette forme est le plus souvent localisée au niveau du cône médullaire (5,6).
- ▶ La forme radiculaire est exceptionnellement isolée, elle est souvent associée à la forme granulomateuse.
- ▶ La forme vasculaire est limitée à quelques cas reportés par la littérature et peut entraîner une ischémie de la moelle. Dans ce cas les différentes précédentes peuvent être rencontrées.

Le bilan biologique est caractérisé par une hyper éosinophilie et une positivité de la sérologie bilharzienne. La recherche des oeufs au niveau de la muqueuse rectale et vésicale est inconstamment positive. Au niveau du liquide céphalo-rachidien on peut avoir une hyper protéinorrhachie ; une hypo ou normo glycorrachie, ainsi qu'une augmentation du taux des lymphocytes. La présence d'anticorps anti bilharziens permet de confirmer le diagnostic.

L'IRM médullaire est l'examen de choix, la bilharziose se présente selon trois aspects (9, 11):

- ▶ Forme pseudo tumorale : apparaît sous forme de lésion mal limitée hypo intense en T1, hyper intense en T2
- ▶ multiples petits nodules prenant le contraste témoignant du type inflammatoire granulomateux de la bilharziose
- ▶ aspect de grosse moelle évoquant une myélite, l'ischémie médullaire est fréquente dans cette forme
- ▶ un aspect kystique du cône médullaire a été reporté également dans la littérature (9) avec un aspect hypo intense du centre en T1 et après injection du gadolinium.

En ce qui concerne le traitement, il n'y a pas de consensus concernant la prise en charge de cette pathologie (12). Les différents moyens thérapeutiques dont on dispose sont : le traitement anti parasitaire à base de Praziquantel, les corticostéroïdes, et le traitement chirurgical.

- ▶ les corticoïdes sont utilisés pour leur action anti inflammatoire, ils ont permis l'arrêt de progression des lésions dans plusieurs cas selon la série de Teresa (12)
- ▶ le traitement chirurgical est réservé aux lésions responsables d'un déficit neurologique et vise dans ce cas à décompresser les structures nerveuses, il est également indiqué en cas d'aggravation des signes et des symptômes sous un traitement médical bien conduit et en cas de doute diagnostique.

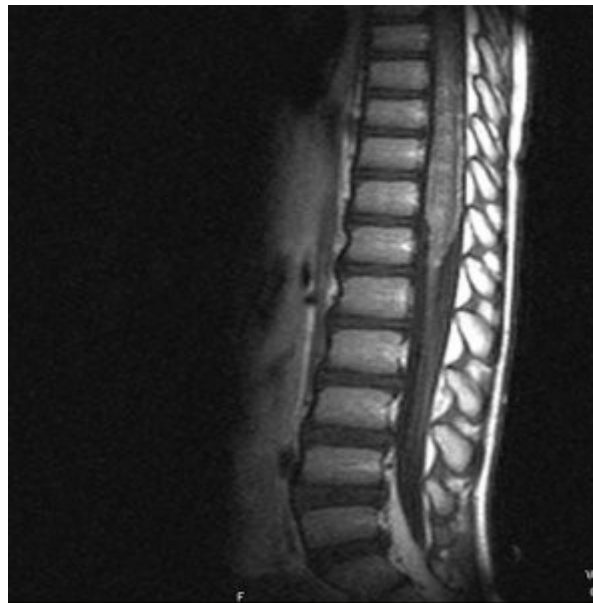


Figure 1

IRM dorso-lombaire en coupe sagittale, séquence T1 objectivant un élargissement du cône médullaire

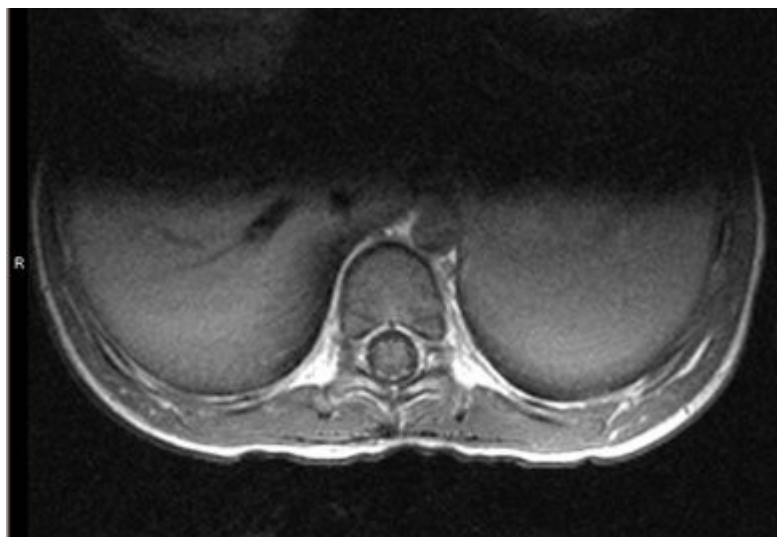


Figure 2

IRM dorso-lombaire en coupe axiale, séquence T1 : le cône médullaire apparaît élargi et en hyper signal



Figure 3

IRM dorso-lombaire de contrôle en coupes sagittale et axiale objectivant la régression de l'inflammation du cône qui retrouve son aspect normal

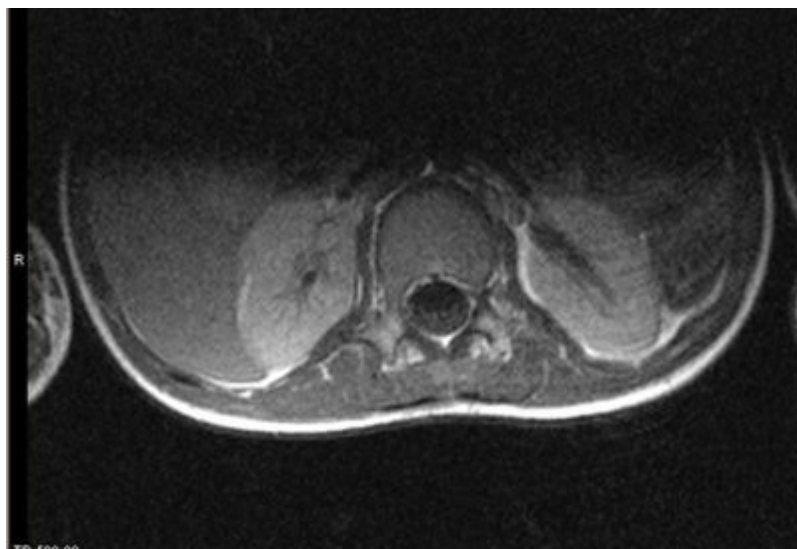


Figure 4

IRM dorso-lombaire de contrôle en coupes sagittale et axiale objectivant la régression de l'inflammation du cône qui retrouve son aspect normal

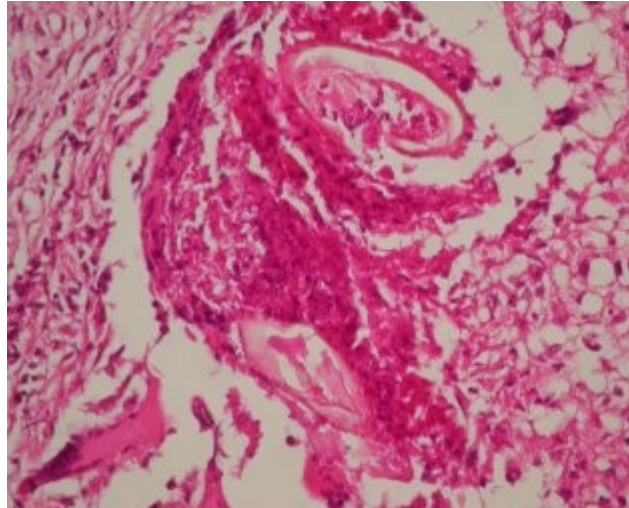


Figure 5

coupes histologiques du matériel de biopsie objectivant l'existence d'œufs de bilharzie au niveau du tissu prélevé sans réaction granulomateuse.

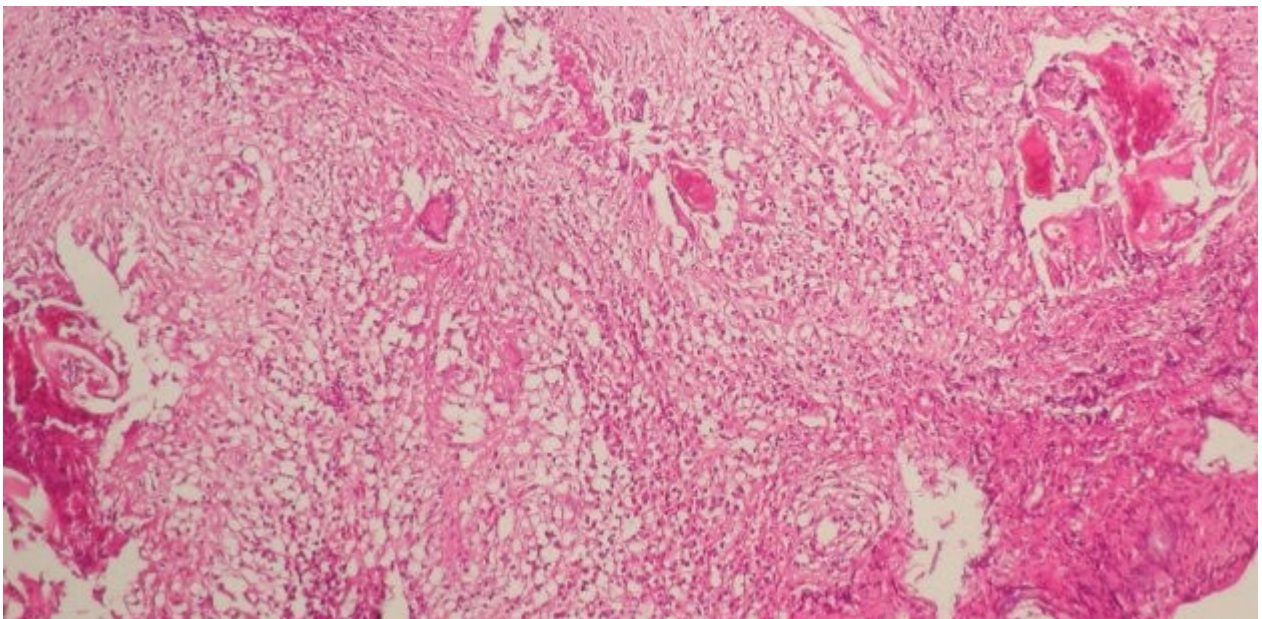


Figure 6

coupes histologiques du matériel de biopsie objectivant l'existence d'œufs de bilharzie au niveau du tissu prélevé sans réaction granulomateuse.

REFERENCES

1. BOTTIEAU E, CLERINX J, DE VEGA MR, VAN DEN ENDEN E. Cerebrospinal fluid in the diagnosis of spinal schistosomiasis. *Arq Neuropsiquiatr* 2005 Sep; 63(317) : 661-5.
2. CAMARGOS ST, DANTAS FR, TEIXEIRA AL. Schistosomal myelopathy mimicking spinal cord neoplasm. *Scand J Infect Dis*. 2005, 37(5): 365-7.
3. CAROD ARTAL FJ; VARGAS AP, MORINHO PB, COELHO COSTA PH. Schistosoma mansoni myelopathy : clinical and pathologic findings. *Neurology*: 2004 Jul 27; 63(2). 388-91
4. CAROD ARTAL FJ; VARGAS AP. Myelopathy due to schistosoma mansoni: a description of two cases. *Rev Neurol*. 2004 Jul 16-31; 39(2): 137-41
5. DE MORAES JUNIOR LC, MACIEL DR, TAMBURUS WM, WAN DERELEY EC, BALLALAI H, CAMARA ML. Medullary Schistosomal granuloma : about two cases. *Arq Neuropsiquiatr*. 1984 Sep, 42(3): 277-81 Portug
6. FERRARI TC, MOREIRA PR, CUNHA AS. Spinal cord schistosomiasis : a prospective study of 63 cases emphasizing clinical and therapeutic aspects. *J. Clin Neurosci*. 2004 Apr; 11(3): 146-53
7. JUNKER J, ECKARDT L, HUSSTEDT I. Cervical intramedullar schistosomiasis as a rare case of acute tetraparesis. *Clin. Neurol Neurosurg*. 2001. Apr; 103(1): 39-42
8. LABEODAN OA, Sur M. Intramedullary schistosomiasis *Pediatr Neurosurg*. 2003 Jul; 39(1): 14-6
9. LIHULA TAM, CONG MA, HUI LIU, ENHUA XIAO, YEBEN JIANG. Spinal cord schistosomiasis: a case report with literature review. *European Journal of Radiology Extra* 55(2005) 1-3
10. MAZYAD MA; MOSTAFA MM, MORSY TA. Spinal cord schistosomiasis and neurologic complications. *J. Egypt Soc Parasitol*. 1999; 29(1): 179-82
11. SILVA LC, MACIEL PE, RIBAS JG, PEREIRA SR, SERUFO JC, ANDRADE LM, ANTUNES CM, LAMBERTUC JR. Schistosomal myelo radiculopathy *Rev Soc Bra Med Trop*: 2004 May-Jun, 37(3): 261-72
12. TERESA C.A, FERRARI, PAULO R.R, MOREIRA, ALOISIO S, Cunha Spinal cord schistosomiasis: a prospective study of 63 cases emphasizing clinical and therapeutic aspects *J of Clin Neurosc* (2004) 11(3), 246-253
13. VEKIK, PARISI JE, ONOFRIO BM. Schistosoma mansoni infection involving the spinal cord. Case report *J. Neurosurg* 1995 Jun; 82(6): 1065-7

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

MYELOME MULTIPLE REVELE PAR UNE INVASION SPHENOÏDALE. A PROPOS D'UN CAS

MULTIPLE MYELOMA REVEALING BY SPHENOID INVOLVEMENT. CASE REPORT

AKHADDAR Ali ¹
 BELHACHMI Adil ¹
 ALBOUZIDI Abderrahmane ²
 ELASRI Abbad ¹
 NAAMA Okacha ¹
 GAZZAZ Miloudi ¹
 EL MOSTARCHID Brahim ¹
 BOUCETTA Mohammed ¹

1. Services de Neurochirurgie, hôpital militaire Mohammed V, CHU Rabat, Maroc
2. Services d'Anatomo Pathologie, hôpital militaire Mohammed V, CHU Rabat, Maroc

Mots Clés: *IRM, Myélome multiple, Plasmocytome, Sinus sphénoïdal, TDM.*

Keywords: *CT-scan, MRI, Multiple myeloma, Sphenoid sinus, Plasmocytoma.*

RESUME

Le plasmocytome envahit rarement la base du crâne. Qu'il soit solitaire ou multiple, la présentation clinique est dominée par une neuropathie progressive de plusieurs paires crâniennes et plus spécialement un syndrome du sinus caverneux. Le diagnostic étiologie est habituellement difficile à partir des données de l'imagerie.

Les auteurs rapportent l'observation d'un patient de 83 ans présentant un syndrome du sinus caverneux isolé. Les investigations neuroradiologiques révélaient une lésion destructrice des régions sphénoïdale, éthmoïdale, sellaire et pétroclivale. Une biopsie sphénoïdale par voie rhinoséptale a permis de diagnostiquer un plasmocytome. Un bilan d'extension confirma la présence d'un myélome multiple.

Les données de neuroimagerie du plasmocytome de la base du crâne sont loin d'être spécifiques. Cependant, cette entité devra être évoquée devant toute lésion invasive de la région sphénoïdale.

SUMMARY

Plasmocytoma rarely involves the skull base. Being solitary or multiple, a progressive course of multiple cranial neuropathies was the most common presentation especially cavernous sinus syndrome. Making diagnosis from the imaging findings was usually difficult.

The authors report an 83-old-man with an isolated cavernous sinus syndrome. Neuroradiological investigation revealed destructive lesion of sphenoid, ethmoid, sellar and petroclival areas. A transsphenoidal biopsy showed features of a plasmocytoma and a subsequent workup confirmed the presence of multiple myeloma.

The neuroimaging features of skull base plasmocytoma are nonspecific. However, this entity should be suggested in the differential diagnosis of invasive sphenoid process.

INTRODUCTION

Les plasmocytomes sont des tumeurs malignes essentiellement osseuses. La région cervico-céphalique est rarement intéressée ; qu'ils soient primitifs ou secondaires, il s'agit essentiellement de plasmocytomes extramédullaires sous-muqueux dans la filière aéro-digestive supérieure (6). L'envahissement des sinus paranasaux est rare (18). L'extension à la base du crâne demeure exceptionnelle, moins d'une trentaine de cas ont été décrits dans la littérature simulant de nombreuses autres lésions néoplasiques essentiellement intrasellaires (1- 6, 10, 12, 14, 15, 17, 18).

Nous rapportons le cas d'un plasmocytome invasif du sinus sphénoïdal révélant un myélome multiple (MM). Nous attacherons une attention particulière aux caractéristiques de la neuroimagerie TDM et IRM de cette entité rare.

OBSERVATION

Ce patient de 83 ans, ancien tabagique, nous a été adressé pour la prise en charge d'une lésion sphénoïdale. Le malade présentait depuis deux mois des céphalées en casque, récemment associées à une diplopie. Il n'existait pas d'altération de l'état général. L'examen neurologique trouvait une paralysie complète du VI droit associée à une hypoesthésie superficielle du V1 et V2 homolatéraux. L'examen clinique était par ailleurs strictement normal. Le scanner cérébral trouvait une volumineuse masse isodense totosphénoïdale, légèrement étendue aux deux sinus caverneux, à la selle turcique et au clivus, fortement rehaussée par le produit de contraste (Figures 1). Les reconstructions en coupes sagittales et coronales mettaient en évidence une érosion du clivus, du plancher de la selle turcique et des cellules éthmoïdales postérieures. L'IRM confirmait l'existence d'une volumineuse lésion sphénoïdale tissulaire à extension intra et latérosaellaire vers les deux sinus caverneux (Figures 2, 3). Sur les séquences pondérées T1, la lésion était en isosignal, rehaussée après injection de Gadolinium, mais présentait un signal différent de celui de la glande hypophysaire (Figures 3A, 3B). Le bilan endocrinien n'était pas perturbé. Après un bilan préanesthésique, une biopsie chirurgicale par voie rhinoseptale a permis de poser le diagnostic de plasmocytome. Les suites opératoires sont restées simples sans aggravation neurologique. L'examen anatomopathologique définitif après immunomarquage confirmait le diagnostic de plasmocytome. L'électrophorèse des protéines sériques mettait en évidence un pic monoclonal kappa à 7.98 g/l (taux d'IgA à 19g/l). L'examen des urines ne trouvait pas de protéinurie de type Bence-Johns. Les radiographies simples du rachis, de la voûte du crâne et du bassin ce sont avérées normales. Cependant, la scintigraphie osseuse mettait en évidence des zones d'hyperfixation au niveau de l'épaule droite et de l'arc postérieur de la 7^e côte droite. Le patient a été adressé en oncologie pour une chimiothérapie adjuvante et une radiothérapie locale après que le diagnostic de myélome multiple a été signé (dissémination myélomateuse au myélogramme).

DISCUSSION

L'incidence des plasmocytomes représente moins de 1% de toutes les tumeurs cervico-céphaliques (11, 13, 18). L'atteinte de la base du crâne est particulièrement rare puisque moins d'une trentaine de cas ont été rapportés dans la littérature dont une dizaine d'observations de plasmocytomes solitaires (2-6, 8, 10, 12, 14, 15, 17, 18). Si dans ces deniers cas il s'agit d'adulte d'âge jeune (entre 30 et 50 ans), l'âge moyen de découverte dans les MM est de 60 ans, notre patient est probablement le cas le plus âgé jamais recensé dans la littérature (83 ans) après celui de Nofsinger (79 ans) (11).

La diversité et l'importance des structures environnantes du sinus sphénoïdal expliquent le large spectre de la présentation clinique. Néanmoins, les symptômes les plus fréquents sont les céphalées et l'atteinte des paires crâniennes plus particulièrement les nerfs oculomoteurs (2, 4, 15, 18). D'autres part, le plasmocytome est responsable de moins de 4% des lésions invasives du sinus caverneux (16).

Les diagnostics différentiels des lésions tumorales du sinus sphénoïdal sont extrêmement variés (1, 5, 10, 14, 15, 18). Dans une série de 132 cas de lésions isolées du sinus sphénoïdal, Lawson (9) retrouvait dans 21% des cas un mucocèle, un carcinome primitif dans 10%, une tumeur à point de départ pituitaire dans 3%, une métastase dans 2% et seuls trois cas de plasmocytomes (2%). Le reste des lésions correspondait à des maladies inflammatoires et infectieuses.

Les investigations neuroradiologiques aussi poussaient soit-elles ne permettent pas un diagnostic pré-opératoire de certitude. Cependant, il existerait certains aspects pouvant orienter le diagnostic étiologique. L'érosion osseuse n'est pas un bon critère pour différencier le plasmocytome de lésions comme les métastases ou les lymphomes qui peuvent se comporter comme des lésions expansives, soufflant la

corticale osseuse, aussi bien que comme des lésions agressives responsables de véritables lésions lytiques. Le carcinome primitif du sinus sphénoïdal entraîne généralement des lésions lytiques aboutissant à une perte de définition des contours du sinus sphénoïdal d'aspect assez caractéristique. L'adénome hypophysaire ayant son origine dans la selle turcique détruit systématiquement le plancher sellaire lorsqu'il existe une extension intrasphénoïdale, l'absence d'un tel aspect nous a permis d'éliminer ce diagnostic (1, 15). Le mucocèle dont la croissance est lente entraîne un remodelage du sinus sphénoïdal mais pas de lésions lytiques. Si le signal tumoral et la prise de Gadolinium en IRM ne sont pas spécifiques d'une étiologie donnée, l'origine extrahypophysaire de la lésion peut être affirmée comme chez notre patient. La prise de contraste massive chez notre malade ainsi que l'absence de l'hypersignal en T2 a permis d'éliminer le diagnostic de mucocèle. Cependant, l'absence de calcifications relativement fréquentes dans les tumeurs du sinus sphénoïdal constitue un argument allant contre l'hypothèse d'un chondrosarcome qui présente souvent des calcifications en motte ou curviligne.

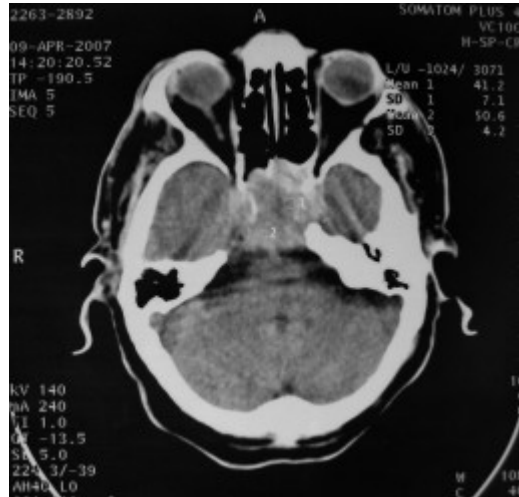
L'histogénèse des plasmocytomes des sinus paranasaux est encore mal élucidée, s'agirait-il d'une extension à la base du crâne à point de départ sous-muqueux, sphénoïdal ou endocrânien ?

A côté des difficultés du diagnostic histologique, facilement levées par la pratique des immunomarquages, le principal problème que pose la découverte d'une tumeur plasmocytaire du sphénoïde est de l'ordre nosologique. S'agit-il de la manifestation inaugurale d'un myélome multiple avec généralisation d'emblée ou différée de quelques mois et dont la moyenne de survie ne dépasse pas 18 mois ? S'agit-il, au contraire, d'un plasmocytome solitaire authentique dont le pronostic est radicalement différent ? (5, 15). Dans tout les cas, une surveillance clinique, biologique et radiologique demeure nécessaire puisque plus de 85% des cas de plasmocytomes solitaires développerait un authentique myélome multiple (7). A signaler que les patients présentant une atteinte de la base du crâne auraient plus de risque de développer un myélome multiple que ceux présentant une lésion sous-muqueuse nasopharyngée (18).

La radiothérapie est le traitement de choix pour les plasmocytomes solitaires, elle sera ciblée sur le corps du sphénoïde. Un complément de chimiothérapie est nécessaire en cas de myélome multiple (3). Certains auteurs ont montré que l'évolution, lorsqu'elle n'est pas favorable pour les lésions primitives (plasmocytomes solitaires), correspond le plus souvent à une évolution de la maladie à distance du foyer initial (myélome multiple) et préconise donc dès le stade de début une chimiothérapie adjuvante à la radiothérapie (2, 18).

CONCLUSION

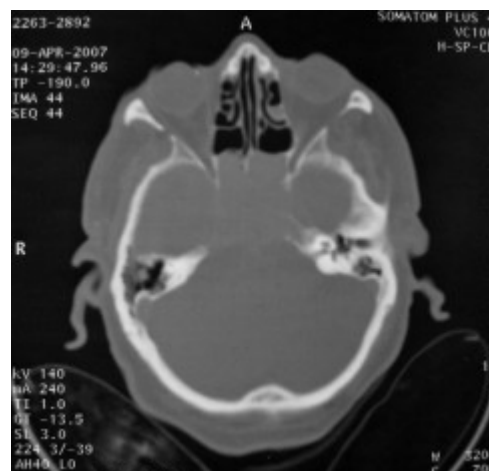
Les plasmocytomes de la base du crâne révélant un myélome multiple représentent une entité rare. Cependant, qu'ils soient solitaires ou multiples, le plasmocytome doit être considéré dans le diagnostic différentiel devant toute lésion invasive du sinus sphénoïdal. La présentation clinique est aspécifique. Les renseignements apportés par les investigations TDM sur l'atteinte osseuse et par l'IRM sur le signal tumorale et la prise de contraste permettent, la plupart du temps, d'orienter le diagnostic. Cependant, une certitude histologique doit être obtenue. L'exérèse tumorale complète n'a jamais été validée en terme de contrôle tumoral et de survie et par conséquent, n'est pas recommandée. Enfin, même si la radiothérapie permet d'obtenir la plupart du temps un contrôle tumoral local satisfaisant pour les formes solitaires, il nous semble justifié d'y associer systématiquement une chimiothérapie adjuvante afin de limiter l'évolution à distance de la maladie.



Figures 1A



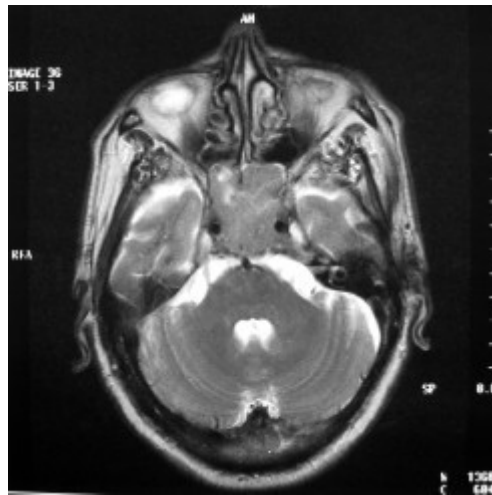
Figures 1B



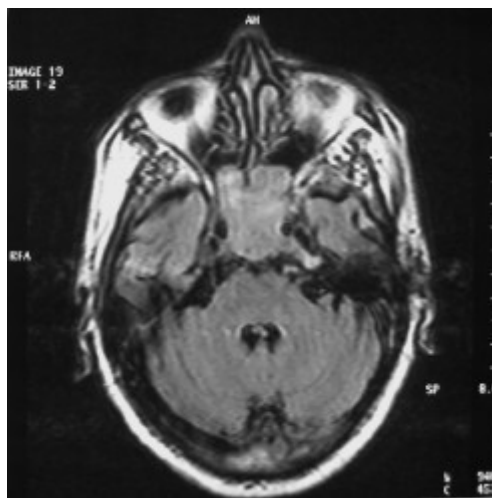
Figures 1C

Figures 1. TDM cérébrale en coupes axiales avant (A), après injection du produit de contraste (B) et en fenêtre osseuse (C). Volumineuse masse tissulaire sphénoïdale étendue aux sinus caverneux, à la selle turcique, aux cellules éthmoïdales postérieures et à la région pétroclivale. Notez l'importance de la prise de contraste et de la destruction osseuse.

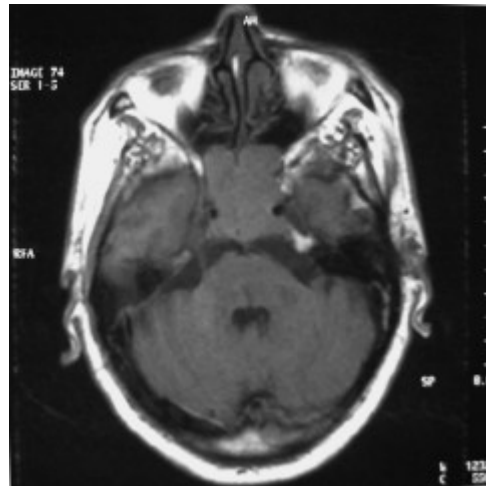
Figures 1. Axial CT-scan before (A), after contraste administration (B) and bone Window (C). Soft tissue mass with associated bony destruction involving the sphenoid, posterior ethmoid cells and bilateral petroclival areas.



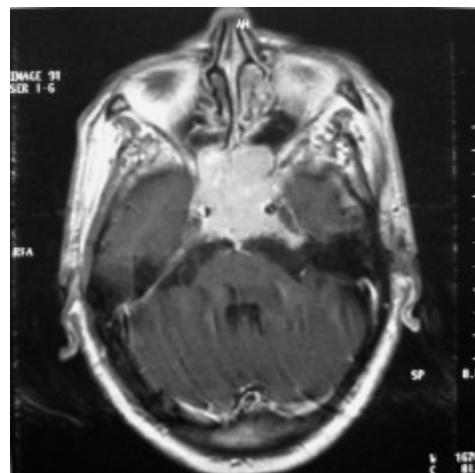
Figures 2A



Figures 2B



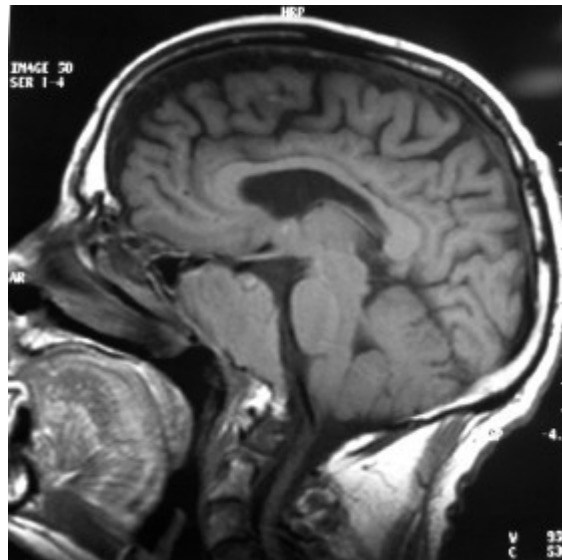
Figures 2C



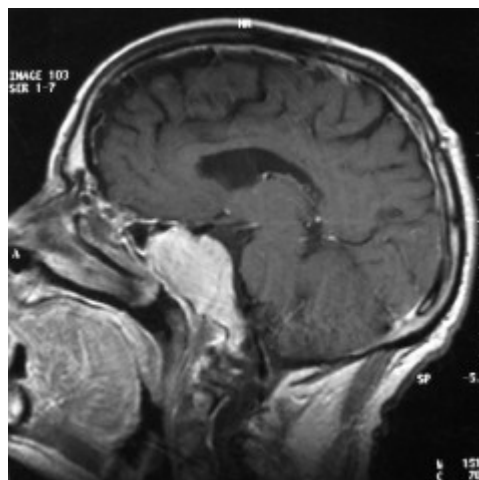
Figures 2D

Figures 2. IRM cérébrale en coupes axiales en SpT2 (A), FLAIR (B), avant (C) et après injection de Gadolinium (D). La tumeur de signal tissulaire s'étend vers les deux sinus caverneux avec refoulement des deux carotides internes.

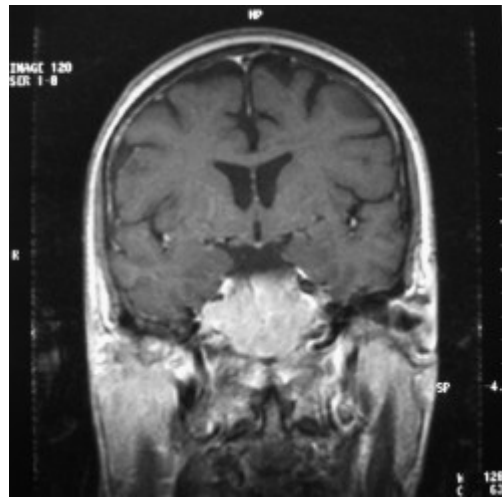
Figures 2. Axial MRI on SpT2 (A), FLAIR sequence (B), noncontrast SpT1 (C) and postcontrast SpT1 images (D). Tumor of the sphenoid sinus extending to the cavernous sinus with displacement of the internal carotid arteries.



Figures 3A



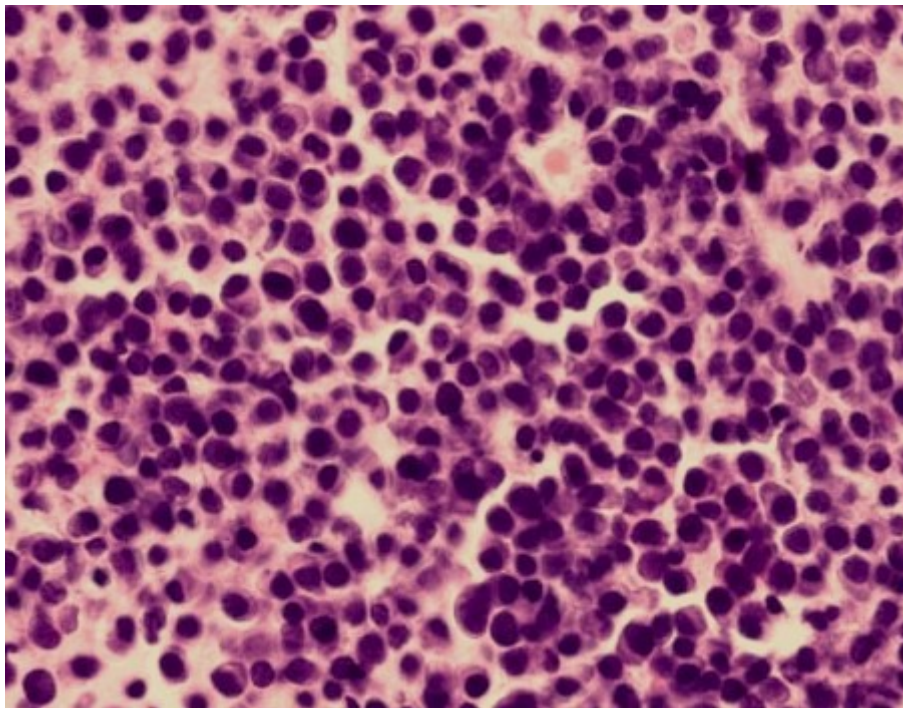
Figures 3B



Figures 3C

Figures 3. IRM cérébrale en séquences pondérées T1 avant (A) et après injection de Gadolinium (B) montrant la différence de signal entre le processus expansif et la glande hypophysaire. Coupe coronale après injection de Gadolinium (C). La lésion sphénoïdale prend fortement le produit de contraste avec envahissement bilatéral des sinus caverneux.

Figures 3. Sagittal MRI on SpT1 before (A) and after Gadolinium administration (B) showing difference of signal between the lesion and the pituitary gland. Coronal view after Gadolinium administration (C). The sphenoidal process is illustrated with massive contrast enhancement and bilateral involvement of the cavernous sinus.



REFERENCES

1. AKHADDAR A, GAZZAZ M, ELMOSTARCHID B, BOUCETTA M. Posttraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea revealing an asymptomatic pituitary adenoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; doi:10.1016/j.otohns.2006.12.014. [In Press]
2. AMPIL FL, BORSKI TG, NATHAN CO, MULCAHY G, WALKER M, CHIN HW, STUCKER FJ. Cavernous sinus involvement by extramedullary plasmacytoma of the sphenoid sinus. An argument for the use of adjuvant chemotherapy. *Leuk Lymphoma* 2002; 43: 2037-2040.
3. BACHMEYER C, LEVY V, CARTERET M, LACCOURREYE O, DANIEL C, LE TOURNEAU A, ZITTOUN R, GRATEAU G. Sphenoid sinus localization of multiple myeloma revealing evolution from benign gammopathy. *Head Neck* 1997; 19: 347-350.
4. BAZARBACHA HM, JERIBI R, ZIDI MT, SOUKRI I, SEBAI R, BELGHITH L, TOUBI S. Plasmocytome de la base du crâne révélant un myélome multiple. *J Radiol* 2005; 86: 1810-1812.
5. BRET PH, STAN H, STEICHNBERGER N, SEBBAN C, GUYOTAT J. Plasmocytome solitaire du sphénoïde. Une observation. *Neurochirurgie* 2002; 48: 431-435.
6. CHING AS, KHOO JB, CHONG VF. CT and MR imaging of solitary extramedullary plasmacytoma of the nasal tract. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1632-1636.
7. HOLLAND J, TRENKER D, WASSERMAN T, FINEBERG B. Plasmacytoma. Treatment results and conversion to myeloma. *Cancer* 1992 ; 69 : 1513-1517.
8. KYODA K, NAKAMURA S, TAKESHIMA M, MATANO S, MASUDA S, MATSUDA T, MIYAKOSHI H. Cavernous sinus syndrome associated with nonsecretory myeloma. *Intern Med* 1999; 38: 988-990.
9. LAWSON W, REINO AJ. Isolated sphenoid sinus disease: an analysis of 132 cases. *Laryngoscope* 1997; 107: 1590-1595.
10. MEYER JR, ROYCHOWDHURY S, CYBULSKI G, RUSSELL EJ. Solitary intramedullary plasmacytoma of the skull base mimicking aggressive meningioma. *Skull Base Surg* 1997; 7: 101-105.
11. NOFSINGER YC, MIZA N, ROWAN PT. Head and neck manifestations of plasma cell neoplasms. *Laryngoscope* 1997; 107: 741-746.
12. OISHI T, KASAI H, SAKURAI Y, KAWAMOTO K. Extramedullary plasmacytoma extensively affecting the sella turcica and paranasal sinuses. *Clin Neuropathol* 2006; 25: 44-47.
13. RANDOUX B, NATAF F, MEARY E, MEDER JF, FREDY D. Plasmocytome solitaire de la voûte. *J Neuroradiol* 2000; 27: 278-281.
14. SAUTNER D, SAEGER W, LUDECKE DK. Tumors of the sellar region mimicking pituitary adenomas. *Exp Clin Endocrinol* 1993; 101: 283-289.
15. SINNOTT BP, HATIPOGLU B, SARNE DH. Intraseellar plasmacytoma presenting as a non-functional invasive pituitary macro-adenoma: case report and literature review. *Pituitary* 2006; 9: 65-72.
16. THOMAS JE, YOSS RE. The parasellar syndrome : problems in determining etiology. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 617-623.
17. USTUNER Z, BASARAN M, KIRIS T, BILGIC B, SENCER S, SAKAR B, DIZDAR Y, BAVBEK S, ONAT H. Skull base plasmocytoma in a patient with light chain myeloma. *Skull Base* 2003; 13: 167-171.
18. WEIN RO, POPAT SR, DOERR TD, DUTCHER PO. Plasma cell tumors of the skull base: four case reports and literature review. *Skull Base* 2002; 12: 77-86.

CASE REPORT / CAS CLINIQUE

SYNDROME DE MC DOWALL

THE MC DOWALL SYNDROME

LAHBONJE Siham²
 AIT BENHADDOU Hachmia²
 SLIMANI Chaouki²
 JIDDANE Mohammed³
 YAHYAOUI Mohamed²

1. Service de neurologie B et de neurogénétique, Hôpital des spécialité Rabat-Salé, Maroc
2. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - LAHBONJE Siham : [lahsimam \(at\) gmail \(dot\) com](mailto:lahsimam(at)gmail(dot)com)

Mots-clés: *syndrome de MC DOWALL, cutis verticis gyrata, retard mental, épilepsie.*
Key words: *Mc Dowal syndrome, gyrata verticis cutis, mental retardation, epilepsy.*

RESUME

Le syndrome de MC DOWALL est une maladie rare neuro-dermatologique associant un cutis verticis gyrata, un retard mental, une microcéphalie et parfois une épilepsie précoce et un syndrome tétrapyrimal. Le cutis verticis gyrata est caractérisé par des plis et des sillons du cuir chevelu, ayant un aspect cérébriforme, le plus souvent cachés par la chevelure. C'est une affection souvent méconnue, d'où l'intérêt d'examiner systématiquement le cuir chevelu chez tout malade présentant une épilepsie associée à un retard mental. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 17 ans présentant un syndrome de MC DOWALL avec retard mental, microcéphalie, épilepsie généralisée tardive, syndrome tétrapyrimal et un cutis verticis gyrata. L'IRM cérébrale a montré des anomalies de la substance blanche. Il n'y avait pas d'anomalies thyroïdiennes.

SUMMARY

The Mc Dowal syndrome is a very rare neuro-dermatological disease associating a gyrata verticis cutis, mental retardation, a microcyphaly and sometimes an early epilepsy and a tetrapyrimal syndrome. The gyrata verticis cutis is often characterized by scalp folds and furrows, having a cerebriform aspect often hidden by the hair. It is a disease often unknown. Hence, it is very significant to examine systematically the scalp of any patient presenting epilepsy associated with mental retardation. We report a 17 years old men who had Mc Dowal syndrome with a mental retardation, a microcyphaly, a late generalised epilepsy, a tetrapyrimal syndrome and gyrata verticis cutis. The MRI Showed a white matter abnormalities and there were no thyroid abnormalities.

INTRODUCTION

Le CVG est caractérisé par des plis et des sillons du cuir chevelu, ayant un aspect cérébriforme ne s'effacent ni à la pression ni à la traction, siégeant essentiellement au niveau du sommet et au niveau occipital. Deux types de CVG ont été rapportés dans la littérature (8) : La forme essentielle d'origine génétique, ou syndrome de MC DOWALL, dont le début d'apparition est typiquement après la puberté, les plis sont habituellement symétriques et l'étude anatomo-pathologique du cuir chevelu peut être normale ou contenir un tissu conjonctif épaissi avec hyperplasie des structures annexes. La forme secondaire est toujours associée à une maladie sous-jacente : eczéma, psoriasis, névus mélanocytaire, amylose, syphilis, myxoedème, syndrome Ehlers-Danlos, nigricans de l'acanthosis, Acromégalie, pachydermoperiostosis ou autre (4). Les plis dans ce cas sont plus asymétriques et peuvent paraître à tout âge.

Appelé également syndrome d'Akesson, le syndrome de MC DOWALL est une maladie rare neuro-dermatologique associant un cutis verticis gyrata et un retard mental. La prévalence de cette maladie est estimée à 1 pour 100 000 garçons et 2,6 pour 10 millions de filles (6). Nous rapportons le cas d'un patient présentant un syndrome de MC DOWALL avec épilepsie tardive et anomalies de la substance blanche à l'IRM.

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'un patient âgé de 17 ans, ayant comme antécédents pathologiques : un retard mental et une consanguinité de 3^{ème} degré. Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 7 ans où le patient a présenté une seule crise épileptique tonico-clonique généralisée d'installation brutale avec révulsion des yeux, émission d'urines et amnésie postcritique. Le patient est resté asymptomatique jusqu'à l'âge de 14 ans où il a commencé à faire des crises épileptiques généralisées de plus en plus fréquentes allant jusqu'à 3-4 crises par jour pour lesquelles il n'a jamais été traité. Ce n'est qu'à l'âge de 17 ans qu'il a consulté pour la première fois en neurologie et a été traité par phénobarbital 150 mg/jour sans amélioration. L'examen neurologique à son admission a objectivé un retard mental avec un MMS à 13/23, un syndrome tétrapyrimal, sans déficit sensitivo-moteur, ni trouble de la coordination, ni atteinte des nerfs crâniens. Le FO était normal.

L'examen général a mis en évidence une microcéphalie et un aspect particulier du cuir chevelu caractérisé par des plis et des sillons parallèles ne s'effaçant ni à la pression ni à la traction et siégeant au niveau du sommet (Fig.n°1). Le bilan biologique (NFS, VS, IONO) était normal. La sérologie syphilitique était négative. L'EEG a objectivé des décharges paroxystiques généralisées à type de pointes-ondes. L'IRM a montré une atrophie cortico-sous-corticale, des anomalies de la substance blanche sous-jacente et une ventriculomégalie (Fig. n°2). L'association fréquente de ce syndrome à une agénésie thyroïdienne et une cryptorchidie, nous a poussé à réaliser un bilan thyroïdien (T3, T4, TSH), une échographie thyroïdienne et testiculaire qui se sont avérées normales. Le patient a été mis sous trithérapie : carbamazépine 1000 mg/jour, phénobarbital 150 mg/jour et benzodiazépine 15mg/jour avec régression totale des crises épileptiques.

DISCUSSION

Le diagnostic du syndrome de MC DOWALL repose sur l'association de cutis verticis gyrata, retard mental (10), microcéphalie et parfois une épilepsie et un syndrome tétrapyrimal (1,8).

L'association à une cryptorchidie, à une agénésie thyroïdienne ou bien à des anomalies ophtalmologiques est possible (6,7). L'IRM montre selon les patients une atrophie corticale ou sous-corticale avec ventriculomégalie, ou une polymicrogyrie. Des sites fragiles ont été mis en évidence chez quelques patients, sur les chromosomes X, 9, 10 et 12. La plupart des autres cas décrits étaient sporadiques et semblent compatibles avec une hérédité de type autosomique récessive (9,11). Notre patient présente un retard mental, des crises épileptiques généralisées, une microcéphalie, un syndrome tétrapyrimal et un cutis verticis gyrata, évoquant un syndrome de MC DOWALL. L'étude génétique n'a pas été réalisée chez notre patient, toutefois cette dernière ne semble pas être spécifique et donc non nécessaire pour confirmer le diagnostic.

Le cas que nous rapportons présente plusieurs particularités par rapport à ceux décrits dans la littérature :

L'apparition des crises épileptiques chez notre patient est tardive alors que dans les cas rapportés elle est précoce souvent à la période néonatale (2). Quelques enfants avec Lennox-Gastaut, et deux autres patients

présentant des crises épileptiques partielles secondairement généralisées débutant dès la période néonatale ont été publiés (3,11).

En plus des aspects habituellement retrouvés à l'IRM, notamment l'atrophie corticale ou sous-corticale avec ventriculomégalie, et la polymicrogyrie (5,2,11). D'autres lésions ont été retrouvées chez notre patient avec des anomalies de la substance blanche sous-jacente suggérant un mécanisme vasculaire impliqué dans la physiopathologie de cette maladie.

Les crises épileptiques au cours du syndrome de MC DOWALL sont souvent pharmaco résistantes (11), ce caractère n'a pas été observé chez notre patient qui a bien évolué sous trithérapie : carbamazépine 1000 mg/jour, phénobarbital 150 mg/jour et benzodiazépine 15mg/jour, avec régression totale des crises.

Devant des crises épileptiques associées à un retard mental, l'examen du cuir chevelu doit être systématique à la recherche de lésions spécifiques orientant vers le syndrome de MC DOWALL.



Figure 1

Photographie du cuir chevelu de notre patient montrant un aspect particulier cerebriforme, caractérisé par des plis et des sillons siégeant essentiellement au niveau du sommet.

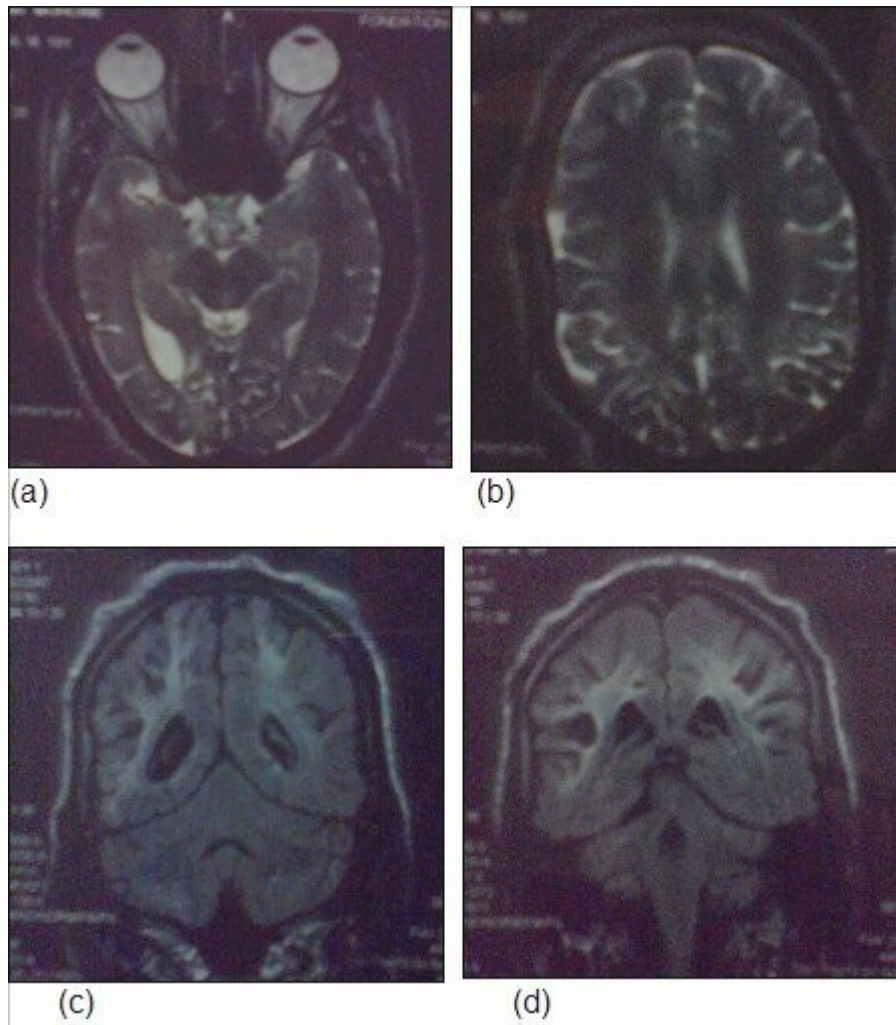


Figure 2

- a : IRM en coupe axiale pondérée T2 (SE) montrant une atrophie occipitale bilatérale à prédominance droite, des anomalies du signal de la substance blanche et une dilatation de la corne occipitale droite
- b : IRM en coupe axiale pondérée T2 passant par le centre ovale objectivant un élargissement des sillons corticaux de façon globale avec une prédominance sur les régions pariéto-occipitales
- c et d : IRM en coupe coronale FLAIR passant par les carrefour ventriculaire confirmant l'atrophie pariéto-occipitale bilatérale et les anomalies de la substance blanche sous-jacentes avec dilatation des deux cornes occipitales

REFERENCES

1. CHANG GY. Cutis verticis gyrata, underrecognized neurocutaneous syndrome. *Neurology*. 1996 Aug;47(2):573-5
2. FARAH S, FARAG T, SABRY MA, SIMEONOV ST, AL-KHATTAM S, ABULHASSAN SJ, QUASRAWI B, AL-BUSAIRI W, AL-AWADI SA. Cutis verticis gyrata- Mental deficiency syndrome: report of a case with unusual 3 - Neuroradiological findings. *Clin Dysmorphol*. 1998 Apr;7(2):131-4.
3. FILOSTO M, TONIN P, VATTEMI G, BONGIOVANNI LG, RIZZUTO N, TOMELLERI G. Cutis verticis gyrata, mental retardation and Lennox-Gastaut syndrome: a case report. *Neurol Sci*. 2001 Jun;22(3):253-6.
4. KOLAWOLE TM, AL ORAINY IA. Cutis verticis gyrata (case reports of rare causes). *West Afr J Med*. 1999 Apr-Jun;18(2):130-2
5. KUZNIECKY RI. Magnetic resonance imaging in developmental disorders of the cerebral cortex. *Epilepsia* 1994;35 (suppl):S44-56.
6. SCHEPIS C, SIRAGUSA M. Primary cutis verticis gyrata or pachydermia verticis gyrata: a peculiar scalp disorder of mentally retarded adult males. *Dermatology*. 1995;191(4):292-4.
7. MEGARBANE A, WAKED N, CHOUERY E, MOGLABEY YB, SALIBA N, MORNET E, SERRE JL. Microcephaly, cutis verticis gyrata of the scalp, retinitis pigmentosa, cataracts, sensorineural deafness, and mental retardation in two brothers. *Am J Med Genet*. 2001 Jan 22;98(3):2449.
8. NATHALIE Q NGUYEN MD. Cutis verticis gyrata. *Dermatology Online Journal* 9(4): 32,2003
9. SCHEPIS C, PALAZZO R, RAGUSA RM, SPINA E, BARLETTA C. Association of cutis verticis gyrata with fragile X syndrome and fragility of chromosome 12. *Lancet* 1989;2:279.
10. SCHEPIS C, SIRAGUSA M. Primary cutis verticis gyrata or pachydermia verticis gyrata: a peculiar scalp disorder of mentally retarded adult males. *Dermatology*. 1995;191(4):292-4.
11. STRIANO S, RUOSI P, GUZZETTA V, PERONE L, MANTO A, CIRILLO S. Cutis verticis gyrata—mental deficiency syndrome: a patient with drug-resistant epilepsy and polymicrogyria. *Epilepsia*. 1996 Mar;37(3):2846.

LETTERS / LETTRES

AUTISM - WHAT IS IT? ARE WE UP TO IT IN AFRICA?

DARRAT H. ¹
 ZEGLAM Adel M. ¹

1. Department of Paediatrics, Al-Khadra Teaching Hospital, Tripoli, Libya

There are several areas in child health in which early detection measures are likely to make a critical impact upon the health and education of the child or at least diminishing the impact of developmental disabilities. Autism is one of these areas.

It would be very interesting to know if any country in Africa -east, west, south and north- has managed to solve the problem of provision of services for children with learning difficulties and behavioral problems.

Identifying autism and its complications has had limitations...the interventions themselves are costly particularly in the manpower required to perform the services.

Perhaps it is because Paediatricians spend so much time diagnosing common childhood problems-e.g.gastroenteritis,epilepsy and other common medical conditions that can nowadays be diagnosed and managed by general practitioners-that they become rather shortsighted and fail to see the wider problem of behavioral difficulties in children. It is the time now to consider behavioral problems in children as a wide problem.

This "hidden handicap" is a most serious disability as it frustrates communities and otherwise normal families, often going unsuspected and unrecognized even by doctors.

In order to consider what are the best practical measures to help the children and their families and to ensure that these children receives the attention and the care. We as Paediatricians must put more efforts to identify those children and decide what we can usefully do to help the many-not only the few. The greatest problems are with the rural underprivileged majority rather than with the privileged urban minority

None of us as professionals can deny that this is a major problem but what is the most effective action? In ideal, and wealthy, situations the children with behavioral difficulties can be helped; a few by medications, many by the care of parents, teachers and the community. Children with moderate to severe behavioral difficulties attend special schools which are expensive education in any country of the world, but are the only path for the child to realize his or her potential. The priorities for these children are early detection and early intervention to prevent if possible any disability.

Between 1930 and 1975 the world population increased by 2 billions; it doubled. Today the total is 5 billions and rising. At least two third of the total live in the so called "underdeveloped or developing" countries of which Africans are included. With this increase in the population and the associated problems subsequent to this, behavioural difficulties have become a major problem that needs attention and solutions.

In many countries circumstances make these priorities though no less valid. either impossible or too expensive to attain. Reasonably early detection of autism is desirable in both urban and rural communities. I think that throughout the world it is unusual for any behavioral difficulties to be recognized by the mother or care-giver within the first year of life or so. The problem in obtaining specialist advice is another problem and it is not surprising that in Africa perhaps less than 2% of children reach a special school and possibility of special education provision.

Special education is rarely started early enough and even if, against all difficulties, a child does gain a place in the school, the majority only starts at 6 or 7 years, by which time they are "fixed observers"

Parent's guidance is an additional task to be added to the duties-by no means light and easy-of the primary health care workers.

What is Autism?

Autism is a lifelong developmental disability that prevents children making contact with other people. It can

profoundly affect the way children communicate, behave and limit their ability to interact and relate to others in a meaningful way, develop friendships, show signs of affection, appreciate cuddles or understand other people's feelings. Because the severity and variation of symptoms, the disorder is often referred to as **Autistic Spectrum Disorder** or **ASD** rather than autistic continuum disorder. Spectrum is now preferable; it suggests a collection of related but varied conditions whereas the continuum suggests a smooth transition from one end to the other, which is not the case with autistic disorder¹. The International Classification of Diseases 10th edition² and Diagnostic and Statistical Manual 4th edition³ do not recognize the term ASD but refer to pervasive developmental disorders. Autism affects more children than cancer, cystic fibrosis and multiple sclerosis combined. One in every 250 babies has autistic spectrum disorder. The condition is four to five times more common in boys than in girls.

Essential Features:

Impaired social communication and delayed speech and language are the developmental areas that cause most concern to parents of young children with autism. The process of language acquisition in children with autism does not follow a normal pattern. In the early stages, echoed words and phrases are evident; later this echolalia will be replaced by learnt language that can be out of context. Some children become very verbal, yet fail to learn the rules about dialogue.⁴

Impaired social interaction is another diagnostic criterion for autism. Children with autism tend to talk AT rather than with people and are unaware of others feelings and points of view. Typically, such children have difficulty attending to anything outside their areas of interest.⁵

Impairment in areas of imagination is wide. They lack creativity; while some children may show skill with constructional toys such as Lego, others are capable of functional play yet they fail to develop these activities in an imaginative way. There is repetitive quality about their play and it never seems to lead anywhere.⁵

ASSOCIATED FEATURES

In addition to the primary characteristics that define the autism syndrome, there are associated features that are frequently present as well. Although these features are not essential for a diagnosis of autism, they are often observed in this group and can have important implications for the management of children with autism.

Several cognitive abnormalities are frequently observed in young children with autism: distractibility, poor organizational ability, difficulties with abstraction, and a strong focus on details. Mental retardation is an additional cognitive disability in about 70% of children with autism and there is often an uneven cognitive profile with some skills being strong while other aspect of cognitive functioning are quite limited.

Abnormalities of posture and motor behaviour include stereotypes like arm flapping and grimacing, abnormal gaits, and odd posturing with hands. Under- and over- responsively to sensory impact is common; some children with autism resist being touched while others ignore sensations like pain. Many children with autism are fascinated by specific sounds or taste.

Abnormalities of drinking, eating, and sleeping behaviour and fluctuations of mood are also frequently observed. Eating, drinking, and sleeping problems often resolve themselves by adolescence but can be troublesome prior to then. Eating a limited variety of food and staying up all night are among the most difficult of the ongoing problems parents face with young children with autism. Lability of mood is also common and is observed in several variations; giggling or weeping for no apparent reason, absence of emotional responses or reaction to danger, excessive fearfulness, or generalized anxiety.¹

Self-injurious behaviour, such as head banging and finger or hand biting, are the most extreme and frightening of the behaviour accompanying autism. These occur in less than 10% of the population but can be the most difficult to control or remediate. In their most extreme form these behaviours requiring hospitalisation.¹

DECLARATION OF THE PROBLEM

Although age of onset is no longer a diagnostic criterion, autism begins early in life (almost always before 3 and rarely before 5). Most children with autism show signs of the disability from birth though there are some cases where early normal development is followed by a deterioration of social, cognitive, behaviour and communication skills. In these instances deterioration following normal language development is usually the

first indication of the problem.⁶

Recent evidence that the prevalence of diagnosed ASD may be increasing and that early diagnosis and intervention are likely associated with better long term outcomes has made it imperative that Paediatricians increase their fund of knowledge regarding the disorder. Changes in diagnostic criteria and classification systems may at least in part have contributed to the reported increased rates of ASD in epidemiological research. Earlier studies (Fombonne et al) estimated the prevalence of autism to be 13 in 10 000 persons. However, Bird et al studying a large cohort of 9-10-years-old children, estimated the total prevalence of ASD to be 116.1 per 10 000, that is, approximately 1% of the child population. Currently, there are no data available for African population; however if the conservative rates apply. Paediatricians can now expect to care for at least 1 child with autism. The apparent increase may represent a combination of several factors, including changing criteria with inclusion of milder forms in the spectrum of autism, a higher public and professional recognition of the disorder, and a true rise in prevalence.⁶

Although a group of researchers in UK has hypothesized that the administration of measles-mumps-rubella (MMR) vaccine was associated with an increased risk of ASD, this hypothesis has not been substantiated by more in-depth research. In addition, it is imperative that health professionals and the public realize that congenital rubella can cause autism and that measles and mumps can cause significant disability, including encephalitis.⁷

The Paediatrician is faced with the challenging task of suspecting an ASD diagnosis as early as possible and implementing a timely plan to achieve the best outcome for the child and the family. In neurodevelopmental disorders such as ASD, where the complex pattern of skills and difficulties may show a variable pattern across setting and over time, the paediatrician's role within the care pathway is crucial, especially at the time of initial diagnosis and at review of developmental progress and in contributing with colleagues to the identification of onset of new disorders.⁸

Early diagnosis of ASD is challenging in the context of primary care visits because there is no pathognomonic sign or laboratory test to detect it. Thus, the physician must take the diagnosis on the basis of the presence or absence of a group of symptoms.

Because ASD is a phenomenological rather than an etiologic disorder, making the diagnosis more challenging. Paediatrician must rely on parent report, clinical judgment, and the ability to recognize criteria-based behaviour, that define ASD. Families are calling on their Paediatricians to guide them through the tunnel of behavioural, educational, psychological, and alternative treatment option available to them.

Research has demonstrated that recurrence rate for isolated ASD in subsequent siblings ranges from 3% to 7% which make early diagnosis is important to ensure timely genetic counselling before the conception of subsequent siblings.⁹

What can we do to help?

It is possible to take a negative and passive view and say "There are far worse problems in many countries in Africa-starvation, housing, sanitation, water supply and war- so why divert efforts?" Or "There are other problems that can often be helped by simple procedures, and we don't see much behaviour difficulties around"

There are indeed, many other terrible problems in Africa but behavioural difficulties are so severe disability that every professionals in the field of paediatrics must positively contribute at least through advocacy so as to highlight and cry for help for the resolution of some of the problems that are responsible for the injustices in the distribution of medical care for children in Africa.

Authors' affiliations

H Darrat, Al-Khadra Teaching Hospital, Department of Paediatrics, Tripoli, Libya

A Zeglam, Department of Paediatrics, Tripoli University, Associate Professor of Paediatrics and Child Health, and Consultant Neurodevelopment Paediatrician,

Al-Khadra Teaching Hospital, Tripoli, Libya

Correspondence to: Dr. Adel Zeglam, PO Box 82809, Tripoli, Libya

zeglama[at]yahoo.com

REFERENCES

1. The National Autistic Society (UK), The handicaps of Autistic Children: An aid to diagnosis, 1995; 5-9.
2. World Health Organisation. The ICD 10 classification of mental and behavioural disorders-tenth revision. Geneva: World Health Organisation, 1993
3. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 4th edition (DSM-IV); 1994.
4. Wing L.; The autistic spectrum, Lancet; 1997; 350; 1761-1766.
5. A little bit Autistic; M Aaron, T Gitten; London 1997.
6. American Academy of Paediatrics; Committee on children with disabilities; 2001.
7. Masden KM, Haviid A, Vestergaard M, et al. A population based study of measles, Mumps, and Rubella vaccination and autism spectrum autism. N Eng J Med 2002; 347:1777 - 82.
8. Le Couteur A, How to diagnose autism; Arch Dis Child 2007;92:540545
9. Rutter M. Aetiology of autism: finding and questions. J Intellect Disabil Res, 2005; 49 (Part4) : 231-8

INFORMATIONS

BOURSE FRANCOPHONE DE RECHERCHE ET D'ACTION EN EPILEPTOLOGIE

Ligue Française Contre l'Epilepsie (LFCE)

Le dossier complet doit être adressé avant le 1 octobre 2008 au responsable de la Sous-commission Francophonie & Coopération de la LFCE :

Dr. Guy FARNARIER - Sous-commission Francophonie & Coopération de la LFCE

[guy.farnarier\[at\]ap-hm.fr](mailto:guy.farnarier[at]ap-hm.fr)

[Annonce Bourse 2008](#)

INFORMATIONS

COURS INTERNATIONAL FRANCOPHONE DE NEUROCHIRURGIE DE DAKAR

BA Momar Code²

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

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

Le troisième Cours International Francophone de Neurochirurgie de Dakar s'est déroulé du 18 au 19 Février, sous les auspices de la Société de Neurochirurgie de Langue Française (SNCLF), l'association Pan-Africaine des Sciences neurologiques (PAANS), l'Association des Sociétés de Neurochirurgie Africaines (ANSA). Les tumeurs cérébrales en constituaient le thème.

Une forte délégation de la SNCLF a honoré de sa présence ce cours :

- ▶ Le Pr Marc SINDOU (Lyon)
- ▶ Le Pr Bernard IRTIUM (Clermont Ferrand)
- ▶ Le Pr Jean DHAENS (Bruxelles)
- ▶ Le Pr Mathieu VINCHON (Lille)
- ▶ Pr Kazadi KALANGU (Harare)
- ▶ Pr Gilbert DECHAMBENOIT (Abidjan/Boulogne)

Cinquante deux participants africains ont assisté à la formation, représentant seize nationalités.

Le séminaire a débuté par une mise au point sur les aspects anatomo-pathologiques des tumeurs cérébrale. L'étude anatomique de la substance blanche a par la suite permis de mieux comprendre le mode de propagation des gliomes et partant les principes de leur exérèse.

L'étude de la vascularisation des méningiomes, les impératifs de la préservation du réseau veineux lors de la chirurgie ont également été abordés.

En pratique courante, les indications chirurgicales des métastases cérébrales constituent une réelle difficulté et ont été passées en revue.

L'anatomie chirurgicale du lobe temporal, les tumeurs hypophysaires, et les crâniopharyngiomes ont fait l'objet d'une riche discussion.

L'équipe d'anesthésie de Dakar a décrit les possibilités de prise en charge des tumeurs cérébrales.

De fructueux échanges ont ponctué les présentations consacrées à la neurochirurgie pédiatrique (les pays africains sont caractérisés par l'extrême jeunesse de leur population), les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, les tumeurs pinéales.

Après deux jours particulièrement studieux, une "fenêtre thérapeutique" a été consacré à la visite de l'île de Gorée, notamment de la maison des esclaves.

Les thèmes des prochains cours seront consacrés à la pathologie vasculaire et fonctionnelle.

L'équipe de Dakar tient à remercier l'ensemble des encadreurs, la SNCLF, la PAANS et l'ANSA.

Prof Codé Ba



INFORMATIONS

COURS SUPERIEUR DE NEUROLOGIE A DAKAR

NEUROLOGY TEACHING COURSE IN DAKAR

KALARIA Raj
DIOP Amadou Gallo

EXCITING COLLABORATION BETWEEN IBRO, EFNS AND WFN OPENS UP IN AFRICA!

Over the past couple of years IBRO has been developing collaborative links with major neurological federations to promote clinical neurosciences in Africa. In this respect, IBRO has made strong ties with the World Federation of Neurology (WFN) and more recently the European Federation of Neurological Societies (EFNS). The ARC and SONA have also renewed their links with the Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS; www.ajns.paans.org), who will hold their biennial conference in Yaoundé, Cameroon this November, 2008. Since the highly successful, WFN-IBRO symposium (promoted by WHO) in April 2007 in Nairobi, the WFN has established an Africa Committee (AC) to develop neurology training in the continent. The WFN AC, chaired by one of the original members of IBRO ARC Prof Gallo Diop, was officially launched at a meeting in March this year in Stellenbosch, convened by WFN President Johan Aarli (Norway) and Secretary-General Raad Shakir (UK).

In June (26-28, 2008) another milestone was reached. The EFNS in co-operation with IBRO and WFN lead the first Teaching course (TC) in Dakar, Senegal. This excellent joint venture, to continue in future years, was chaired and organized by Professors Gallo Diop, MM Ndiaye (Senegal), P Ndiaye (Senegal), J-M Vallat (France) and J De Reuck (President EFNS, Belgium) along with several colleagues from the EFNS, WFN, IBRO and University of Dakar. The TC was launched by the Dean of the Faculty (C Boye) during the Opening Ceremony, at which representatives of each of the sponsoring organisations (J De Rueck, EFNS; R Shakir, WFN and R Kalaria, IBRO) and local WHO representative (A Felipe) welcomed all and thanked the organisers.

The TC in Dakar was featured under two themes: Peripheral Neuropathies and Dementia. Didactic lectures on epidemiology, symptoms, treatment and management were delivered in the morning and cases relating to themes were discussed in the afternoons. Over 100 neurology trainees and specialists attended the course held at the Medical Faculty site of the University. Among the TC attendees there were 10 IBRO alumni. The international teaching faculty with expertise in their own right comprised G Avode (Benin), J De Reuck (Belgium), J Dumas (France), M Gonce (Belgium), R Gouider (Tunisia), E Grunitzky (Togo), R Hughes (UK), R Kalaria (UK-Kenya), B Kouassi (Cote d'Ivoire), MM Ndiaye (Senegal), A Njamnshi (Cameroon), M Rossor (UK), R Shakir (UK), A Thiam (Senegal), J-M Vallat (France) and D Vodušek (Slovenia). On the last day a highly interactive session several practical issues and difficulties concerning neurology practice in the 'bush' were discussed. Representatives of WFN, PAANS and Pan Arab Union of Neurological Societies (PAUNS) also reassured the attendees they are available to help African neurology practice, teaching and research. IBRO Secretary-General Marina Bentivoglio also provided a brief but important overview of the work of IBRO. Ms. E Sipido (Italy), I Mueller (Austria) and M Soda (Senegal) were invaluable in providing logistical help.

IBRO ARC looks forward to future collaborative activities with the EFNS and WFN in Africa. There are plans already in hand for the second TC in Anglophone sub-Saharan Africa in 2009.

Taking part in this nouvelle initiative in Africa has been a wonderful privilege for us. We take this opportunity to thank colleagues from all sides (IBRO, EFNS and WFN) for their encouragement and assistance. This first joint TC event with EFNS was made possible by the generous contributions from UNESCO and IBRO. Report by Prof Raj Kalaria (past Chair ARC and Liaison officer, AC WFN) and Prof Gallo Diop (WFN AC, chair) July 2008

Pictures: 1) The attendees of the 1st joint EFNS-WFN-IBRO Teaching course in Dakar 2) IBRO alumni with Marina Bentivoglio, Gallo Diop and Raj Kalaria at the EFNS-IBRO TC in Dakar





INFORMATION

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

La revue AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES appartient à l'Association Panafricaine des Sciences Neurologiques (PAANS). Le but de la revue est de publier des articles scientifiques abordant tous les aspects des sciences neurologiques. Les articles sont la propriété de la revue. La publication est trimestrielle. Les articles soumis, en totalité ou partiellement pour l'essentiel, ne doivent pas avoir été proposés ou publiés dans une autre revue.

Thèmes

Travaux originaux
Études cliniques
Études épidémiologiques
Mise au point
Enseignement
Études expérimentales
Neuropathologie
Neuro-anatomie
Anatomie neurochirurgicale
Abords chirurgicaux
Techniques
Instrumentation et application
Cas cliniques
Art, culture
Revue de livres
Agenda
Informations.

Les articles doivent être écrits en français et/ou en anglais. Les manuscrits sont examinés par le Comité Editorial et sont soumis à un comité de lecture de manière anonyme. La décision d'accepter ou de rejeter un manuscrit demande un délai de 8 à 10 semaines.

Le manuscrit doit être dactylographié en double interligne selon un caractère Times à 12 points. Les manuscrits doivent être dactylographiés sur du papier standard. Les pages sont numérotées en commençant par la page de titre.

Le manuscrit doit être signé par l'auteur qui en assume la responsabilité. Il doit en outre certifier que toutes les personnes citées ont lu et approuvé la mention de leur nom dans l'article.

Les manuscrits doivent être adressés uniquement par EMAIL au rédacteur en chef :
Prof. Gilbert DECHAMBENOIT
E-mail : gdechambenoit (at) nordnet.fr

Page 1 : page de titre

Le titre doit être écrit en anglais et en français. La page de titre doit contenir le nom complet de chaque auteur, leur affiliation institutionnelle actuelle ; l'adresse complète, le téléphone, le numéro de fax et l'adresse e.mail de l'auteur à qui toute correspondance doit être adressée.

Page 2 : résumé

Le résumé doit être clair, précis et concis, et ne doit pas comporter plus de 250 mots :

Description : Exposer clairement et brièvement le sujet avec un bref rappel des connaissances actuelles.

Objectif : Indiquer le but du travail et son importance.

Méthode : Décrire les moyens, les techniques avec lesquels l'étude a été conduite.

Résultats : Faire part des observations recueillies et présenter les données significatives.

Conclusion : Interpréter les résultats. Donner les principales conclusions et recommandations. Proposer d'éventuelles futures investigations.

Les mots clés : 3 à 6 mots sur une ligne, en dessous du résumé, par ordre alphabétique. Utiliser les termes tirés de l'Index Medicus : Medical Subject Headings (MeSH).

Page 3 : texte

Le texte doit être clair, précis et concis. Les abréviations doivent être réduites au minimum et être explicitées dans le texte lors de leur première mention. Les termes anatomiques doivent être ceux de la nomenclature internationale.

Introduction : Exposer le but de l'article. Rappeler les connaissances actuelles et les principales références d'articles traitant le sujet.

Matériel et méthode : Décrire la méthodologie très clairement. Toutefois il est conseillé de se référer à un travail précédent si la méthodologie y a été rapportée en détail. Ce chapitre doit inclure suffisamment d'informations pour que le lecteur comprenne la méthodologie. La méthode statistique devra être précisée.

Résultats : Résumer les résultats observés. Quand une signification statistique est donnée, préciser la méthode utilisée. Donner les valeurs exactes des p ($p < 0,005$)

Discussion : Insister sur les constatations significatives de l'étude et des investigations. Utiliser éventuellement des sous-titres pour permettre aux lecteurs de suivre la démonstration.

Conclusion : Rappeler les principales constatations de l'étude et faire part des implications cliniques et des applications potentielles.

Tableaux

Les tableaux doivent être présentés sur une feuille séparée et numérotés selon l'ordre d'apparition dans le texte. Chaque tableau requiert un titre et une courte légende. Les abréviations ne sont pas permises. Toutes les mesures doivent être données selon le système métrique international (SI) et indiquées entre parenthèses à travers le texte. Les autorisations de reproduction sont requises pour toutes les illustrations et les tableaux ayant été publiés auparavant. Chaque tableau doit contenir tous les éléments nécessaires à sa compréhension sans avoir besoin de se reporter au texte.

Illustrations et photos

Les illustrations et les photographies doivent être d'excellente qualité et adresses en JPEG.

Les illustrations en couleurs sont publiées à la discrétion du rédacteur en chef. Toutes les illustrations doivent être numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.

Les illustrations doivent être accompagnées d'une brève légende tapée en double interligne, sur une page séparée du texte. Les légendes doivent apporter suffisamment d'informations pour permettre de les interpréter sans se référer au texte.

Pour les photographies de personnes susceptibles d'être reconnues, une autorisation écrite doit être obtenue.

L'IDENTITE DES PATIENTS DOIT ETRE EFFACEE.

La taille d'une image ne doit pas dépasser 400 KiloOctet(Ko).

Page... : références

Les références doivent être dactylographiées, en double interligne sur des pages séparées du texte. La liste des auteurs sera classée par ordre alphabétique. Dans le texte le numéro des références doit être indiqué entre parenthèses par un chiffre arabe. Les références d'un journal doivent inclure tous les auteurs, le titre complet de l'article, le nom du journal abrégé selon l'Index Medicus. Lors de la transcription des références, il n'y a pas d'espace avant ou après les signes de ponctuation du groupe numérique. Vérifiez les références et soyez sûrs qu'elles ont toutes été citées dans le texte. Vérifier également l'ordre alphabétique.

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

Book

DUMAS M, LEGER JM, PESTRE - ALEXANDRE M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. .2 nd ed. Paris : Masson 1986 :206

Chapter in a Book :

PASQUIER F, JACOB B. How to evaluate cognitive dysfunction in patients with vascular dementia ? In : Leys D, Scheltens Ph (eds) Vascular dementia. Dordrecht, ICG Publications, 1994 :47-53.

INFORMATION

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

African Journal of Neurological Sciences (AJNS) is owned and controlled by the Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS). The AJNS's aim is to publish scientific papers of any aspects of Neurological Sciences. AJNS is published quarterly. Articles submitted exclusively to the AJNS are accepted if neither the article nor any part of its essential substance, tables, or figures has been or will be published or submitted elsewhere.

Topics

Original Papers
Clinical Studies
Neuroepidemiology
Progress Reviews
Special Topics
Education
Experimental Studies
Pathology Report
Anatomic Report
Surgical Anatomy
Surgical Approaches
Techniques
Instrumentation and Application
Case Reports
Letters to the editors / Opinion
African Art / Culture
Book Reviews
Agenda
News

Manuscripts may be written in French or/and in English. Manuscripts are examined by the editorial staff and are sent to outside reviewers. Manuscripts are reviewed anonymously. Decisions about acceptable or rejected manuscripts may take within 8 to 10 weeks.

The entire manuscript must be typed, double-spaced, with 12 point in the Times font.

Manuscript must be sent only by EMAIL to the Editor :
Prof. Gilbert DECHAMBENOIT
gdechambenoit (at) nordnet.fr

Page 1 : title page

The title should be in English and in French. This title page should contain the full name of each author and their current institutional affiliation ; the complete address, telephone and facsimile numbers, and e-mail address of the author to whom all correspondence should be addressed.

Page 2 : abstract

The abstract must be clear, precise and concise (no more than 250 words) describing the :

Background : briefly describe the problem being addressed and summary of background data.

Methods : define the basic design, procedures, and/or setting in which the study was conducted.

Results : significant data and observations gathered.

Conclusions : Interpret findings and give principal conclusions from the results and recommended guidance pathways and/or need for future investigations.

Key Words : - 3 or 6 words - one line below the abstract and listed in alphabetical order. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) from Index Medicus.

Page 3 : text

The text must be clear, precise and concise.

Abbreviations should be restricted to a minimum and defined in the text when first mentioned.

Anatomical terms should conform to the rules of the International Anatomical nomenclature.

Introduction :

- . state the purpose of the article
- . summarize the rationale for the undertaking.
- . reference major background.

Materials and Methods/Case Material. The Materials and Methods section should include enough details so that the methodology is clearly understood. It is appropriate to refer to previous work if the methodology has been reported in detail; however, this section should include enough information for the reader to gain an understanding of the methodology without referring to previous reports.

Results : summarize the findings of the study. When statistical significance is attributed, cite the specific method of analysis and use the upper case italic P ($P < 0.005$).

Discussion :

- concisely emphasize the major findings of the study or investigation
- use subheadings so that the reader can follow the authors' train of thought.

Conclusions :

- restate the major findings of the study or report and
- address their potential clinical implications and/or application.

Tables

Tables should be typed on individual pages and cited in numerical order in the text. Each table requires a title and a short legend. All measurements should be given in System International (SI) metric units, given in parentheses throughout the text.

Abbreviations are not permitted in table titles

Include written permission from publishers to reproduce any illustrations or tables that have been published previously.

Figures

Figures are either in black and white line drawings or high quality photographs. Two copies of each figure (each set in a separate envelope) must be submitted. Color figures will be published at the editor's discretion. All figures and tables must be referred to in numerical order in the text.

On the back of each figure should be indicated : author's initials, the number. Figure orientation marked by an arrow should indicated the top.

Figures should be accompanied by brief legends, typed double-spaced on pages separate from the text.

Legends should include enough information to interpret the figure without reference to the text.

For photographs of recognizable persons, written authorization from the subject must be obtained.

IDENTITY OF THE PATIENTS MUST BE ERASED.

The size of a picture must not exceed 400 KiloOctet (Ko).

Page : references

Reference numbers in the text should be enclosed in parentheses on the line of type at the citation of the author(s)' name(s) or enclosed in parentheses on the line of type at the ends of sentences.

References should be typed, double-spaced, on pages separate from the text numbered consecutively according to the alphabetical arrangement of authors.

References from journals should include all authors, the full title of the article, the name of the journal abbreviated according to the Index Medicus, and inclusive page numbers. Please check all references and be sure all of them are cited within the text, and are

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

Book

DUMAS M, LEGER JM, PESTRE-ALEXANDRE M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. 2nd ed. Paris : Masson 1986 :206

Chapter in a Book :

PASQUIER F, JACOB B. How to evaluate cognitive dysfunction in patients with vascular dementia ? In : Leys D, Scheltens Ph (eds) Vascular dementia. Dordrecht, ICG Publications, 1994 :47-53.

INFORMATION

CHECKLIST

[1] PAGE 1 : PAGE DE TITRE

- En anglais et en français
- Nom complet de chaque auteur
- Adresse complète
- Adresse e-mail de l'auteur

[2] PAGE 2 : RÉSUMÉ

Pas plus de 250 mots en Anglais et en Français

- Description
- Objectif
- Méthode
- Résultats
- Conclusion
- Mots clés : 3 à 6 mots, en dessous du résumé, par ordre alphabétique.
- Index : Médical Subject Headings (MeSH)

[3] PAGE 3 : TEXTE**[4] PAGE ... : REFERENCES**

Par ORDRE ALPHABÉTIQUE en LETTRES CAPITALES :

A.....,

B.....,

C.....,

Pas d'espace avant ou après les signes de ponctuation du groupe numérique

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

[5] TABLEAUX:

- Feuilles séparées
- Numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte
- Titre et une courte légende
- Les abréviations ne sont pas permises

[6] ILLUSTRATIONS ET PHOTOS:

Toutes les illustrations doivent être numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.
LA TAILLE D'UNE IMAGE NE DOIT PAS EXCEDER 400Ko ET DOIT ETRE DE FORMAT .JPEG, .GIF
OU .PNG.

[7]

Les textes doivent être adressés directement par e-mail à :

gdechambenoit (at) nordnet.fr

INFORMATION

CHECKLIST

[1] PAGE 1 : TITLE PAGE

- In English and in French
- Full name of each author
- Complete address
- E-mail address

[2] PAGE 2 : ABSTRACT

No more than 250 words In English and in French

- Background
- Objective
- Methods
- Results
- Conclusions
- Key Words : 3 or 6 words. Terms from the Medical Subject Headings (MeSH).

[3] PAGE 3 : TEXT**[4] PAGE ... : REFERENCES**

ALPHABETICAL ARRANGEMENT of authors in CAPITAL LETTERS.

A.....,
B.....,
C.....,

No space before or after the punctuation marks of the numerical group.

Article

ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria.
Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

[5] TABLES

- Typed on individual pages
- Cited in numerical order in the text.
- Each table requires a title and a short legend

[6] FIGURES

All figures and tables must be referred to in numerical order in the text.

A PICTURE MUST NOT EXCEED 400Kø AND MUST BE IN .JPEG, .GIF OR .PNG.

[7]

Manuscript must be send to :

gdechambenoit (at) nordnet.fr