

*African Journal of  
Neurological Sciences*



2017 - Vol. 36, No 1

## Sommaire / Table of Contents

<b>ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....</b>	<b>3</b>
KYSTE ARACHNOÏDIEN COMPLIQUE D'UN HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	3
<b>CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES.....</b>	<b>8</b>
DEPRESSION CHEZ L'HEMIPLEGIQUE VASCULAIRE A BRAZZAVILLE.....	8
FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE DES HEMATOMES CEREBRAUX AUX CHU DE LOME.....	17
HOSPITAL PREVALENCE OF CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS AND RISK FACTORS IN TOGO.	24
LES FORMES PSYCHIATRIQUES DES HEMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES.....	31
<b>CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....</b>	<b>37</b>
A CLINICO-PATHOLOGICAL EVALUATION OF TWO PATIENTS PRESENTING WITH THE NEUROMYELITIS OPTICA SYNDROME.....	37
DOUBLE OSTEOLIPOME ET DYSPLASIE CORTICALE EPILEPTOGENES: A PROPOS D'UN CAS...	43
GROSSESSE ET HYPOPHYSITE : UNE NOUVELLE OBSERVATION.....	47
SEVERE HYPOKALEMIA MIMICKING GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN 42-YEARS-OLD ETHIOPIAN PATIENT: CASE REPORT.....	55
<b>TECHNIQUES.....</b>	<b>61</b>
LAPAROSCOPIC INSERTION OF LUMBAR PERITONEAL SHUNTS FOR IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION.....	61
<b>INFORMATION.....</b>	<b>71</b>
23e CONGRES DE LA PAANS, LOME 2018.....	71

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

**KYSTE ARACHNOÏDIEN COMPLIQUÉ D'UN HÉMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE****ARACHNOID CYST COMPLICATED WITH CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA IN CHILDREN: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE**

BOUNAMOUS Khaled<sup>1</sup>  
BOUAZIZ Mourad<sup>2</sup>

1. Service de neurochirurgie, EPH El Hadjar, Annaba, Algérie  
2. Service de neurochirurgie, CHU Ibn Rochd, Annaba, Algérie

*Mots clés : hémātome sous dural chronique, kyste arachnoïdien, rupture.*  
*Keywords: chronic subdural hematoma, arachnoid cyst, rupture*

**RESUME**

Les kystes arachnoïdiens sont des lésions kystiques extraparenchymateuses d'origine malformative. Il n'y a pas de consensus quant à leurs étiologies. Ils sont asymptomatiques le plus souvent, mais peuvent parfois, chez l'enfant, se rompre et entraîner une collection sous durale.

Un cas d'hématome sous dural chronique chez un enfant secondaire à la rupture d'un kyste arachnoïdien temporo-sylvien jusque-là asymptomatique est présenté.

Cette complication est rare chez l'enfant et doit être prise en charge chirurgicalement.

**ABSTRACT**

Arachnoid cysts are extraparenchymal cystic lesions, their origin is malformative. There is no consensus about their etiologies. They are asymptomatic most often, but can sometimes, in the child, break and cause a subdural collection.

A case of chronic subdural hematoma in a child secondary to rupture of an asymptomatic temporo-sylvian arachnoid cyst is presented.

This complication is rare in children and should be surgically treated.

**INTRODUCTION**

Le kyste arachnoïdien est une malformation congénitale caractérisée par l'accumulation de liquide céphalorachidien entre les deux feuillets arachnoïdiens (5,7) .Il est le plus souvent de localisation temporo-sylvienne (5, 6, 7, 11, 15, 21). Il se manifeste surtout par des crises d'épilepsie, un syndrome d'hypertension intracrânienne, une macrocranie, une asymétrie crânienne, et un retard mental chez l'enfant (5,7). Le diagnostic du kyste arachnoïdien s'est amélioré grâce au développement des méthodes d'imagerie (9, 11, 13, 17).

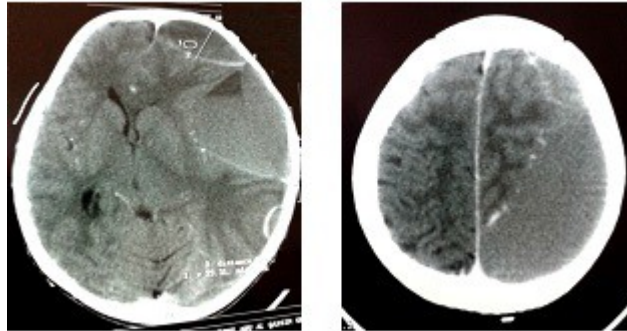
L'hématome sous dural chronique est plus fréquent chez le sujet âgé. Il est beaucoup plus rare chez l'enfant (6, 11, 13, 15, 17,21).

Vu la rareté de cette affection dans cette tranche d'âge, le cas d'un garçon de 07 ans opéré pour un hémātome sous dural chronique, chez qui un kyste arachnoïdien temporo-sylvien a été découvert est présenté et discuté.

**OBSERVATION**

Un garçon de 07 ans a consulté aux urgences pour des céphalées rebelles aux antalgiques usuels évoluant depuis quinze jours, avec la notion de vomissements, d'amaigrissement et d'asthénie rapportée par les parents.

A l'examen physique, l'enfant était conscient, présentait un strabisme convergent à droite, sans déficit neurologique. Une macrocranie avec asymétrie du crâne ont été objectivées. Une TDM cérébrale a été réalisée en urgence, et a révélé un hématome sous dural chronique hémisphérique gauche, mesurant 40 x 62 mm, avec important effet de masse et engagement sous falciq (Fig 1, 2).



Figures 1 et 2  
TDM cérébrale : hématome sous dural chronique hémisphérique à gauche

Le patient a été opéré en urgence par deux trous de trépan pariétaux, l'hématome a été évacué, il s'agissait de sang noirâtre, liquéfié, sous tension. Un lavage au sérum salé a été réalisé, et un drain de Redon a été mis en place.

Les suites opératoires ont été marquées par la disparition des céphalées. Aucune complication postopératoire n'a été notée.

Une TDM cérébrale de contrôle a été réalisée 20 jours après, montrant une excellente évolution radiologique, avec la mise en évidence d'une image hypodense de siège temporo-sylvien à gauche évoquant un kyste arachnoïdien (Fig 3).

Le patient va bien actuellement et est suivi régulièrement en consultation.

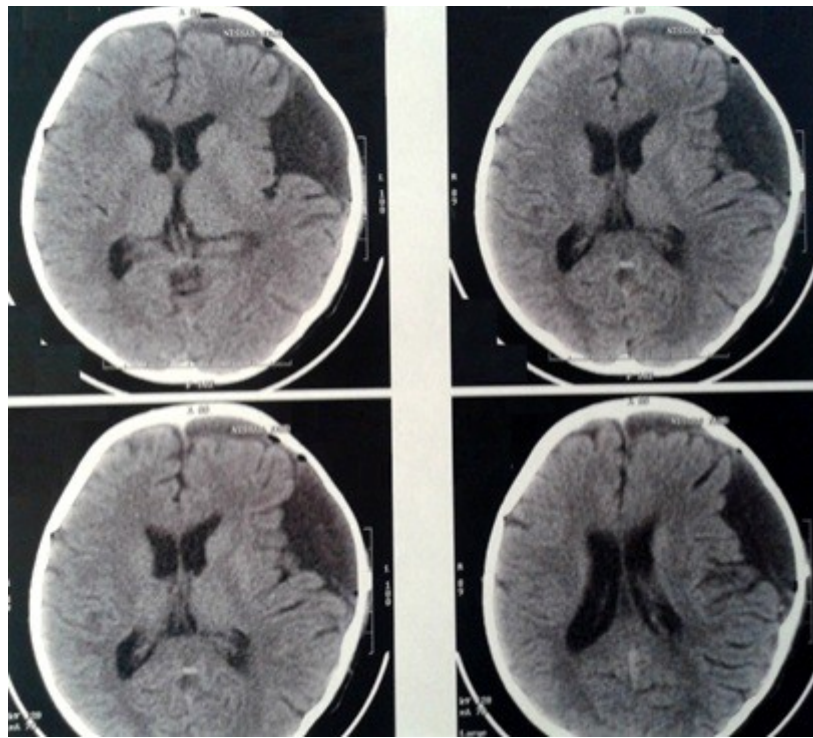


Figure 3

TDM post opératoire : kyste arachnoïdien temporosylvien gauche

## DISCUSSION

L'association entre un kyste arachnoïdien et un hématome sous dural chronique a été décrite la première fois par J. Chan en 1971(4). Dès lors, une vingtaine de cas ont été rapportés dans la littérature (8). Dans tous les cas d'hématome sous dural chronique chez l'enfant, le diagnostic de rupture d'un kyste arachnoïdien doit être évoqué.

Le kyste arachnoïdien représente 1% de l'ensemble des processus expansifs intracrâniens non traumatiques (2, 7). Sa pathogénie encore mal connue serait liée à une anomalie embryologique (20). Il est de siège temporo-sylvien dans 49% des cas, 11% dans l'angle ponto-cérébelleux, 10% au niveau de la convexité, et interhémisphérique dans 10% des cas (3,9, 11,17). Galassi a classé les kystes arachnoïdiens temporo-sylviens en 3 types : le type 1 localisé au niveau de l'apex temporal, le type 2 élargit le segment proximal et moyen de la vallée sylvienne, le type 3 élargit la totalité de la vallée sylvienne et comprime le parenchyme cérébral (6). Le type 2 est le plus fréquent. Il est de découverte fortuite dans 54% des cas (9, 11, 13, 17). Parfois il se manifeste par des céphalées non spécifiques, des crises convulsives, un déficit neurologique. Une asymétrie du crâne, une macrocranie, et un retard psychique sont classiquement des signes retrouvés chez les enfants(7).

Il peut parfois être révélé par une complication, à savoir sa rupture, entraînant un hygrome ou un hématome sous dural chronique, le tableau est alors celui d'une hypertension intracrânienne parfois avec des troubles de la conscience (13,18). La rupture peut être spontanée ou à la suite d'un traumatisme crânien avec la rupture de veines ponts à l'origine d'un saignement sous dural (1,18). L'hématome sous dural chronique est rarement retrouvé chez les enfants, du fait que le parenchyme cérébral occupe la quasi-totalité des espaces sous arachnoïdiens contrairement aux sujets âgés chez qui une atrophie cortical est retrouvée élargissant l'espace sous-dural (11, 15, 17, 21).

Le traitement conventionnel de l'hématome sous dural chronique est son évacuation par un ou deux trous de trépan, avec lavage de la cavité sous durale. Toutefois, il n'y a pas de consensus quant au traitement des kystes arachnoïdiens rompus. Page et al. recommandent de réaliser une craniectomie suivie d'une membranectomie avec évacuation de l'hématome (14). Mori et al. 1995 (10) ont opéré 12 hématomes sous duraux chroniques secondaires à la rupture de kystes arachnoïdiens. Les résultats rapportés étaient satisfaisants avec la diminution de la taille du kyste en postopératoire. Constataion faite également par Rakier and Feinsod en 1995 (19), ainsi que Albuquerque and Giannotta 1997 (2). De même, Parsch et Al. en 1997 (14) dans leur série de 16 cas dont 12 opérés par 2 trous de trépan, 2 par craniectomie membranectomie. Deux patients n'ont bénéficié que d'une simple surveillance. Pour le même auteur, la fenestration du kyste ne doit être réalisée que lorsque le kyste était symptomatique avant sa rupture comme c'est le cas dans notre cas rapporté. Il ne semble donc pas nécessaire de fenestrer le kyste, la simple évacuation de l'hématome par trépanation étant suffisante.

Cette conduite a été adoptée par de nombreux auteurs, tels que Oka et al. en 1994 (12), Arai et al. en 1996 (3), Parsch et al. 1997 (16). La craniectomie-membranectomie s'accompagne d'une mortalité élevée jusqu'à 28%(22) et n'est donc pas recommandée. Si les symptômes persistent en postopératoire, un geste chirurgical ultérieur devra être envisagé pour traiter le kyste.

### **CONCLUSION**

L'hématome sous dural chronique consécutif à la rupture d'un kyste arachnoïdien est une pathologie extrêmement rare chez l'enfant, en témoigne les rares observations rapportées dans la littérature.

Le traitement de choix est l'évacuation de l'hématome par trépanation, avec surveillance de l'évolution du kyste. S'il devient symptomatique, sa fenestration chirurgicale est alors indiquée.

## REFERENCES

1. ADHIYAMAN V, ASGHAR M, GANESHRAM KN et al. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 2002;78:71-75
1. ALBUQUERQUE FC, GIANOTTA SL. Arachnoid cyst rupture producing subdural hygroma and intracranial hypertension, case reports, *neurosurgery* 41:951-955; discussion 955-956, 1997
2. ARAI H, SATO K, WACHI A, OKUDA O, TAKEDA N. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: experience with 77 patients who were treated with cystoperitoneal shunting. *Neurosurg* 1996;39:1108-1112.
3. CHAN J, HUANG G, LIU Y, LIN C, HUANG J. Chronic Subdural Hematoma Associated with Arachnoid Cyst in Young Adults: A Case Report; *Kaohsiung J Med Sci*, 2008;24: 41-44.
4. GALASSI E, GAIST G, GIULIANI G et al Arachnoid cyst of middle cranial fossa: experience with 77 cases treated surgically. *Acta Neurochir* 1988;suppl 42, 201 -204
5. GALASSI E, TOGNETTI F, GAIST G et al. CT scan and metrizamide CT cisternography in arachnoid cyst of middle cranial fossa: classification and pathophysiological aspect. *Surg Neurol* 1982;17:363 - 369
6. HARSH GR, EDWARDS MS, WILSON CB. Intracranial arachnoid cyst in children. *J Neurosurg* 1986;64:835 - 842
7. HIDEO HAMA, NAKAMASA H, KIMIKO U, KUNIKAZU K, SHUNRO E. Middle cranial fossa arachnoid cyst presenting with subdural effusion and endoscopic detection of tear of the cyst; *neurolog med chir (Tokyo)* 2010;50:512-514
8. IBARRA R, KESAVA PP: Role of MR imaging in the diagnosis of complicated arachnoid cyst. *Pediatr Radiol* 2000;30:329 - 331
9. MORI K, YAMAMOTO T, HORINAKA N et al. Arachnoid cyst is a risk factor for chronic subdural hematoma in juvenils: twelve cases of chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst. *J Neurotrauma* 2002;19:1017 - 1027
10. MUNK PL, ROBERTSON WD, DURITY FA. Middle fossa arachnoid cyst and subdural hematoma: CT studies. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12(6):1073 - 1075
11. OKA Y, KUMON Y, OHTA S, et al. Chronic subdural hematoma associated with middle fossa arachnoid cysts: three case reports. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 1994;34, 95-99.
12. OSBORN AG. *Diagnostic Neuroradiology*, Mosby, St. Louis 1994, pp.199 - 247.
13. PAGE A, PAXTON RM, MOHAN D. A reappraisal of the relationship between arachnoid cyst of the middle fossa and chronic subdural hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987: 50, 1001 - 1007
14. PAGE AC, MOHAN D, PAXTON RM. Arachnoid cyst of middle fossa predispose to subdural hematoma formation: fact or fiction? *Acta Neurochir* 1988: suppl.42, 210-215
15. PARSCH CS, KRAUB J, HOFMANN E et al. Arachnoid cyst with subdural hematomas and hygromas: Analysis of 16 cases, long-term follow-up, and review of literature. *Neurosurgery* 1997: 40, 483 - 49093
16. PRABHU SS, ZAUNER A, BULLOCK MR. *Surgical Management of Traumatic Brain Injury*. In: Youman's Neurological Surgery, Winn R: Saunders, Philadelphia, 5th edit. 2004, pp.5145 - 5180,
17. PRABHU VC, BAILES JE. Chronic subdural hematoma complicating arachnoid cyst secondary to soccer-related head injury: case report. *Neurosurgery* 2002: 50, 195-198
18. RAKIER A, FEINSOD M. Gradual resolution of an arachnoid cyst after spontaneous rupture into the subdural space. Case report. *J Neurosurg* 1995;83:1085-1086.
19. RENGACHARY SS, WATANABE I, BRACKETT CE. Pathogenesis of intracranial arachnoid cysts. *Surg Neurol* 1978;9:139-144
20. VAN BURKEN MMG, SARIOGLU AÇ, O'DONNELL HD. Supratentorial arachnoid cyst with intracystic and subdural hematoma. *Neurochirurgia* 1992: 35, 199 - 203
21. VIGNES J.R. Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte. *Revue de la littérature. Neurochirurgie*, 2001, 47, N°5, 479-487

2.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## DEPRESSION CHEZ L'HEMIPLEGIQUE VASCULAIRE A BRAZZAVILLE

OSSOU-NGUIET Paul Macaire<sup>1</sup>  
 MOUANGA Alain Maxime<sup>2</sup>  
 NGOUMA Amour<sup>3</sup>  
 MPANDZOU Ghislain Armel<sup>4</sup>  
 SOUNGA BANDZOUZI Eliot Prince<sup>5</sup>  
 MOTOULA LATOU Dinah Happhia<sup>4</sup>  
 BANDZOUZI-NDAMBA Bébène<sup>1</sup>  
 BILECKOT Richard<sup>3</sup>

1. Service de Neurologie du CHU de Brazzaville, Congo
2. Service de Psychiatrie du CHU de Brazzaville, Congo
3. Service de rééducation fonctionnelle, CHU de Brazzaville, Congo
4. Faculté des Sciences de la Santé de Brazzaville, Congo
5. Service de Neurologie, Hôpital de Loandjili, Pointe Noire, Congo

E-Mail Contact - OSSOU-NGUIET Paul Macaire : doc\_ossou (at) yahoo (dot) fr

*Mots clés : Dépression, Hémiplégie, AVC*  
*Keywords: Depression, Hemiplegia, Stroke*

## RESUME

Cette étude avait pour objectif d'améliorer la prise en charge globale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) en décrivant les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la dépression post-AVC qui est une complication sous-estimée malgré ses conséquences sur l'état fonctionnel et la qualité de vie des patients. Une cohorte de 70 patients atteints d'hémiplégie vasculaire a été constituée et suivie pendant six mois. La dépression a été évaluée par le questionnaire de Beck ; l'autonomie fonctionnelle et la qualité de vie, respectivement par l'index de Barthel et le Stroke Impact Scale. Un cahier d'observation a été utilisé pour obtenir des données socio-démographiques, cliniques et thérapeutiques.

Tous les patients étaient déprimés. L'âge moyen des patients était de  $55,5 \pm 11,1$  ans, le sex-ratio de 1,1. L'hémisphère gauche était le plus souvent atteint (57,5 %). Aucun patient n'a bénéficié d'une prise en charge médicamenteuse, psychologique ou sociale pendant la phase de récupération. L'évolution à 6 mois n'a pas été favorable chez 65,7 % des patients. L'âge élevé était associé à la persistance de la dépression (OR : 12,4 [1,2 - 127,9]  $p=0,0$ ). Plus les patients étaient autonomes moins ils étaient déprimés ( $r=-0,59$  ;  $p<0,001$ ) et avaient une meilleure qualité de vie ( $r=-0,57$  ;  $p<0,001$ ).

Précoce et constante après une hémiplégie vasculaire, la dépression post-AVC est associée à un âge élevé. Sa prise en charge permettrait assurément d'améliorer la qualité de vie des patients, elle-même dépendante d'une gestion précoce et efficiente des AVC limitant le handicap.

## ABSTRACT

The objective of this study was to improve the overall management of patients with stroke by describing the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of post-stroke depression. A complication that is still unrecognized and / or underestimated despite its impact on the functional status and quality of life of patients. A cohort of 70 patients with vascular hemiplegia was established and followed for six months. Depression was assessed by Beck's depression Inventory, Functional autonomy and quality of life, respectively by the Barthel index and the Stroke Impact Scale. An observation booklet was used to obtain socio-demographic, clinical and therapeutic data.

All patients were depressed. The mean age was  $55.5 \pm 11.1$  years, with a sex ratio of 1.1. The left hemisphere was the most affected (57.5%). No patients received medication, psychological or social support during the recovery phase. The change at 6 months was not favorable in 65.7% of the patients. The high age was associated with the persistence of depression (OR: 12.4 [1.2 - 127.9]  $p=0.04$ ). However depression was less frequent in patient with better autonomy ( $R=-0.59$ ,  $p<0.001$ ). These patients had a better quality of life ( $r=-0.57$ ,  $p<0.001$ ).

Early and consistent after vascular hemiplegia, the persistence of post-stroke depression is associated with high



age. The management of post-stroke depression certainly improves the quality of life of patients, which is itself dependent on the early and efficient management of stroke, which makes it possible to limit the handicap.

## INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un problème majeur de santé publique dans le monde par leur morbidité importante, sans cesse croissante en Afrique (3,12,26), en particulier au Congo (22,23). L'hémiplégie vasculaire et l'aphasie constituent les modalités les plus invalidantes de l'expression clinique de l'AVC. Elles ont une influence considérable sur le bien-être psychologique et physique des patients et de leur famille (12). La manifestation psychiatrique la plus fréquente après un AVC est la dépression dite post-AVC (18,20,28). Elle peut être causée par l'altération de l'image corporelle, le handicap induit par l'AVC ou les complications neurochimiques de la lésion (7,21,32). Malgré ses conséquences sur les activités de la vie quotidienne, la participation sociale et la qualité de vie, la dépression post-AVC est méconnue voire sous diagnostiquée particulièrement à Brazzaville.

Cette étude a été menée dans le but d'améliorer la prise en charge globale des AVC par la description des aspects épidémiologiques et de la prise en charge de la dépression post-AVC.

## PATIENTS ET METHODE

Il s'est agi d'une étude de cohorte prospective menée sur 12 mois, au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville (CHUB), dans l'unité de soins intensifs neurovasculaire (USINV), l'unité des urgences médicales et le service de neurologie.

L'étude comprenait une phase de pré-inclusion encours d'hospitalisation, une phase d'inclusion relative à la vérification des critères d'inclusion et de non inclusion des patients, puis une phase de suivi ponctuée par les visites organisées au domicile du patient à un, trois et six mois après l'inclusion. Durant cette dernière phase, un cahier d'observation a permis de relever les caractéristiques évolutives de l'AVC et d'évaluer le niveau de dépression des patients.

L'étude n'a concerné que les patients ayant eu une hémiplégie secondaire à un AVC confirmé à l'imagerie, retournés à leur domicile et résidant à Brazzaville. Ceux ayant un déficit sensitivomoteur, une autonomie limitée ou un trouble mental, antérieur à l'étude, n'ont pas été inclus. Les patients décédés avant la fin du suivi ont été exclus de l'étude.

Les critères d'inclusion, de non inclusion et d'exclusion ont permis de constituer consécutivement une cohorte de 70 patients au bout des six mois de suivi (figure 1).

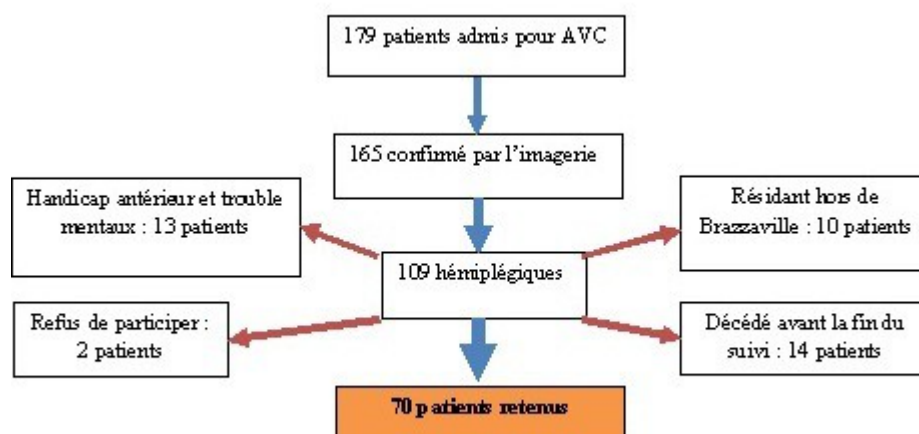


Figure 1 : Echantillonnage de la cohorte (AVC, accident vasculaire cérébral)

Le paramètre principal étudié, la dépression, a été évalué par le questionnaire abrégé de Beck en abrégé BDI (1). Il s'agit d'un questionnaire d'auto-évaluation mesurant la sévérité de la dépression. Il se compose de 13 items cotés de 0 à 3. Un score inférieur 3 correspondait à l'absence d'une dépression, alors qu'un score total supérieur à 4 indique la présence de celle-ci. La première évaluation de la dépression a été réalisée à 1 mois.

La dépression était considérée comme légère pour un score BDI entre 4 et 7, modérée entre 8 et 15 et sévère à partir de 16.

Les paramètres secondaires évalués comprenaient l'autonomie fonctionnelle et la qualité de vie. L'autonomie fonctionnelle a été évaluée par l'index de Barthel, fiable, sensible et reproductible (13). Cet index comporte 10 items cotés chacun à 0, 5, 10 ou 15. Le score final correspond à la somme du score obtenu pour chaque item, et il varie de 0 à 100. Un score supérieur à 60 indique une dépendance légère ou une autonomie. La qualité de vie a été évaluée par le score SIS 3.0 (Stroke Impact Score), développée spécifiquement pour les AVC (31). Il comporte 59 questions cotées de 1 à 5 selon la fréquence ou la sévérité de l'item. Les différents items se regroupent en 4 domaines physiques et 4 psychosociaux. Une évaluation globale par le patient de sa récupération est également notée. Le score de chaque domaine varie de 0 à 100. Un score physique composite a été calculé à partir des 4 domaines physiques.

Les autres paramètres étudiés étaient d'ordre ; épidémiologique (âge, sexe, statut professionnel, niveau d'instruction, mode de vie, aidant principal), clinico-morphologiques (aphasie, type d'AVC, hémisphère atteint) et thérapeutiques (prise en charge psychiatrique ou non, observance de la rééducation, nature du professionnel de la rééducation).

Nous avons utilisé Excel 2013 et SPSS v 21, pour l'analyse de nos données. Les variables paramétriques ont été décrites en moyenne et écart-type et celles non paramétriques en fréquences. Une régression logistique multiple a été appliquée pour identifier les facteurs prédictifs de la dépression à l'issu des six mois de suivi. Les variables au seuil de significativité de 20% en univariée ont été intégrées au modèle de régression logistique. La variation moyenne a été déterminée par le test de l'ANOVA. La corrélation entre la qualité de vie et l'autonomie fonctionnelle d'une part et la dépression post-AVC d'autre part, a été déterminée par le coefficient de Pearson. Le seuil de significativité a été fixé à 5%.

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique et de recherche en sciences de la santé du Congo. Un consentement éclairé des patients a été signé.

## RESULTATS

À un mois de suivi, tous les patients avaient un score BDI  $\geq 4$ . L'âge moyen des patients déprimés était de  $55,5 \pm 11,5$  ans avec un sex-ratio de 1,1. Un niveau d'instruction élevé a été retrouvé chez 77,1% d'entre eux. Vingt patients (28,6 %) n'avaient aucune activité professionnelle. Vingt-quatre (34,3%) patients vivaient sans conjoint. L'aidant principal pendant la phase de récupération était représenté par les enfants dans 44,3%, l'époux(se) ou les collatéraux dans 14,3%. Dix-huit pourcents des patients déprimés avaient une aphasie. L'AVC était de nature ischémique chez 57,1% des patients déprimés contre 42,9 % chez qui il était hémorragique. La lésion était localisée à gauche chez 51,4 % des patients déprimés.

Après la sortie de l'hôpital, aucun patient n'a bénéficié d'une prise en charge psychiatrique. Les soins de rééducation/réadaptation n'ont été administrés que par des kinésithérapeutes.

Il y avait une variation significative de la moyenne du score BDI de  $-1,8 \pm 2,5$  sur toute la période de suivi (OR : 2,23 [1,79 - 4,17],  $p = 0,031$ ). De 100% à l'inclusion, la fréquence des patients ayant un score BDI  $\geq 4$  a été réduite à 87,1 % à trois mois et à 65,7 % à six mois (figure 2).

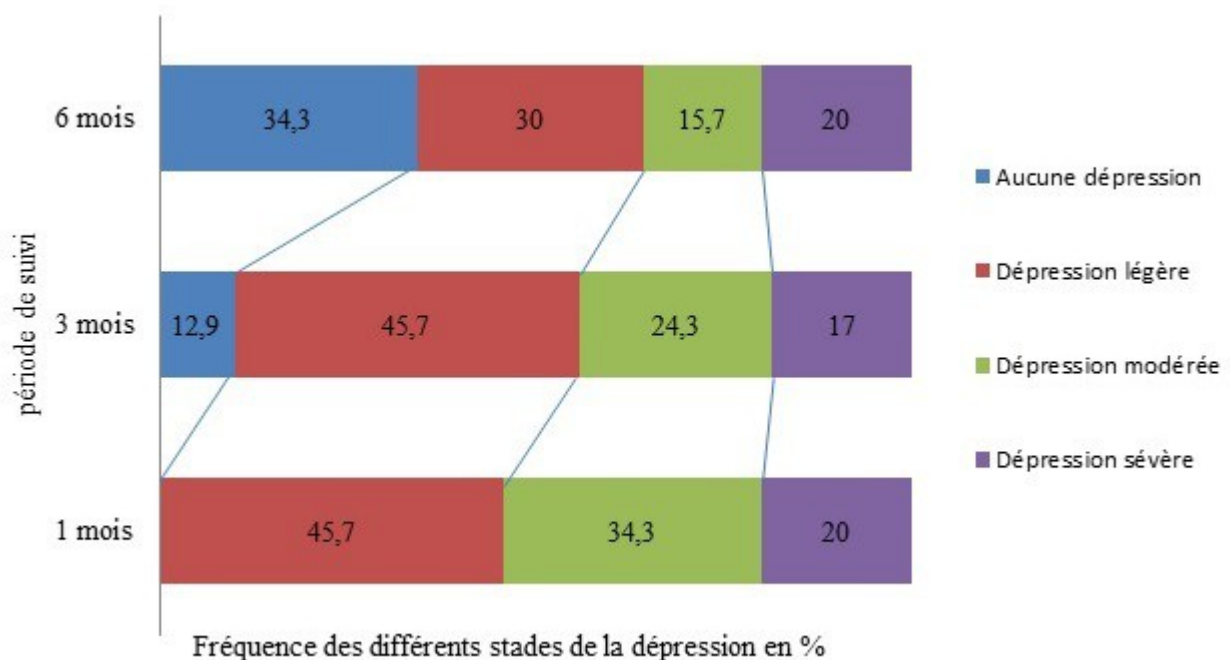


Figure 2: Evolution des différents stades de la dépression au cours du suivi

En analyse univariée, l'âge inférieur à 65 ans était la seule variable significativement associée à la persistance de la dépression à six mois (tableau I).

**Tableau I:** Analyse univariée des facteurs de risque de persistance de la dépression à 6 mois (n= 70).

<b>Caractéristiques</b>	<b>Odd ratio brut</b>	<b>IC à 95%</b>	<b>P-value</b>
<b>Age (<math>\geq 65</math> ans vs <math>&lt; 65</math> ans)</b>	<b>12,2]]</b>	<b>1,51 - 99,4</b>	<b>0,02</b>
Sexe (homme vs femme)	2,6	0,93 - 7,17	0,07
Statut professionnel (actifs vs inactifs)	1,8	0,58 - 5,88	0,3
Niveau d'instruction (haut vs bas)	2,4	0,76 - 7,43	0,14
Mode de vie (sans vs avec conjoint)	1,06	0,38 - 3,03	0,9
Aidant principal (enfants vs autres)	2,65	0,92 - 7,5	0,07
Aphasie (oui vs non)	0,8	0,23 - 2,78	0,70
Type d'AVC (ischémique vs hémorragique)	1,6	0,57 - 4,21	0,39
Hémisphère atteint (gauche vs droit)	0,9	0,31 - 2,27	0,70
Bonne observance de la rééducation (oui v non)	0,26	0,05 - 1,26	0,09

IC : intervalle de confiance, AVC : accident vasculaire cérébral, vs : versus, seuil de significativité à 5%

En régression logistique, le modèle final était composé de la variable explicative « âge < 65 ans » (Tableau II).

**Tableau II:** Analyse multivariée des facteurs de risque de persistance de la dépression à 6 mois (n= 70).

<b>Caractéristiques</b>	<b>Odd ratio ajusté</b>	<b>IC à 95%</b>	<b>P-value</b>
<b>Age (<math>&lt; 65</math> ans vs <math>\geq 65</math> ans)</b>	<b>12,4</b>	<b>1,2 - 127,9</b>	<b>0,04</b>
Sexe (homme vs femme)	3,2	0,9 - 11,54	0,07
Niveau d'instruction (haut vs bas)	1,2	0,4 - 8,73	0,14
Aidant principal (enfants vs autres)	2,1	0,6 - 8,09	0,07
Bonne observance de la rééducation (oui/non)	0,23	0,03 - 1,3	0,09

IC : intervalle de confiance, AVC : accident vasculaire cérébral, vs : versus, seuil de significativité à 5%

L'index de Barthel était en moyenne de  $35,6 \pm 11,8$  à un mois, de  $46,9 \pm 12,9$  à trois mois et de  $57,50 \pm 14,81$  à six mois, soit une variation moyenne de  $21,9 \pm 8,3$  ( $p < 0,001$ ). Soixante-huit (97,1%) de nos patients avaient un IB < 60 à l'inclusion ; 58 (82,9%) à trois mois et 41 (58,6%) à six mois.

Tous les sous score de l'échelle SIS 3.0 ont eu une variation moyenne positive, sauf celui de l'émotion figure 3.

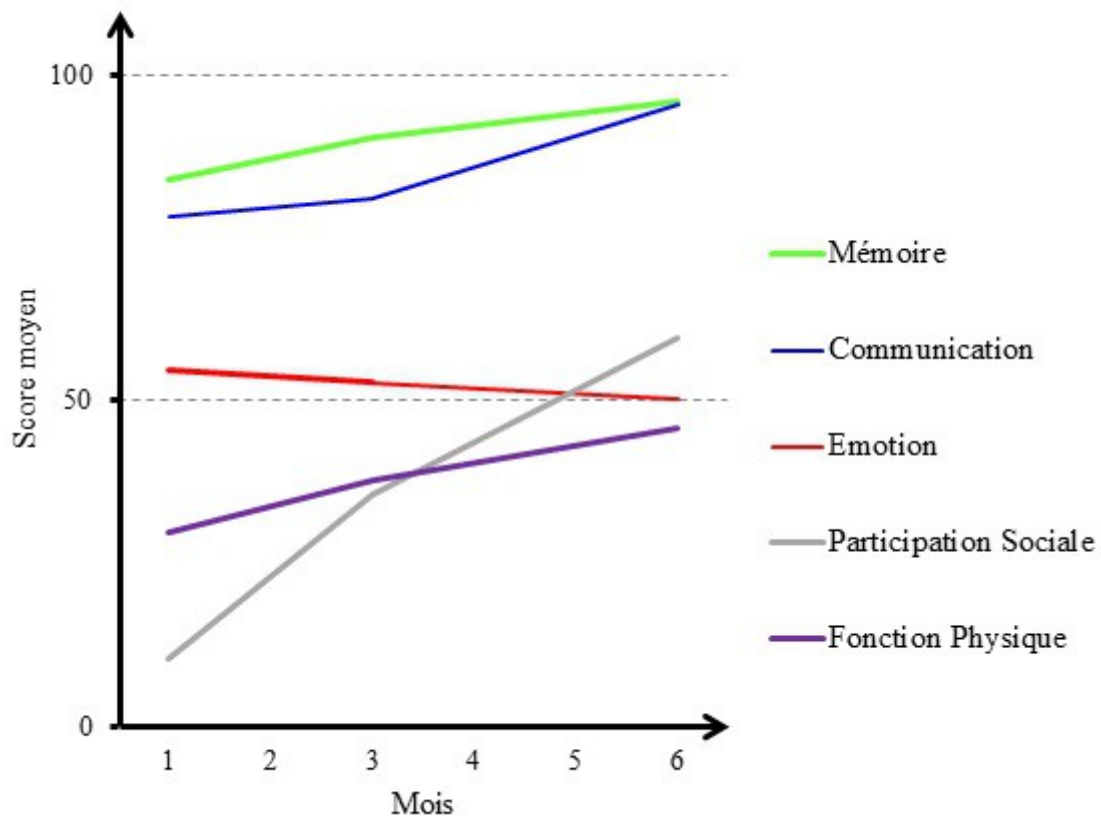


Figure 3 : Évolution des sous scores SIS.

Il y avait une corrélation négative modérée entre la dépression et la reprise d'une autonomie fonctionnelle d'une part ( $r = -0,59$  ;  $p < 0,001$ ) et la récupération globale de la qualité de vie d'autre part ( $r = -0,57$  ;  $p < 0,001$ ).

## DISCUSSION

Le questionnaire abrégé de Beck utilisé dans notre étude est l'échelle la plus utilisée dans la dépression. Il permet une évaluation des aspects cognitifs de la dépression (1). Il complète ainsi les deux principales échelles utilisant les composantes somatiques de la dépression, à savoir l'échelle de dépression de Hamilton, dont les limites ont été rapportées par Bagby et al (6) et le Montgomery Asberg Depression Rating Scale (MADRS) qui a été jugé superposable au BDI concernant les symptômes de la dépression par Svanborg et Asberg (29).

La dépression survient précocement après un AVC (15). Elle s'expliquerait par le stress lié au séjour hospitalier, le caractère soudain et imprévu de l'installation du déficit, le trouble et la grande angoisse qui entourent le patient et son entourage durant la phase aiguë (8,14,18).

La dépression post-AVC au cours du premier mois est constante dans notre cohorte. Ceci a été également rapporté par Gbiri et al (14) à Hong Kong, qui ont rapporté 85,2% des cas de dépression qui ont étudié le même type de patient. Cependant, la dépression a été moins fréquemment retrouvée dans les études de Napon et al (18) et de Paolucci et al (24) concernant des patients victimes d'AVC, toutes formes cliniques confondues. La perte brutale de l'usage des membres réduit l'autonomie du patient, et occasionne de ce fait l'installation d'une pesante charge mentale, pouvant justifier le taux élevé de dépression dans ces cas.

Une distribution quasi égale du sexe a été observée chez les patients ayant une dépression post-AVC (sex-ratio = 1,1), ce qui corrobore les résultats de Napon et al (18). au Burkina Faso. Une prédominance féminine est rapportée par Unalan et al (30) en Turquie (sex-ratio = 0,65). Rajashekar et al (25) en Inde, ont rapporté, quant à eux, une prédominance masculine dans la population des patients ayant une dépression post-AVC (sex-ratio = 3). Ces données traduisent la possibilité d'une influence socioculturelle dans la perception du handicap, vu la diversité dans la considération du genre que l'on peut observer d'une région à une autre.

L'atteinte de l'hémisphère gauche est la plus fréquente chez les patients déprimés ce qui a été noté par d'autres auteurs (18,19). L'hémisphère gauche serait spécialisé dans le contrôle des émotions positives et le droit dans celui des émotions négatives (18,27).

Aucun patient n'a bénéficié d'une prise en charge spécifique médicamenteuse, psychologique et/ou sociale après la sortie de l'hôpital. Dans l'étude de Napon et al (18) au Burkina Faso, 43,01% des patients déprimés ont eu accès à une prise en charge spécifique. Dans les pays dit industrialisés, cette fréquence varie de 33 à 100% (24). Il semblerait que la dépression post-AVC soit encore méconnue voire sous-estimée par les praticiens.

Après six mois d'évolution, plus de la moitié (65,5 %) des patients ont gardé une humeur dépressive. Le jeune âge s'est révélé être un facteur prédictif d'une régression de la dépression. Dans la littérature, l'âge a été décrit comme un facteur associé à la dépression post-AVC (17,21). La persistance de la dépression après six mois n'a pas été associée au sexe, au niveau d'instruction et à la nature de l'aidant principal chez nos patients. Par ailleurs, il faut noter que l'observance de la rééducation limitée à la seule kinésithérapie n'a pas influencé la dépression à six mois. Un traitement médicamenteux ainsi qu'une psychothérapie sont indispensables à la prise en charge globale du handicap fonctionnel causé par l'AVC (28).

Il y avait une amélioration de la qualité de vie dans tous les domaines, excepté celui de l'émotion, comme l'ont observé Hamza et al. (16) au Nigéria, Carod -Artal et al (9,10) au Brésil, Clarke et al (11) au Canada. Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de réadaptation émotionnelle (16), d'où l'intérêt d'une prise en charge psychologique des patients victimes d'un AVC.

Plus la dépression est importante moins la qualité de vie et l'autonomie fonctionnelle sont bonnes (2,4,5). En effet l'état émotionnel influe considérablement sur le bien-être ressenti par le patient ainsi que sa participation au projet thérapeutique, notamment la rééducation.

## **CONCLUSION**

La dépression est constante chez les patients atteints d'hémiplégie vasculaire à Brazzaville. Pourtant elle n'est pas prise en compte dans le parcours de soins du patient pendant la phase de récupération et même dans la phase aiguë. Le risque d'entretien de la dépression a été surtout associé aux patients les plus âgés. L'offre de soins de psychothérapie et d'ergothérapie, dans le cadre d'un projet thérapeutique de médecine physique et de réadaptation, pourrait considérablement améliorer la prise en charge globale des AVC.

## REFERENCES

1. Aalto AM, Elovainio M, Kivimäki M, Uutela A, Pirkola S. The Beck Depression Inventory and General Health Questionnaire as measures of depression in the general population: a validation study using the Composite International Diagnostic Interview as the gold standard. *Psychiatry Res* 2012;197(1-2):163-71.
1. Abubakar SA, and Isezuo SA. "Health related quality of life of stroke survivors: experience of a stroke unit," *International Journal of Biomedical Science* 2012; 8(3); 183-7.
2. Adoukonou T, Vallat JM, Joubert J, Macian F, Kaboré R, Magy L et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Revue Neurologique* 2010;166(11):882-93.
3. Aribi L, Baâti I, Damak M, Gaha L, Mhiri C, Amami O. Dépression après un accident vasculaire cérébral chez le sujet âgé: étude transversale à propos de 40 cas. *L'information psychiatrique* 2014, 89(10), 843-50.
4. Assogba K, Bello M, Kombate V, Agbobli A, Apetse K, Kumako Vinyo et al. Qualité de vie, anxiété et dépression chez les survivants d'AVC au Togo. *African Journal of Neurological Sciences* 2011;30(1):53-9.
5. Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB. The Hamilton Depression Rating Scale: Has the Gold Standard Become a Lead Weight? *American Journal of Psychiatry* 2004;161:2163-77
6. Bogousslavsky J. William Feinberg lecture 2002: emotions, mood, and behavior after stroke. *Stroke* 2003;34:1046-50.
7. Bour A, Rasquin S, Aben I, Boreas A, Limburg M, Verhey F. A one-year follow-up study into the course of depression after stroke. *The Journal of Nutrition Health and Aging* 2010;14(6):488-93.
8. Carod-Artal FJ, Trizotto DS, Coral LF, Moreira CM. Determinants of quality of life in Brazilian stroke survivors. *The Journal of the Neurological Sciences* 2009;284(1-2): 63-8.
9. Carod-Artal FJ. Determining quality of life in stroke survivors. *Expert Review of Pharmacoeconomics and Outcomes Research* 2012;12(2):199-211.
10. Clarke PJ, Lawrence JM, Black SE. Changes in quality of life over the first year after stroke: findings from the Sunnybrook stroke study. *The Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2000;9(3):121-7.
11. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* 2008;371:1612-23.
12. Duffy L, Gajree S, Langhorne P, Stott DJ, Quinn T J. Reliability (Inter-rater Agreement) of the Barthel Index for Assessment of Stroke Survivors: Systematic Review and Meta-analysis. *Stroke* 2013;44(2):462-8.
13. Gbiri CA, Akinpelu A. Quality of life of Nigerian stroke survivors during first 12 months post stroke. *Hong Kong Physiotherapy Journal* 2012;30(18):18-24.
14. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:1330-40
15. Hamza AM, Al-Sadat N, Loh SY, Jahan NK. Predictors of Post stroke Health-Related Quality of Life in Nigerian Stroke Survivors: A 1-Year Follow-Up Study. *Biomed Research International*. 2014;350281:1-7.
16. Mbelesso P, Senekian V P, Yangatimbi E, Tabo A, Zaoro-Kponsere AJ, Kette GC. Dépression post accident vasculaire cérébral en Afrique: mythe ou réalité?. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*. 2014;107(5):350-5.
17. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. *Pan African Medical Journal* 2012;13(1):3
18. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 2003;15(4):422-30.
19. Narushima K, Robinson RG. Stroke-related depression. *Current Atherosclerosis Report* 2002;4:296-303.
20. Nkosi M, Miezi SM, Kubuta V, Nzuzi T, Dubois V, De Partz M. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. *Revue neurologique* 2014;170(10):614-20.
21. Ossou-Nguet PM, Gombet T, Ossil-Ampion M, Ellenga-Mbolla BF, Otiobanda GF, Mahoungou-Guimbi KC, Bandzouzi-Ndamba B. Facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Brazzaville. *RAMUR* 2013;18(1):15-9.
22. Ossou-Nguet PM, Massamba PD, Obondzo Aloba K, Matali E, Lamini N, Bileckot R. Pronostic fonctionnel de l'hémiplégie vasculaire gauche avec et sans troubles gnosiques à Brazzaville. *African Journal of Neurological Sciences* 2014;33(1): 64-70.
23. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Sommacal S, Toso V. Quantification of the risk of post-stroke depression: the Italian multicenter study DESTRO. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2005;112(4):272-8.
24. Rajashekar, P, Pai, K, Thunga, R, Unnikrishnan, B. Post-stroke depression and lesion location: A hospital based cross-sectional study. *Indian Journal of Psychiatry*. 2013;55(4):343.

25. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K. Heart disease and stroke statistics - 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115:169-71
26. Sato R, Bryan R, Fried L. Neuroanatomic and functional correlates of depressed mood: the Cardiovascular Health Study. *American Journal of Epidemiology* 1999;150:919-29.
27. Simon O. Dépression après accident vasculaire cérébral. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 2007;19(5):248-54.
28. Svanborg P, Asberg M. A comparison between the Beck Depression Inventory (BDI) and Self-rating version of the Montgomery Asberg Depression Rating Scale (MADRS). *Journal of Affective Disorders* 200;64(2):203-16
29. Unalan D, Ozsoy S, Soyuer F, Ozturk A. Poststroke depressive symptoms and their relationship with quality of life, functional status, and severity of stroke. *Neurosciences* 2008;13(4):395-401
30. Vellone E, Savini S, Fida R, Dickson VV, Melkus G, Carod-Artal FJ, Rocco G, Alvaro R. Psychometric Evaluation of the Stroke Impact Scale 3.0. *Journal of Cardiovascular Nursing* 2015;30(3):229-41.
31. Whyte EM, Mulsant BH. Post-stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological Psychiatry*. 2002;52(3):253-64.



## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE DES HEMATOMES CEREBRAUX AUX CHU DE LOME.

## PREDICTORS FACTORS OF MORTALITY IN CEREBRAL HEMATOMA AT TEACHING HOSPITAL OF LOME.

ANAYO Komla Nyinèvi <sup>1</sup>  
 AGBA Lélheng <sup>1</sup>  
 GUINHOUYA Kokou Mensah <sup>1</sup>  
 CODJIA Vinyo <sup>1</sup>  
 KOMBATE Damelan <sup>2</sup>  
 DIATEWA Josué <sup>2</sup>  
 KUMAKO Vinyo <sup>3</sup>  
 ASSOGBA Komi <sup>2</sup>  
 BELO Mofou <sup>1</sup>  
 BALOGOU Agnon Ayélola Koffi <sup>2</sup>

1. Service de Neurologie du CHU Sylvanus Olympio, Lomé, Togo
2. Service de neurologie, CHU du Campus, Lomé, Togo
3. Service de Neurologie du CHU de Kara, Togo

E-Mail Contact - ANAYO Komla Nyinèvi : anayokomla (at) yahoo (dot) fr

*Mots clés : facteurs de mortalité, hémorragie intracérébrale, Lomé, Togo*  
*Keywords: factors of mortality, intracerebral hemorrhage, Lome, Togo*

## RESUME

**Introduction**

L'hémorragie intracérébrale est un problème majeur de santé publique. Elle est responsable d'une forte létalité. Au Togo, aucune étude proprement dite n'a été faite concernant les facteurs de mortalité.

**Objectif général**

Evaluer les facteurs prédictifs de mortalité des hématomes cérébraux en per hospitalisation au deux CHU de Lomé.

**Méthodologie**

Il s'est agi d'une étude prospective analytique sur une période de six mois portant sur des patients victimes d'hémorragie intracérébrale confirmée au scanner cérébral.

**Résultats**

Cent trente et un patients ont été inclus. L'âge moyen était de 52,46 ans avec des extrêmes de 27 ans et de 83 ans dont 51,91% de femmes. Le taux de létalité était de 19,85%. Le taxi était le moyen de transport utilisé à 80,50%. Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral était de 3,5 jours.

L'HTA était le principal facteur de létalité. L'infection nosocomiale a été la principale complication de décubitus liée à la létalité dans 53% des cas. Les autres facteurs de létalité ont été l'âge, le coma initial, l'inondation ventriculaire, les volumes de l'hématome, les difficultés financières et le retard de prise en charge spécialisée.

**Conclusion**

La prévention et la prise en charge spécialisée rapide et efficiente surtout, des facteurs pronostiques modifiables permettront de réduire de façon significative la mortalité.

## ABSTRACT

**Introduction**

The haemorrhagic stroke is a major public health problem. It is responsible of a high lethality. In Togo, no proper studies have been done regarding mortality factors.

### General objectives

Evaluate the predictors of mortality of cerebral haematoma in the two per hospitalization CHU of Lome.

### Methodology

It concerns an analytical prospective study over a period of six months on patients victims of intra cerebral haemorrhage confirmed by brain scan.

### Results

One hundred thirty-one patients were enrolled. The average age was 52,46 years with extreme of 27 and 83 years of which of which 51,91% women. The mortality rate was 19,85%. Taxi was the means of transport used to 80,50%. The average completion time of brain scan was 3,5 days. High blood pressure was the main lethality factor. Nosocomial infection was the main decubitus complication related to lethality in 53% of cases. Other lethal factors were age, initial coma, ventricular flooding, the volume of the hematoma, financial difficulties and the late specialized management.

### Conclusion

Prevention and quick and efficient specialized support especially modifiable prognostic factors allow to reduce mortality significantly.

## INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) hémorragiques, correspondent à une irruption de sang dans le parenchyme cérébral consécutive à la rupture d'un vaisseau intra crânien. Ils représentent 10 à 15% de l'ensemble des AVC, soit 10 à 30 cas par 100 000 habitants (11, 7, 18). C'est une pathologie grave dont la mortalité est lourde, autour de 40 %, avec seulement 25% de survivants sans séquelles à six mois (7, 19). La moitié des décès surviennent dans les 48 premières heures suivant l'AVC. La survie à un et à cinq ans est respectivement de 42 et 27% (6). Cette mortalité, reste élevée en Afrique Subsaharienne du fait de l'insuffisance des plateaux techniques (20).

C'est ainsi qu'au Togo, en 2013, on a rapporté une fréquence de 30,40% d'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVC H) contre 69,60% d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC I). L'hémorragie cérébrale était plus létale à 37% que l'ischémie cérébrale (17,5%) (8).

Il existe un éventail d'études sur les facteurs de risque de par le monde et au Togo (2). Mais peu de données existent sur les facteurs de létalité et aucune au Togo.

Il nous est paru intéressant de mener cette étude dont l'objectif général était d'évaluer tous les facteurs prédictifs de mortalité des hématomes cérébraux en cours d'hospitalisation. Les objectifs spécifiques étaient de déterminer les facteurs indépendamment associés avec la mortalité en phase aiguë, d'identifier les populations les plus à risque de décès après une hémorragie intracérébrale.

## METHODOLOGIE

Notre étude s'est déroulée du 01er mars au 31 août 2015 dans les services de Neurologie des deux CHU de Lomé (Togo). Nous avons inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés dans ces deux services pour des accidents vasculaires cérébraux selon les critères cliniques de l'organisation mondiale de la santé (OMS) et chez qui l'imagerie cérébrale est en faveur d'une hémorragie avec ou sans contamination ventriculaire indépendamment du volume de celle-ci.

Nous avons exclus les patients qui n'ont pas pu réaliser le scanner cérébral ou victimes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée et d'hématomes traumatiques.

Nous avons étudié des paramètres cliniques et paracliniques. Les paramètres cliniques étaient l'âge, le sexe, les antécédents connus de facteurs de risque vasculaire (l'hypertension artérielle, le diabète et les antécédents d'AVC). L'antécédent d'hypertension artérielle (HTA) avait été retenu chez des patients connus hypertendus suivis ou non de même que l'antécédent de diabète. Les antécédents d'AVC avaient été retenus chez des patients ayant fait un AVC cliniquement et radiologiquement confirmé. Quant au mode d'admission, il s'agissait de mode direct ou indirect. Le mode direct concernait les patients qui étaient directement admis dans les services de neurologie et indirect concernait les patients transférés ou référés d'une structure sanitaire vers les services de neurologie. Sur le plan clinique, l'hypertension artérielle (HTA) était évaluée selon les stades de l'OMS; l'HTA était sévère lorsque la pression artérielle systolique et diastolique était respectivement supérieure à 200 mm Hg et 120 mm Hg. Nous avons effectué la prise de la tension artérielle toutes les quatre heures et consigné chaque fois les valeurs. L'alcool était évalué selon le nombre de verres consommés par jour. Ainsi un patient était éthylique lorsqu'il consommait plus de trois verres par jours.

La conscience avait été évaluée par le score de Glasgow coté de trois à quinze. L'altération de la conscience correspondait à un score de Glasgow inférieur à 12. Le score 3 correspondait à une mort cérébrale. Le délai de prise en charge en milieux spécialisés après le diagnostic correspondait au délai entre la réalisation du scanner cérébral et l'admission en milieux spécialisés. Les bilans sanguins concernaient la numération formule sanguine (NFS) qui a été faite à la recherche d'une leucocytose si le taux des globules blancs était supérieur à 10 000/mm<sup>3</sup> ou d'une thrombopénie si le taux des plaquettes était inférieur à 150 000/mm<sup>3</sup>. Le diabète était évoqué par une glycémie veineuse à jeun supérieure à 1,26 g/l et confirmée par une hémoglobine glycosylée supérieure ou égale à 6%. Nous avons étudié le siège de l'hémorragie (lobaire, hémisphérique, tronc cérébral, cervelet et la contamination ventriculaire) et mesuré le volume de celle-ci par la formule  $A \times B \times C/2$ , où A, B et C étaient les diamètres de l'hématome dans les trois directions de l'espace. Le traitement d'urgence symptomatique était évalué (les mesures de réanimation, les antalgiques, les laxatifs doux, la prévention par l'héparine, les antihypertenseurs, les antiulcéreux, les agents osmotiques, les anticonvulsivants, l'insulinothérapie, les sédatifs...). Concernant les complications, il s'agissait essentiellement des complications de décubitus (les infections nosocomiales, les escarres, les risques thromboemboliques, les embolies pulmonaires et les troubles psychiques). Le coût de prise en charge (PEC) comportait les coûts directs et indirects occasionnés par la maladie. Il a été faible ou modéré lorsqu'il était inférieur ou égal au coût moyen de PEC des hémorragies cérébrales qui était de 514.582,74 ± 20051,40 frs pour vingt sept jours d'hospitalisation(1). Il a été élevé lorsqu'il était supérieur au coût moyen de PEC des hémorragies cérébrales.

L'évolution a été dichotomisée en favorable avec retour à domicile ou défavorable lors du décès. Lorsque l'évolution a été défavorable, nous avons déterminé pour chaque paramètre étudié, son implication directe ou indirecte dans la survenue du décès.

Nous avons réalisé la collecte des données sur une fiche d'enquête remplie à partir des informations recueillies sur les patients.

Sur le plan éthique, un consentement verbal a été recherché et obtenu auprès des patients ou leurs parents au cas où ceux-ci étaient dans le coma.

## RESULTAT

Entre le 1er mars et le 31 août 2015, nous avons hospitalisé 460 patients victimes d'AVC au CHU Campus et 96 patients au CHU-SO. Parmi ceux-ci, 131 patients ont été victimes d'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVC H) soit une fréquence de 23,56%. Le mode transport le plus fréquemment utilisé était le taxi à 80% environ suivi de la moto 08%.

L'admission directe dans les services de Neurologie représentait 35% tandis que 65% ont été des transferts et des références. L'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque le plus fréquent 87,02% suivi de l'alcool 34,35%. Parmi ces facteurs de risque, l'HTA était plus associée au décès (96,15%) que les autres. L'hypertension artérielle sévère a été un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,005$ ) (confère tableau 1).

Nous avons enregistré 26 décès contre 105 survivants soit un taux de létalité de 19,85%. En fonction de la tranche d'âge, nous avons noté un pic de mortalité pour la tranche d'âge de 46 et 64 ans. L'âge moyen des patients était de 52,46 ans avec des extrêmes de 27 ans et 83 ans. Nous avons noté une prédominance féminine avec une sex-ratio (H/F) de 0,93. Nous avons noté une surmortalité féminine non significative statistiquement ( $p=0,45$ ).

La létalité était élevée pour une pression artérielle systolique supérieure à 200 mm hg et une pression artérielle diastolique supérieure à 120 mm Hg simultanément. L'altération de l'état général était un facteur de mauvais pronostic. Plus de la moitié des sujets décédés avait un mauvais état général (57%). La létalité était élevée pour les patients ayant une altération de la conscience. On a enregistré chez vingt patients décédés une altération de la conscience. La leucocytose et la thrombopénie étaient des facteurs de mortalité de façon significative statistiquement ( $p= 0,008$ ). La létalité était plus importante (25,97%) pour les patients ayant un volume de l'hématome supérieur à 30 ml que pour ceux ayant un volume inférieur à 30 ml (10,53%). La létalité était très élevée pour les patients ayant une hémorragie de la capsule et des noyaux gris centraux (16 décès sur 26). Elle était peu élevée pour les patients ayant une inondation ventriculaire. Le retard de réalisation du scanner cérébral était un facteur de mauvais pronostic. La létalité était de 16,87% pour les patients ayant réalisé leur scanner en moins de deux jours contre 25% pour ceux qui l'ont réalisé au-delà du deuxième jour. Le retard de prise en charge spécialisée a été un facteur de mauvais pronostic. La mortalité était de 17,65% pour les patients admis en moins de deux jours contre 24,44% pour des patients admis au-delà de quarante huit heures. Les complications infectieuses étaient retrouvées à 11,45% des cas suivies des escarres 3,81%. Les complications infectieuses étaient liées à la mortalité à 53,33%. La majorité des patients (90,07%) avaient des moyens financiers faibles ou modérés. Parmi eux, 80,77% étaient décédés. Les difficultés financières étaient un facteur déterminant de mauvais pronostic.

Nous rapportons au tableau I le récapitulatif des données.

## DISCUSSION

Cette étude que nous avons menée sur une période de six mois comporte des biais notamment le manque de moyens financiers des malades réduisant la pratique des explorations, l'insuffisance de plateau technique nécessaire pour la réalisation des examens complémentaires à visée étiologique et enfin, la période de notre étude, trop courte. Nous avons rapporté une fréquence d'accident vasculaire cérébral hémorragique de 23,56% inférieure à celle rapportée dans la littérature africaine (8,17). La létalité était de 19,85% dans notre étude. Fiawoo avait rapporté dans les mêmes services, 37% (8) contre 25% à Brazzaville au Congo (17). Ces différences s'expliquent par le fait que les résultats ne sont pas obtenus par les mêmes méthodes et les études n'ont pas concerné la même population. En effet, l'étude de Fiawoo a été faite sur les patients séropositifs au VIH. Il y avait une surmortalité féminine dans notre étude; ce qui contraste avec les données de la littérature qui suggèrent une mortalité masculine (17,13). L'âge moyen dans notre étude était de 52,46 ans. Nos données sont comparables aux données de la littérature africaine subsaharienne qui rapportent des âges moyens de 49 à 56 ans (8,6) mais inférieures à celles retrouvées dans les littératures occidentales, 64 ans (5). La comparaison de ces différentes populations est difficile car elles n'ont pas une structure uniforme et l'absence d'une population de référence, complique encore cette tâche. Enfin, une prédominance féminine a été retrouvée dans notre étude comme rapportée par certains auteurs (4,23), cependant la majorité des études rapportent une prédominance masculine (8, 20). En outre, dans notre étude, la létalité était élevée avec un pic pour la tranche d'âge de 46 à 64 ans. Daloz en France avait rapporté les mêmes résultats (5) de même que d'autres auteurs (12). Pour tous ces auteurs, ce taux de létalité élevé avant l'âge de 60 ans serait lié à une hypertension intracrânienne (HTIC) responsable d'un engagement cérébral puis du décès. Chez les sujets âgés au-delà de 60 ans, il existe une atrophie cérébrale qui permet de tolérer les hémorragies relativement importantes. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés dans notre étude ont été rapportés dans la littérature. Il s'agit de l'hypertension artérielle (HTA) qui apparaît non seulement comme un facteur de risque (FDR) mais aussi comme un facteur de mortalité non négligeable dans notre analyse. La plupart des auteurs ont reconnu l'hypertension artérielle comme un facteur aggravant de l'hémorragie, de l'importance du volume de l'hématome et des épisodes de resaignement (19, 22). En outre, de nombreuses études montrent une relation entre la sévérité de l'HTA et un mauvais pronostic neurologique (16,15). Cependant, il existe des controverses liées à la diminution de la pression artérielle et l'existence d'une éventuelle zone de pénombre périlésionnelle. Par ailleurs, l'altération de la conscience a été un facteur de mauvais pronostic rapportée dans notre étude et dans la littérature (24). Tout comme dans notre étude la létalité augmente avec le volume de l'hématome (3, 22). En effet, plus de 77% des patients décédés ont des volumes de leurs hématomes supérieurs à 30 ml. Ces résultats ont été également rapportés par d'autres auteurs (3,22). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le volume important engendre un œdème péri lésionnel important qui va être responsable d'un effet de masse et d'un engagement pouvant conduire à une détérioration neurologique. Les auteurs ajoutent que la valeur pronostique du volume de l'hématome pris isolément est en revanche inconstante (3, 22). Enfin, l'inondation ventriculaire compliquée d'une hydrocéphalie aiguë par saturation des granulations de Pacchioni a été un facteur de létalité rapportée dans toutes les études (10,21). Le traitement de l'inondation ventriculaire compliquée d'hydrocéphalie aiguë repose sur la pose d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) qui a pour but de normaliser la pression intracrânienne. Nos patients n'ont pas pu bénéficier de ce traitement à cause des difficultés à réaliser les scanners de contrôle. Les difficultés financières caractérisées par les faibles moyens de prise en charge et le retard lié à celle-ci ont été rapportés dans notre étude comme des facteurs de mauvais pronostic. Il est très probable qu'un certain nombre de décès survienne dans un contexte de limitation des soins favorisés par les conditions socio-économiques précaires bien que l'impact de cette attitude sur la mortalité ne soit pas connu. Ces résultats sont très faiblement rapportés dans la littérature (14). L'infection nosocomiale a été un facteur pronostique rapporté dans notre étude et dans la littérature (17,5). Les escarres sont une cause fréquente d'infection retrouvée dans notre étude. Par contre, la série de Congo Brazzaville avait rapporté l'infection pulmonaire comme une cause fréquente (17).

De nombreux facteurs pronostiques du devenir des patients ont été publiés. Ces facteurs définissent le score ICH (Intracerebral Hemorrhage) (9) qui prédit la mortalité à 30 jours. Ils sont associés à un mauvais pronostic neurologique. Il s'agit du volume de l'hématome, la présence d'une hémorragie ventriculaire, une altération de la conscience et l'âge (9). Dans notre analyse, nous avons également retrouvé ces différents facteurs. D'autres facteurs comme la précarité, le retard de prise en charge spécialisée et les infections nosocomiales retrouvés dans notre étude ne sont pas pris en compte dans l'établissement du score ICH. Il est donc nécessaire que des études ultérieures subventionnées (par rapport à la réalisation du scanner cérébral) soient réalisées afin de connaître premièrement les volumes de l'hémorragie dans les 24 premières heures puis les 72 heures et ensuite de rechercher d'éventuelles complications notamment une hydrocéphalie aiguë en cas d'inondation ventriculaire.

## CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral hémorragique est une pathologie fréquente grévée d'une mortalité importante. Cette étude prospective analytique nous a permis d'évaluer les facteurs pronostiques. Ces facteurs sont classés en deux catégories : les facteurs modifiables et non modifiables. Les premiers, représentés par l'hypertension artérielle, le retard et le coût de prise en charge spécialisée et les infections nosocomiales. Les seconds dominés par l'âge, le coma initial, le volume de l'hématome et l'inondation ventriculaire.

L'association de ces facteurs n'est pas écartée et constitue un facteur aggravant la mortalité.

Les préventions et la prise en charge spécialisée rapide et efficace surtout des facteurs pronostiques modifiables permettront de réduire de façon significative la mortalité.

**Tableau I** : survivants et décès en fonction des paramètres étudiés

	<b>Effectifs</b>	<b>Survivants</b>	<b>Décès</b>	<b>Valeur statistique</b>
Masculin	63	52	11	< 0,45
Féminin	68	53	15	
TAS® ≥200mm Hg	78	62	16	< 0,005
TAD® ≥ 120mm Hg	108	84	24	
Glasgow [3-7]	14	9	5	< 0,005
Glasgow [8-12]	49	34	15	
Glasgow ≥13	68	62	6	
Leucocytose	27	17	10	< 0,005
Thrombopénie	5	1	4	
<b>Siège (hématome)</b>				
Hémisphérique	92	76	16	< 0,075
Ventriculaire	20	12	8	
<b>Hématome</b>				
Volume > 30 ml	77	57	20	< 0,005
Volume ≤ 30 ml	54	48	6	
<b>Réalisation TDM<sup>³</sup></b>				
Délai > 5 jours	14	11	3	< 0,005
Délai ≤ 5jours	117	94	23	
<b>PEC* spécialisée</b>				
Délai > 5 jours	18	14	4	< 0,008
Délai ≤ 5jours	113	91	22	
<b>Complications</b>				
Infections nosocomiales	15	7	8	< 0,005
Escarres	5	1	4	< 0,065
<b>Coût de PEC*</b>				
>Coût moyen	13	8	5	< 0,19
≤Coût moyen	118	97	21	

\*= prise en charge, ³ = tomodynamométrie, ® = tension artérielle systolique/diastolique

## REFERENCES

1. Belo M, Kumako V, Guinhouya KM, Grunitzky KE. Coût des accidents vasculaires cérébraux au CHU Campus de Lomé. *J.Rech. Sci. Univ. Lomé (Togo)*, 2007, série D, 9(1): 83-9.
1. Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke* 1992; Feb 23(2):221-3
2. Broderick JP, Diringer MN, Hill MD. Determinants of intracerebral hemorrhage growth: an exploratory analysis. *Stroke* 2007; 38: 1072-75.
3. Cowppli-Bony P, Yapi-Yapo P, Douayoua-Sonan T. Approche tomographique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Santé* 2006; 16: 93-6.
4. Dalloz MA. Facteurs de risque de mortalité après hémorragie intracérébrale. Thèse de Doctorat en Médecine en France, Paris 2010, p71.
5. Diagana M, Traore H, Bassima A - Apport de la tomographie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002; 62:145-9.
6. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century. *Lancet neurol* 2003; 2: 43-53.
7. Fiawoo M. Prévalence de l'infection à VIH chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral au CHU-Campus de Lomé. Thèse de Doctorat en Médecine au Togo, Lomé 2014, p68.
8. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to Computer assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas 33 complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998; 29: 1799-1801.
9. Hallevi H, Albright KC, Aronowski J. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology* 2008; 70: 848-52.
10. Hankey GJ, Warlow C. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999; 354: 1457-63.
11. Hazime A. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital de KHOURIBGA. Thèse de Doctorat en Médecine au Maroc, Casablanca 2006, p75.
12. Keita AD, Toure M, Diawara A. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomographie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop* 2005; 65: 453-7.
13. Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA. Validation study of the Siriraj Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminant values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006; 37: 1997-2000.
14. Moon JS, Janjua N, Ahmed S, et al. Prehospital neurologic deterioration in patients with intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2008; 36: 172-5.
15. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, et al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke* 2004; 35: 1364-7.
16. Ossou-Nguet P M, Gombet Ossif-Ampion M Ellenga Mbolla F B, Otibanda G F., Mahoungou-Guimbikc, Bandzouzi-Ndambaby, Matalie, Ibara-Okemba A. Facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Brazzaville, Congo. *SARANF* 2013; Tome 18: no 1.
17. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 1450-60.
18. Ronning OM, Guldvog B, Stavem K. The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70 : 631- 4.
19. Sene Diouf F, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux en Pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Readapt Med Phys* 2006; 49: 100-4.
20. Staykov D, Huttner HB, Struffert T. Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage. *Stroke* 2009; 40: 3275-80.
21. Steiner T, Diringer MN, Schneider D. Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII. *Neurosurgery* 2006; 59: 767-73.
22. Zenebe G, Alemayehu L M, Asmera J. Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J* 2005; 43: 251-9.
23. Zhang Y. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China. *J Hypertension* 2008; 26(7): p. 1446-52.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## HOSPITAL PREVALENCE OF CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS AND RISK FACTORS IN TOGO

## PREVALENCE HOSPITALIERE ET FACTEURS DE RISQUE DE LA THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE AU TOGO

KOMBATE Damelan<sup>1</sup>  
 ASSOGBA Komi<sup>1</sup>  
 KUMAKO Vinyo<sup>1</sup>  
 DIATEWA Josué<sup>1</sup>  
 APETSE Kossivi<sup>1</sup>  
 GUINHOUYA Kokou Mensah<sup>1</sup>  
 AGBOTSOU Komi<sup>1</sup>  
 WAKLATSU Panabalo<sup>1</sup>  
 BELO Mofou<sup>1</sup>  
 BALOGOU Agnon Ayélola Koffi<sup>1</sup>

1. Service de neurologie, CHU du Campus, Lomé, Togo

*Mots clés : Cerebral venous thrombosis, prevalence, risk factors.*

*Keywords: Thrombose veineuse cérébrale, prévalence, facteurs de risque.*

## RESUME

## Introduction

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont des cas spécifiques d'accidents vasculaires cérébraux. Elles présentent une sémiologie variable selon la topographie veineuse. Les situations à risque sont nombreuses, dominées dans notre contexte par les causes infectieuses, hématologiques, post-opératoires et le péripartum.

## Objectif

Déterminer la prévalence hospitalière des TVC, les facteurs de risque et les variantes topographiques à l'imagerie.

## Méthodes d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective entre le 12 juin 2015 et 11 juin 2016. Nous avons inclus dans cette étude les patients admis dans le service de neurologie et pour lesquels le scanner cérébral avait montré un infarctus ne correspondant pas à un territoire artériel, proche d'un sinus veineux, lorsqu'il avait une composante hémorragique, ou une hémorragie intra-parenchymateuse atypique pour une origine hypertensive. Le diagnostic de TVC était confirmé par l'IRM. Nous avons exclu les patients dont le scanner cérébral montrait des lésions hypodenses avec une prise de contraste annulaire ou qui ne respectaient pas de territoire veineux ou situées à distance de sinus veineux.

## Résultats

Durant la période d'étude, 1070 patients avaient été hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral. Cinq cas de TVC avaient été diagnostiqués soit une prévalence hospitalière de 0,46 %. L'âge moyen était de 40 ans (sex-ratio 0,6) avec une prédominance féminine. Les facteurs de risque étaient l'alcoolisme chronique, le VIH /SIDA. Les territoires veineux atteints étaient principalement le sinus sagittal supérieur, le sinus droit, les sinus latéraux. La TVC était hémorragique dans 60% des cas. La mortalité était élevée (60%). La durée moyenne d'évolution des symptômes avant l'admission en neurologie était de 1 mois.

## Conclusion

La TVC est mal connue dans nos structures sanitaires et le diagnostic est souvent fait tardivement.

## ABSTRACT

## Introduction

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a specific case of stroke. The CVT's semiology may vary according to venous topography. Risk situations are multiple, dominated in our context by infectious, haematological, post-operative and peri-partum causes.

**Objective**

To determine the hospital prevalence of CTVs, risk factors and topographic variants in imaging.

**Methods**

This was a retrospective cross-sectional study between June 12, 2015 and June 11, 2016. The study included patients admitted in the neurology department with a brain scan displaying an infarct not of an arterial origin, close to a venous sinus, sometimes with a haemorrhagic component, or an atypical intraparenchymal hemorrhage not for a hypertensive origin. The diagnosis of CVT was confirmed by MRI. We excluded patients with hypodense lesions with annular contrast, or without respecting venous topography or located far from the venous sinus.

**Results**

During the study period, 1070 patients were admitted for stroke. Five cases of CVT were diagnosed. The CVT hospital prevalence was of 0.46%. The mean age was 40 years (sex ratio 0.6) with a female predominance. Risk factors were chronic alcoholism, HIV/AIDS infection. The affected venous territories were mainly the upper sagittal sinus, the straight sinus, the lateral sinuses. CVT was hemorrhagic in 60% of cases. Mortality was high (60%). The mean duration between the symptoms onset to the hospital admission was of 1 month.

**Conclusion**

CVT is poorly described in our health facilities and the diagnosis is often delayed.

**INTRODUCTION**

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une obstruction des veines et sinus veineux cérébraux par un thrombus. C'est un cas spécifique d'accident vasculaire cérébral. Elle présente une sémiologie variable selon la topographie veineuse atteinte. Les situations à risque sont nombreuses, dominées dans notre contexte par les causes infectieuses, hématologiques, post-opératoires et le péripartum. (1). Les causes infectieuses sont probablement au premier plan dans nos pays en développement; il existe souvent un retard au diagnostic et la prévalence de la TVC n'est pas connue en Afrique au Sud du Sahara. (3). Le diagnostic de TVC peut être suspecté sur un scanner cérébral mais l'angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse cérébrale avec et sans injection de produit de contraste, permet la mise en évidence à la fois de la veine occluse et des conséquences de cette occlusion sur les régions cérébrales. La prise en charge précoce permet généralement un pronostic favorable car les symptômes de la TVC s'améliorent assez rapidement sous traitement par anticoagulants (5).

Les objectifs de cette étude étaient de déterminer les facteurs de risque, la prévalence hospitalière, les délais d'évolution avant le diagnostic, les variantes cliniques et de l'imagerie des TVC dans le service de neurologie au Togo.

**METHODS D'ETUDE**

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective entre le 12 juin 2015 et 11 juin 2016. Nous avons inclus dans cette étude les patients admis dans le service de neurologie et pour lesquels le scanner cérébral avait montré un infarctus ne correspondant pas à un territoire artériel. Cet infarctus étant proche d'un sinus veineux, particulièrement lorsqu'il avait une composante hémorragique, ou une hémorragie intraparenchymateuse atypique pour une origine hypertensive. Le diagnostic de la TVC avait été confirmé par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupe T1 avec injection de gadolinium. Nous avons exclu tous les patients dont le scanner cérébral montrait des lésions hypodenses avec une prise de contraste annulaire ou qui ne respectaient pas de territoire veineux ou située à distance de sinus veineux. Un bilan infectieux avait été fait à tous ces patients : une numération formule sanguine, une sérologie du Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), le dosage de la CRP (C reactive protéine), un bilan rénal, hépatique, lipidique, un examen cyto bactériologique urinaire, une radiographie du thorax, un examen Oto-Rhinolaryngologique et de stomatologie.

**RESULTATS**

Durant la période, 1070 patients avaient été hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral. Cinq cas de TVC avaient été diagnostiqués soit une prévalence hospitalière de 0,46%. L'âge moyen était de 40 ans (sex-ratio 0,6) avec une prédominance féminine. Les délais moyens entre le début des symptômes et l'admission en neurologie étaient d'un mois avec des extrêmes de 2 et de 6 semaines. Les facteurs de risque étaient: l'alcoolisme chronique chez deux patients. Ce diagnostic a été retenu par l'interrogatoire (les parents des patients avaient reconnu une consommation quotidiennement d'alcool), par des signes cliniques d'imprégnation éthylique (parotidite bilatérale, cheveux, soyeux et amyotrophie diffuse). Le bilan biologique avait montré chez un des patients éthyliques une élévation des Gamma glutamine transférase (Gamma GT) à 89ui/l avec des transaminases normales. Le deuxième patient éthylique présentait une insuffisance rénale (créatinine à 24mg/l), une cytolysé hépatique avec les Aspartates Amino-transférases (ASAT) à 208 ui/l,



Alanine Aminotransferase (ALAT) à 133 ui/l, les Gamma GT à 49 ui/l, une macrocytose à la numération formule sanguine (NFS) avec un volume globulaire moyen (VGM) à 105fl. Parmi les facteurs de risque, un patient était porteur du VIH /SIDA au stade 4 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) avec une immunodépression sévère : CD4 à 29 cellules/mm<sup>3</sup>. Ce patient avait arrêté son traitement antirétroviral depuis 2 ans. Un autre patient présentait une infection urinaire à chlamydiae biologiquement confirmée 6 mois avant le début des symptômes. Ce patient était dans le coma pendant deux semaines avec un déficit moteur hémicorporel et avait survécu. Le 2e survivant avait été admis pour des crises convulsives sous carbamazépine 1 mois avant son admission. Le scanner cérébral avait suspecté une TVC du sinus sagittal supérieur, confirmé à l'angio-RM veineuse. L'angioRM veineuse après 3 mois était normale. Les manifestations cliniques (Tableau 1) étaient: la fièvre; des crises d'épilepsie, des troubles de la conscience, un déficit moteur, des symptômes d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements). Les territoires veineux (figure1, 2, 3, 4) atteints étaient principalement le sinus sagittal supérieur (3cas), le sinus droit (2cas), les sinus latéraux (1cas). La TVC était hémorragique chez 3 patients (60%). Tous les patients avaient été traités par l'énoxaparine à la dose de 6000 unités internationales toutes les 12 heures en injection sous cutanée. Les survivants avaient été traités par relais avec l'acenocoumarol pour un international normalised ratio (INR) entre 2 et 3. Nous avons administré à la phase aiguë à tous les patients du mannitol (sauf l'insuffisant rénal) à 100 ml toutes 6 heures pendant 48 heures et du diazépam à 10mg dilué dans 100 ml de sérum glucosé en intraveineuse lente en cas de crises convulsives. Nous avons associé de la ceftriaxone à 2g par jour (1g pour l'insuffisant rénal). Deux décès étaient dus pour l'un, à un engagement temporal par une transformation hémorragique massive, et pour l'autre en raison d'un double engagement temporal et sous falcoriel. Un décès était survenu dans un contexte septicémique suite à un tableau d'immunodépression sévère. Tous les patients avaient été traités par énoxaparine à dose curative. Les survivants avaient été traités par relais d'acenocoumarol pour un international normalised ratio (INR) entre 2 et 3. Le taux global de décès était de 60%, les survivants ne présentaient aucune séquelle.

## DISCUSSION

La TVC est un type d'accident vasculaire cérébrale rare, l'incidence est estimée à 3-5/1000000 habitants /an (10). Pour nos pays en développement cette incidence est certainement plus élevée à causes de la prévalence élevée des pathologies infectieuses notamment de la sphère ORL, dentaires et des complications de la grossesse (15).

La prévalence hospitalière serait probablement plus élevée. La majorité des patients présentant une affection neurologique ne sont pas examinés par des neurologues. La fièvre, les céphalées et vomissements sont des symptômes communs à plusieurs affections notamment le paludisme. Ce qui retarde le transfert des patients vers les services de neurologie au profit d'un traitement antipalustre et d'une antibiothérapie probabiliste. Les patients survivants l'ont été pour l'un, à cause d'un infarctus veineux limité et pour le second, une anticoagulation qui avait débuté à la deuxième semaine après l'installation des symptômes (dès son admission) malgré la transformation hémorragiques et deux semaines de coma. Les éléments de bon pronostic étaient : la précocité de mise sous héparinothérapie, l'absence de transformation hémorragique et l'étendue moins marquée du territoire veineux infarcis (7). Les symptômes cliniques de la TVC sont multiples et manquent de spécificité. Les crises convulsives, les symptômes d'une hypertension intracrâniennes (céphalées, vomissements), un déficit moteur hémicorporel ou des quatre membres souvent asymétrique, les troubles de la conscience parfois insidieuse dans un contexte fébrile peuvent faire évoquer une TVC (16). Le diagnostic d'une TVC est suspecté au scanner cérébral et confirmé par l'angio-RM veineuse en coupe T1 avec injection de gadolinium montrant le thrombus. L'absence d'un segment veineux ne suffit pas pour poser le diagnostic car il existe des variantes anatomiques (9). La topographie des atteintes est variable. L'atteinte du sinus sagittal est la plus fréquente puis celle des sinus latéraux, du sinus droit et des sinus caverneux. L'atteinte isolée des veines corticales est rare et exceptionnelle pour les veines cérébelleuses (2). La transformation hémorragique ne contre-indique pas le traitement anticoagulant qui reste le seul moyen d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel (6). Ce traitement se fait avec de l'énoxaparine puis relayé par anti-vitamines K (AVK) après la phase aiguë (13). La guérison complète est souvent la règle si la prise en charge est précoce. Un retard de diagnostic et de traitement est un élément de mauvais pronostic et accroît le risque de complications (4; 8). L'amélioration de l'état clinique est corrélée à la lyse du thrombus. Mais une pathologie étiologique de la TVC peut influencer le pronostic si elle n'est pas diagnostiquée et traitée. Les crises d'épilepsies sont des symptômes fréquents dans la TVC. Elles seraient plus fréquentes dans les lésions sustentorielles (11). Cependant il n'existe pas de consensus sur l'utilisation des antiépileptiques pour prévenir les crises d'épilepsie (12). En cas de crises d'épilepsie, un traitement antiépileptiques est indiqué cependant la durée de ce traitement ne fait pas l'objet de consensus (14).

## CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale est probablement sous diagnostiquée dans nos structures sanitaires. Seule l'angio-RM veineuse avec injection de gadolinium est le moyen diagnostique de certitude. Un traitement anticoagulant précoce permet d'améliorer le pronostic fonctionnel et vital même en cas de transformation hémorragique. Un retard diagnostique accroît le risque de complication et rend le pronostic sombre.

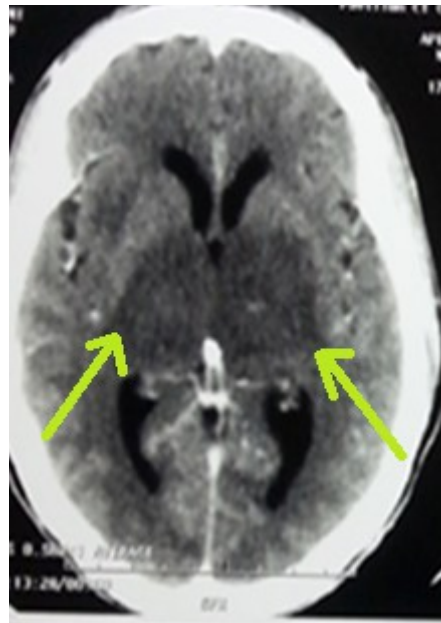


Figure 1

Aspect au scanner cérébral en coupe axiale montrant un infarctus veineux du sinus droit chez un sujet VIH/SIDA.



Figure 2

Aspect au scanner cérébral en coupe axiale montrant un infarctus veineux du sinus sagittal supérieur chez une jeune dame.

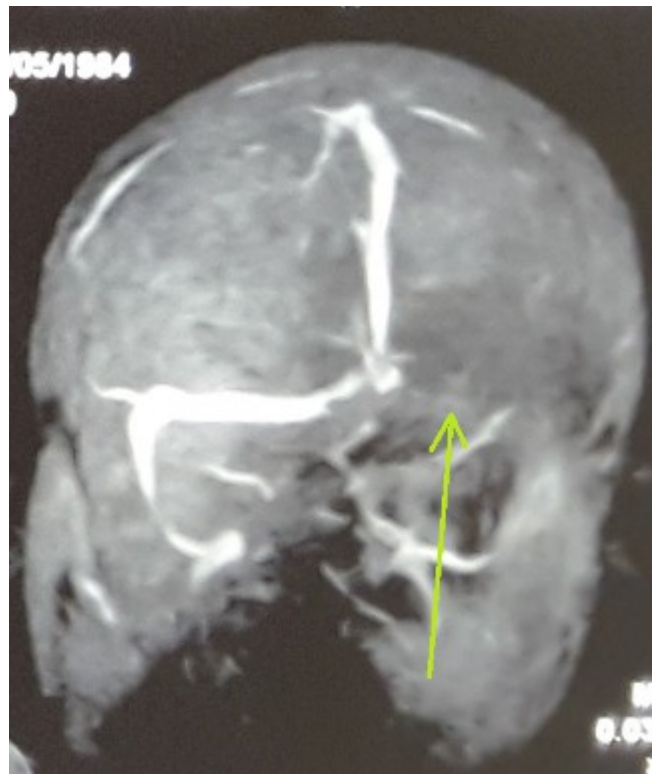


Figure 3

Angio-RM veineuse en coupe T1 avec injection de gadolinium montrant une amputation du sinus transverse gauche chez un jeune homme avec une infection urinaire à chlamydiae trachomatis

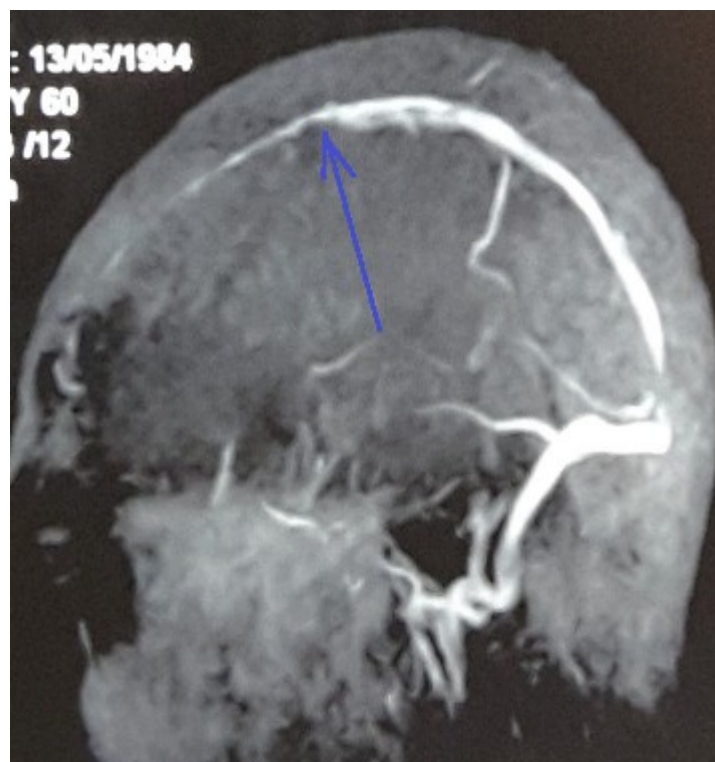


Figure 4

Chez le même patient que la figure 3: Image de thrombose du sinus sagittal supérieur.

**Tableau 1** : Récapitulatif des symptômes cliniques

	<b>Fièvre</b>	<b>Déficit moteur hémicorporel ou des 4 membres</b>	<b>Signes d'hypertension intracrânienne</b>	<b>Troubles de la conscience</b>	<b>Crises convulsives</b>
Fréquence	100%	80%	100%	80%	80%

## REFERENCES

1. ALONSO-CANOVAS A, MASJUAN J, GONZALEZ-VALCARCEL J, et al. Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference.]. *Neurologia*. 2009.24:439-45
2. BONNEVILLE F. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 2014. 95 : 1130-1135
3. DEEKSHANTI N, SUBHASH K, RAVISHANKAR K, et al. Risk factors, clinical profile, and long-term outcome of 428 patients of cerebral sinus venous thrombosis: Insights from Nizam's Institute Venous Stroke Registry, Hyderabad (India). *Neurol India* 2012.60:154-159.
4. DENTALI F, POLI D, SCODITTI U, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. *J Thromb Haemost* 2012.10:1297-302
5. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. *Stroke* 2016; 47:2180.
6. EINHAUPL K, STAM J, BOUSSER MG, DE BRUIJN SF, FERRO JM, MARTINELLI I et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol*. 2010.17:1229-1235.
7. FERRO JM, CANHÃO P, STAM J, BOUSSER MG, BARINAGARREMENTERIA F. ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004.35:664-70.Epub 2004.
8. FERRO JM, CANHÃO P, STAM J, BOUSSER MG, BARINAGARREMENTERIA F, MASSARO A. ISCVT Investigators. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke*.2009.40:3133-3138
9. GUENTHER G, ARAUZ A. Cerebral venous thrombosis: A diagnostic and treatment update. *Neurologia*.2011.26:488-98
10. GOSK-BIERSKA I, WYSOKINSKI W, BROWN RD JR., KARNICKI K, GRILL D, WISTE H. Cerebral venous sinus thrombosis: incidence of venous thrombosis recurrence and survival. *Neurology*.2006.67:814-819.
11. Kalita J, Chandra S, Misra U K. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure*. 2012, 21 : 639-642
12. KWAN J, GÜNTHER A. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after intracranial venous thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 12. [DOI:10.1002/14651858.CD005501.pub2]
13. Louanchi M, Boulegghem A, Nouadria A, Mohamed BA, Toubal N. Thrombose veineuse cérébrale en milieu hospitalier : à propos de 75 cas. *Revue Neurologique*. 2017. 173 : S166-S167
14. PRICE M, GÜNTHER A, KWAN JS. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after intracranial venous thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;4:CD005501.
15. SAPOSNIK G, BARINAGARREMENTERIA F, BROWN RD JR, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158-1192
16. TAEK RH, JUN HS, Ahn JH et al. Clinical Aspects of Cerebral Venous Thrombosis: Experiences in Two Institutions. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2016; 18: 185-193. doi: 10.7461/jcen.2016.18.3.185

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## LES FORMES PSYCHIATRIQUES DES HEMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES

## PSYCHIATRIC FEATURES OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS

HIMA-MAIGA Abdoulaye<sup>1</sup>  
 KPELAO Essossinam Stéphane<sup>2</sup>  
 THIAM Mamadou Habib<sup>3</sup>  
 BEKETI Anthony Katanga<sup>2</sup>  
 MOUMOUNI Abd-El Kader<sup>2</sup>  
 SALIFOU Saliou<sup>4</sup>  
 SOUMAH Mohamed Maniboliot<sup>3</sup>  
 MENDES Victorino<sup>5</sup>  
 GAYE Magatte<sup>1</sup>  
 SAKHO Youssoupha<sup>1</sup>  
 SOW Mamadou Lamine<sup>5</sup>

1. Service de Neurochirurgie CHU de FANN, Dakar, Senegal
2. Service de Neurochirurgie, CHU Sylvanus Olympio, Lomé, Togo
3. Service de Psychiatrie, CHU de Fann, Dakar-Sénégal
4. Clinique Universitaire de Psychiatrie et de Psychologie Médicale du CHU Sylvanus Olympio, Lomé, Togo
5. Service de médecine légale, Université Cheikh Anta Diop de Dakar (UCAD), Dakar, Sénégal

E-Mail Contact - HIMA-MAIGA Abdoulaye : ahimamaiga67 (at) hotmail (dot) com

*Mots clés : Démence - Hématome sous-dural chronique - Formes psychiatriques - Sénégal.*  
*Keywords: Chronic subdural hematoma - Dementia - Psychiatric features — Senegal.*

## RESUME

**Introduction**

L'hématome sous-dural chronique est une pathologie fréquente du sujet âgé et fait partie du groupe des démences curables. Les formes à révélation neuropsychiatrique sont moins connues et posent des problèmes médico-légaux. L'objectif de cette étude était de relever les particularités de ces formes à travers 26 observations prises en charge au Sénégal.

**Matériels et méthodes**

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 26 cas d'hématome sous-dural chronique (HSDC) révélés uniquement par des troubles psychiatriques admis en neurologie, neurochirurgie et en psychiatrie de l'Hôpital Général de Grand Yoff et du CHU de Fann de Dakar entre 2001 à 2009. Un recul d'au moins 6 mois était nécessaire.

**Résultats**

L'âge moyen des patients était de 80,6 ans. Aucun patient ne présentait d'antécédent psychiatrique et 11 (42,3%) étaient éthyliques. Le délire (53,8%), la désinhibition (38,5%) et les hallucinations (34,6%) étaient les principaux signes. Nous avons eu 3 personnes victimes de coups et blessure volontaire sans plainte judiciaire. Les signes ayant motivé la réalisation d'une imagerie étaient : antécédent récent de traumatisme crânien (11,5%), suspicion d'une démence (15,4%), détérioration neurologique secondaire (23,1%), inefficacité du traitement médical (26,9%), recherche d'une hydrocéphalie chronique de l'adulte (23,1%). L'imagerie avait retrouvée dans 69,2% un HSDC bilatéral dont 7 cas en bifrontal. Au recul, on notait chez tous les patients une disparition de la symptomatologie initiale.

**Conclusion**

Les formes neuropsychiatriques des hématomes sous duraux chroniques doivent être favorisées par l'âge élevé, l'éthylisme chronique et la topographie frontale de l'hématome et posent des problèmes médico-légaux.

**ABSTRACT****Background**

Chronic subdural hematoma is a common disease in the elderly and is part of treatable dementia. The neuropsychiatric features are less rare. The objective of this study was to identify the characteristics of these clinical presentation across

**Methods**

This was a retrospective study of 26 cases of chronic subdural hematoma with psychiatric disorders admitted in neurology, neurosurgery and psychiatry of Hôpital Général de Grand Yoff and Fann's CHU of Dakar (Senegal) between 2001 in 2009.

**Results**

The mean age of patients was 80.6 years. No patient had a psychiatric history and 11 (42.3%) were alcoholic. Delirium (53.8%), disinhibition (38.5%) and hallucinations (34.6%) were the main signs. We had 3 persons victim of inflicted injury without judicial complaint. The signs that led to the realization of imagery were: recent history of brain injury (11.5%), suspected dementia (15.4%), neurological secondary deterioration (23.1%), ineffective medical treatment (26.9%), research of chronic hydrocephalus of adults (23.1%). CT scan and the MRI showed bilateral chronic subdural hematoma (69.2%) including 7 bifrontal location cases. In the follow up, we noticed in all patients the disparition of the initial symptoms.

**Conclusion**

Neuropsychiatric features of chronic subdural hematomas must be suspected in dementia and poses a legal problem.

**INTRODUCTION**

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection sanguine, datant d'au moins 1 à 4 semaines, se développant dans l'espace virtuel sous dure-mèrien. C'est une pathologie fréquente du sujet âgé et fait partie du groupe des démences curables à côté de l'hydrocéphalie à pression normale, des troubles métaboliques, des tumeurs et de la méningo-encéphalite syphilitique [8, 13, 19]. Il se manifeste le plus souvent; après un traumatisme crânien même minime, par un syndrome d'hypertension intracrânienne associé ou non à un syndrome focal. Moins connues, les formes à révélation uniquement psychiatrique retrouvées dans 30% à 37% des cas [8]. Leur diagnostic n'est pas toujours aisé en l'absence d'une imagerie, car ces patients peuvent se retrouver en psychiatrie avec un retard de prise en charge adaptée. En outre ces patients peuvent être responsables des actes délictueux posant de véritables problèmes médico-légaux. L'objectif de cette étude était de relever les particularités de ces formes d' HSDC à travers 26 observations prises en charge au Sénégal.

## MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de 26 cas d'HSDC révélés uniquement par des troubles psychiatriques et pris en charge dans les services de neurologie, de neurochirurgie et de psychiatrie de l'Hôpital Général de Grand Yoff ( HOGGY) et du CHU de Fann de Dakar entre 2001 à 2009. Ont été exclus de l'étude tous les patients présentant d'autres signes que psychiatriques à l'admission. Les critères d'inclusion de nos patients étaient :

- ▶ Une symptomatologie clinique uniquement psychiatrique.
- ▶ La confirmation à la tomodensitométrie ou à l'IRM de l'HSDC.
- ▶ La disparition des troubles psychiatriques après le traitement de l'HSDC.
- ▶ Un recul d'au moins 6 mois pour tous les patients.

## RESULTATS

L'âge moyen des patients était de 80,6 ans avec des extrêmes de 50-95 ans. Les tranches d'âge 71-90 étaient les plus représentées (figure 1). On notait une prédominance masculine avec un sex ratio de 4/1. Un antécédent récent de traumatisme crânien (TC) était retrouvé dans 3 cas (11,5%). Aucun patient ne présentait d'antécédent psychiatrique. Onze patients (42,3%) étaient éthyliques et 4 sous un traitement anticoagulant. Les services d'admission des patients étaient : urgence médicale (57,7%), urgence psychiatrique (30,8%), urgence chirurgicale (11,5%). La durée moyenne d'évolution de la symptomatologie avant l'admission était de 2 mois avec des extrêmes de 2 semaines et 6 mois. Les patients étaient hospitalisés en première intention en psychiatrie (53,8%), en neurologie (23,1%) et en neurochirurgie (23,1%). Les principaux signes psychiatriques des patients sont résumés dans le tableau I. On ne notait à l'admission, aucun syndrome neurologique focal. Deux de nos patients ont agressé 3 personnels soignants. La prescription de psychotropes (Haldol®) a été faite dans 46,2%. La durée moyenne d'hospitalisation en psychiatrie et en neurologie avant le transfert en neurochirurgie était de 4 jours avec des extrêmes de 2 et 19 jours.

Le scanner cérébral a été pratiqué chez 22 patients et l'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) chez 4 patients. L'imagerie cérébrale a été préconisée en première intention dans 8 cas (30,8%). Les signes ayant motivé la réalisation d'une imagerie étaient : antécédent récent de TC (11,5%), suspicion d'une démence (15,4%), détérioration neurologique secondaire (23,1%), inefficacité du traitement médical (26,9%), recherche d'une hydrocéphalie chronique de l'adulte (23,1%). L'imagerie avait trouvé dans 69,2% un HSDC bilatéral (bifrontal dans 7 cas et panhémisphérique dans 11 cas).

Tous les patients ont été opérés par 2 trous de trépan. Au recul, on notait chez tous les patients une disparition de la symptomatologie initiale. En post-opératoire, le traitement psychotrope avait été arrêté dans les cas où il avait été institué. Deux patients ont été réopérés pour récurrence de l'HSDC avec une évolution favorable. On ne note pas de décès.

## DISCUSSION

L'incidence des HSDC augmente avec l'âge et on note une prédominance masculine [2, 17, 18]. La forme de révélation neuropsychiatrique n'échappe pas à cette règle. Cette forme n'a rien de particulier sur le plan étiologique et des facteurs de risque [20]. Par contre, elle pose des difficultés diagnostiques. Le diagnostic est facile chez une personne âgée confuse avec une notion de traumatisme ; en l'absence de cette notion, le diagnostic est bien plus difficile, surtout devant un tableau où prédominent des manifestations psychiatriques qui peuvent orienter plutôt vers une psychose ou un trouble de l'humeur du sujet âgé [14]. En effet, une autopsie post-mortem de 200 patients souffrant de pathologies psychiatriques a révélé la présence de 14 cas d'HSDC dont un seulement a été diagnostiqué du vivant du sujet [1]. Les manifestations psychotiques survenant de novo au cours de l'HSDC sont rares. Ces manifestations peuvent prendre des formes cliniques diverses à prédominance délirante et hallucinatoire [6, 7, 14]. Nos résultats sont concordants puisque le délire était présent dans 53,8% et les hallucinations dans 34,6%. Du fait de cette symptomatologie atypique, le retard diagnostique peut prendre plusieurs années. Il n'existe pas de profil particulier de patients susceptibles de décompenser leur HSDC par une forme neuropsychiatrique. Mais l'on peut relever 4 facteurs prédisposant : l'âge avancé, l'éthylisme chronique, la topographie frontale de l'hématome et le contexte culturel Africain. En effet l'âge moyen dans cette forme est plus élevé que dans l'ensemble des HSDC [3, 5, 14]. Dans notre série, il était de 80,6 ans avec une prédominance de la tranche d'âge 71-90 ans contre 67 ans pour l'ensemble des HSDC dans notre service [15]. Cet âge élevé explique, cette symptomatologie pseudo-démontielle. La fréquence des signes de démence au cours des HSDC des sujets âgés est évaluée à environ 50% [10, 11, 15, 17]. L'alcool favorise l'atrophie cérébrale, la démence et les troubles psychiatriques, ce qui explique la fréquence élevée des éthyliques (42,3% dans notre série) dans cette forme d'HSDC [9, 10, 12]. La topographie de l'hématome, le plus souvent bifrontal (comme dans notre série) est



également un facteur favorisant de survenue des formes neuropsychiatriques, du fait de l'importance de ce lobe dans la physiopathologie des démences [12]. Le contexte culturel africain est propice à la décompensation des psychoses sous la forme de délire de persécution, car le sentiment de persécution colore toute la psychiatrie africaine [4]. Il n'est donc pas rare de retrouver ce symptôme dans plusieurs pathologies somatiques qui altèrent les fonctions supérieures des patients âgés en Afrique, comme l'hématome sous-dural chronique [16].

Cette décompensation sous forme psychiatrique, pose un problème médico-légal par les actes susceptibles d'être commis par les patients. Cela peut aller des délits mineurs comme les vols, les bagarres jusqu'aux agressions (sexuelles ou à armes blanches) et aux homicides. Nous n'avons pas eu d'actes délictueux à part des coups et blessures administrés par 2 patients à leur entourage sans poursuite judiciaire. Il faut noter que de tels actes ne font pas souvent l'objet de plainte de la part des victimes, du fait du respect que confèrent nos sociétés aux personnes âgées et à leur infantilisation. Au-delà de cette considération sociale, le code pénal exonère les malades mentaux de leurs actes délictueux : « il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action, ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister » Article 50 du code pénal Sénégalais. Même s'il y a une dépenalisation et une réticence aux poursuites, la responsabilité civile des patients peut être retenue avec des dommages et intérêts importants pour la famille et la société. Ceci justifie une surveillance et une vigilance de la part des soignants et de l'entourage pour prévenir la survenue de tels actes.

## CONCLUSION

La forme de révélation neuropsychiatrique des hématomes sous duraux chroniques contrairement aux autres formes de décompensation est peu connue en médecine omnipraticienne. Elle est favorisée par l'âge élevé, l'éthylisme chronique, la topographie frontale de l'hématome et le contexte culturel du patient. Elle pose un problème médico-légal par les actes que peuvent poser les patients. Il faut savoir y penser chez les personnes âgées, éthyliques, lors de la survenue aigue d'un trouble psychiatrique surtout chez les patients indemnes de tout antécédent psychiatrique. Sa prise en charge doit nécessiter une collaboration multidisciplinaire entre psychiatres, neurologues et neurochirurgiens avec une participation majeure de l'entourage.

Conflits d'intérêts:

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contribution des auteurs:

Tous les auteurs ont contribué à la conception, à l'analyse et l'interprétation des données. Ils ont également tous lu et approuvé la version finale du manuscrit.

**Tableau I** : principaux signes cliniques des patients. Main clinical features.

	<i>Effectif (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Délire de persécution	14	53,8
Désinhibition	10	38,5
Hallucinations	9	34,6
Tristesse	3	11,5
Hétéroagressivité physique	2	7,7
Hétéroagressivité verbale	3	11,5

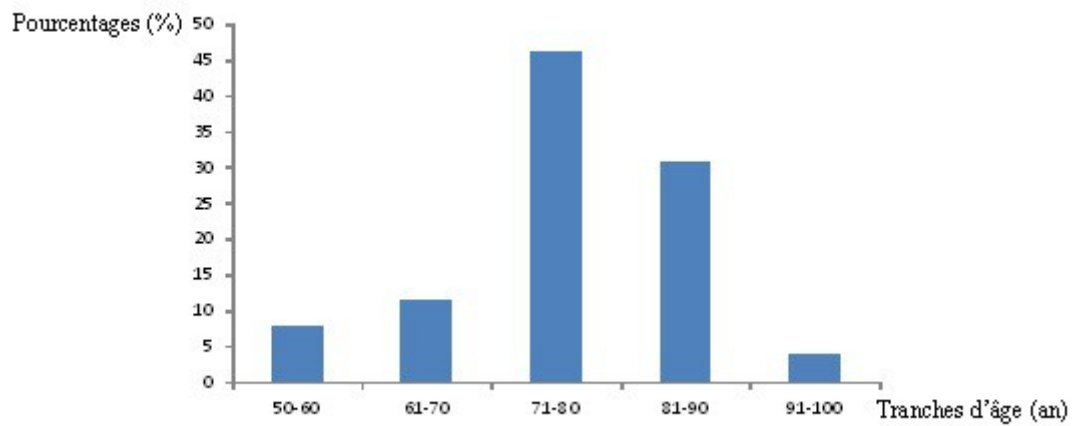


Figure 1 : répartition des patients en fonction des tranches d'âge. Distribution of patients according to age groups.

## REFERENCES

1. ADHIYAMAN V, ASGHAR M, GANESH RAM KN, et al. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J.* 2002;78:71-5.
1. BOURGEOIS P, SLEIMAN M, LOUIS E, HADDAD E, TOUZET G, FICHTEN A, LEJEUNE JP. L'hématome sous-dural chronique chez les sujets de plus de 80 ans. *Neurochirurgie.* 1999;45(2):124-8.
2. BRUNEKREEFT JA, PEERDEMAN SM, RHEBERGEN D. Subdural hematoma and depression. *Tijdschr Psychiatr.* 2008;50(5):295-9.
3. DIOP M, ZAMPLENI A, MARTINO P, COLLOMB H. signification et valeur de la persécution dans les cultures Africaines. *CR Congrès psychiat. Et Neurol. L. fr. LXIIe Session, Marseille, 7-12 sept. 1964, I, 333-343.*
4. FOGELHOLM R, HEISKANEN O, WALTIMO O. Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg.* 42:43-46, 1975.
5. GROSS G, HUBER G. Psychopathology of schizophrenia and brain imaging. *Fortschr Neurol Psychiatry.* 2008;76 (Suppl.1): S49-56.
6. GSCHWANDTNER U, BORGWARDT S, ASTON J, et al. Chronic subdural hemorrhage in a patient with suspected schizophrenia prodrome. *Nervenarzt.* 2004;75(7):691-3.
7. GUENOT M. Hématome sous-dural chronique : données de l'imagerie. *Neurochirurgie.* 2001;47(5):473-8.
8. HARPER CG, GILES M, FINLAY-JONES R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986;49:341-5.
9. Horiguchi CJ. Korsakoff syndrome following chronic subdural hematoma. *Gen Hosp Psychiatry.* 2003;25(5):364-6.
10. Hyun Hee Ye, Jeong Ho Kim, Yoon Suk Kim, Chang Won Cho, Dae Jo Kim. Cognitive Impairment in the Elderly with Chronic Subdural Hematoma. *J Kor Neurotraumatol Soc.* 2008;4:66-9.
11. INAGAKI T, SHIMITSU Y, TSUBOUCHI K, MOMOSE I, MIYAOKA T, MIZUNO S, KISHI T, YAMAMORI C, Horiguchi J. Korsakoff syndrome following chronic subdural hematoma. *Gen Hosp Psychiatry.* 2003;25(5):364-6.
12. ISHIKAWA E, YANAKA K, SUGIMOTO K, et al. Reversible dementia in patients with chronic subdural hematomas. *J Neurosurg.* 2002;96(4):680-3.
13. JOMLI R, ZGUEB Y, NACEF F, DOUKI S. Hématome sous-dural chronique et décompensation Psychotique. *L'Encéphale.* 2012;38:356-9.
14. MAIGA AH, SAKHO Y, BA MC, NDOYE N, THIAM AB, DIALLO M, BADIANE SB. Les hématomes sous-duraux chroniques à Dakar : particularités cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives à l'ère du scanner (A propos de 88 cas). *Mali med.* 2008;4:11-6.
15. PEREZ S, JUNOD A. La dépression en Afrique sub-saharienne. *Médecine tropicale.* 1998;58 (2):168-176.
16. SAKHO Y, KABRE A, BADIANE SB, BA MC, GUEYE M. Les hématomes sous duraux chroniques au Sénégal, à propos de 118 cas. *Dakar Med.* 1991;36 (2):94-104.
17. SAMBASIVAN M. An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2 300 cases. *Surg Neurol.* 1997;47:418-22.
18. WALSTRA GJ, TEUNISSE S, VAN GOOL WA, VAN CREVEL H. Reversible dementia in elderly patients referred to a memory clinic. *J Neurol.* 1997;244:17-22.
19. YAMAZAKI Y, TACHIBANA S, KITAHARA Y, OHWADA T. Promotive factors of chronic subdural hematoma in relation to age. *No Shinkei Geka.* 1996;2:47-51.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUE

**A CLINICO-PATHOLOGICAL EVALUATION OF TWO PATIENTS PRESENTING WITH THE NEUROMYELITIS OPTICA SYNDROME.****UNE ÉVALUATION CLINICOPATHOLOGIQUE DE DEUX PATIENTS PRÉSENTANT AVEC LE SYNDROME NEUROMYELITIS OPTICA.**

BHIGJEE Ahmed Iqbal<sup>1</sup>  
 RAMDIAL Pratistadevi Kumari<sup>2</sup>  
 ROOS Izanne<sup>1</sup>

1. Department of Neurology, Nelson R Mandela School of Medicine, University of KwaZulu-Natal, Durban, South Africa

2. Department of Anatomical Pathology, Nelson R Mandela School of Medicine, University of KwaZulu-Natal, Durban, South Africa

E-Mail Contact - BHIGJEE Ahmed Iqbal : bhigjee (at) nu (dot) ac.za

*Keywords: Aquaporin 4 antibodies, NMO, paraneoplastic disorder*

**ABSTRACT**

The discovery of the Aquaporin 4 (AQP4) antibody in patients with neuromyelitis optica (NMO) has expanded clinical spectrum of disorders associated with this antibody. It has also become clear that NMO can be a paraneoplastic manifestation of an underlying malignancy. We report on the pathological changes in the spinal cord in an NMO patient who underwent a biopsy for a suspected spinal tumour. We also present the findings in the testicular tumour of a patient who initially presented with NMO. In the first patient we demonstrate the loss of AQP4 staining and in the latter case we demonstrate the expression of AQP4 by tumour cells.

**INTRODUCTION**

Neuromyelitis Optica (NMO) or Devic's disease is a central nervous system inflammatory disorder characterised by bilateral optic neuritis and a longitudinally extensive transverse myelitis. The optic neuritis may occur in each eye simultaneously or sequentially, and the myelitis may precede or succeed the optic neuritis.

A major step forward in the understanding of NMO and its distinction as a separate entity from MS was the discovery of antibodies against the aquaporin-4 (AQP-4) water channel in the serum of many patients with NMO (4,5). Following this discovery it became apparent that the phenotypic presentations of NMO was much wider and included unilateral optic neuritis, recurrent optic neuritis, relapsing myelitis and asymptomatic brain lesions. Appreciation of non optico-spinal presentations in antibody positive patients, such as the area postrema, brainstem and diencephalic syndromes led to further refinement of the 2006 diagnostic criteria and the use of the term neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD). An international panel has produced consensus diagnostic criteria for NMOSD (15).

We describe the clinical and detailed pathological findings in two patients with NMO. The one patient was thought to have spinal tumour and underwent a spinal cord biopsy. The second patient presented with NMO and was later found to have a testicular tumour.

**PATIENTS****Case 1**

A 19 year old HIV negative woman was referred from a peripheral hospital where she presented five days earlier with weakness and pain in all her limbs which progressed over 24 hours. She also noticed difficulty in passing urine but had no visual disturbance or any other neurological complaint. There was no past history of note. On examination she was afebrile with no rash or lymphadenopathy. The mental state and cranial nerves were normal. The tone was decreased in the upper limbs but increased in the lower limbs. There was asymmetrical weakness of all limbs, more distally in the upper limbs and more proximally in the lower limbs. The upper limb tendon jerks were absent. The knee jerks were brisk and the ankle jerks were normal. Pinprick was impaired in all limbs without a clear sensory level. Joint position sense was impaired in all limbs. Vibration sense was absent in the legs. An MRI of the spine revealed a heterogeneous intramedullary cervical cord hyperintense lesion extending from the obex up to T3 level. There was associated cord expansion. Patchy intramedullary enhancement is present in this region (figures 1A-C). The rest of the spinal cord was normal. The radiological diagnosis was that of a cervical cord astrocytoma. Routine blood tests

were unhelpful. A blood sample was taken for the AQP-4 antibody test. At surgery no clear tumour was identified but biopsies of suspicious areas were taken. About a month later, the AQP-4 antibody test was resulted as positive.

## Case 2

A 27 year old HIV negative man presented in December 2013 with acute onset headache and vomiting. Ten days later he developed urinary retention and progressive weakness of the legs. About three weeks later he noticed progressive loss of vision in both eyes.

Examination revealed no perception to light in the right eye and counting fingers in the left eye. The margins of both optic discs were blurred. Upper limb power was normal. He had a grade 3-4/5 paraparesis. MRI of the brain showed hyperintensities in the right brachium pontis and right cerebellum. Both optic nerves were thickened with enhancement. The MRI of the spine showed irregular hyperintensities in the cervico-thoracic cord. The CSF was acellular and oligoclonal bands were absent. The anti AQP4 antibody test was negative. He was given 5 days of intravenous methylprednisone followed by oral prednisone and azathioprine 100mg daily. At the August 2014 follow up the power in the legs was normal and his vision improved to 6/9.

In May 2015 he presented with a painless right testicular mass. Histology confirmed a non-seminomatous germ cell tumour with embryonal and yolk sac components. He underwent chemotherapy. The anti Ma2/Ta antibody done much later when there was no evidence of tumour was weakly positive.

## PATHOLOGICAL STUDIES

### Materials and Methods

The specimens for histopathological evaluation were fixed in 10% formalin, sectioned and processed overnight for 8 hours in a VIP6 automated processor using a xylene-free protocol. Following paraffin wax-embedding, tissue blocks were sectioned at 4µm and stained with haematoxylin and eosin using standard protocols for histopathological appraisal. Sections of the spinal cord biopsy were also stained with luxol fast blue and Sevier Munger histochemical stains. Aquaporin 4 (Sigma; polyclonal, 1:250 dilution), CD30 (Roche, Clone BerH2, Dilution: 1:300) and alpha-foetoprotein (Sigma; Clone C3; Dilution 1:300) immunohistochemistry was undertaken on 2µm formalin fixed paraffin-embedded sections on the Ventana Benchmark Ultra automated platform. While CD30 and alphafoetoprotein immunostaining required heat-assisted microwave antigen retrieval, per protocol, antigen retrieval was not performed for AQP4, but overnight antibody incubation at 4°Celsius was undertaken. Diaminobenzidine served as the chromogen for antibody visualisation for all immunostains. The positive control tissues included renal tissue as a general control and age, sex and site-matched cervical spinal cord tissue as site-specific control. The primary antibody was omitted in negative controls.

## RESULTS

### Patient 1: Spinal cord biopsy.

Sections of the lesional spinal cord tissue fragments demonstrated prominent demyelination, vacuolar change, scattered foamy histiocytes, neutrophils, lymphocytes, eosinophils and plasma cells (Figures 2A, B). Small thick-walled vessels were present (figure 2A). The lymphocytes were dominantly of a CD3 immunophenotype and a mixed CD4/CD8 immunophenotype. Granulomas or necrotic foci were not evident. Luxol fast blue and Sevier Munger stains confirmed demyelination and axonal loss (figures 2C & D). There was an absence of AQP4 and glial fibrillary acidic protein staining in the demyelinated foci. Increased vessel wall AQP4 staining was noted (figure 2E). Control cervical spinal cord sections demonstrated diffuse cytoplasmic AQP4 staining in the grey and white matter (Figure 2F). The pathological features supported a diagnosis of NMO.

### Patient 2: Testicular tumour.

The testicular tumour weighed 890g and measured 11x8x7cm. There were large areas of tumour necrosis and haemorrhage. Microscopically the tumour demonstrated a mixed germ cell tumour composed of yolk sac tumour (60%) (Figures 3A-C) and embryonal carcinoma (40%) (Figures 3D-F). AQP4, identified in both components, had a dominant subapical linear in addition to cytoplasmic distribution in the embryonal carcinoma component (Figure 3F) and a granular cytoplasmic immunoprofile in the yolk sac component (Figure 3C). A similar AQP4 immunoprofile was noted in intra-lymphatic tumour.

## DISCUSSION

### Spinal cord Pathology

The histopathological spectrum of NMO encompasses acute and chronic injury patterns (1,6). Two distinctive acute histomorphological profiles of NMO are described in the spinal cord .5 The classic parenchymal changes include perivascular demyelination, axonal destruction, conspicuous astrocytic and identifiable oligodendrocytic loss, and grey and white matter necrosis, the inflammatory component is composed of myelin-rich macrophages and a variable perivascular infiltrate neutrophils, eosinophils, and T and B-

lymphocytes (6,7,14). In the second form of acute NMO, myelin vacuolation in the absence of frank demyelination, limited axonal injury, variable astrocytic and microglial activity and granulocytic infiltration are seen (6,7,14). Chronic lesions are typified by variable spinal cord atrophy, gliosis and cystic change. Remyelination and fibrotic vascular mural thickening may also be noted, the former evidence by the presence of thinly myelinated axons. Autopsy profiling of spinal cord lesions facilitate the identification of the 'full house' features of NMO, but ante-mortem biopsies are limited by biopsy size and representivity, as in the present study (Patient 1). In one fragment vacuolar change, demyelination and macrophages are noted at one edge and a fibro-inflammatory response with thick-walled vessels is noted in both. The inflammatory response included scattered granulocytes a mixed but sparse B and T lymphocytic response. Plasma cells were the most sparse inflammatory cell type. Given the mixed demyelinating and variable inflammatory response and the small biopsy volume, NMO staging is not possible. However, the loss of astrocytes and AQP4 in the early and late lesions is supportive of a pathogenetic role of astrocyte and AQP4 targeting in NMO (6), HIV myelopathy is characterised by vacuolar change and inflammatory infiltration (15). In HIV-infected patients with transverse myelitis, AQP4 testing is mandatory for confirmation of the underlying aetiopathogenesis of the vacuolar-inflammatory alterations.

### NMO as a Paraneoplastic Presentation

Following the discovery of the anti AQP4 antibody, Pittock et al identified a thymic carcinoma in an NMO patient (12). A subsequent review by the Mayo Group found an association between NMO and a variety of other malignancies including breast, bronchus, thyroid, carcinoid and lymphoma (11). Our patient (case 2) presented with NMO first and became aware of a testicular mass about 17 months later. The anti AQP4 antibody test done at the time of his neurological presentation was negative. The neurological deficits improved on steroids and azathioprine. He underwent orchidectomy and chemo therapy and currently has no evidence of tumour. Anti Ma2 antibodies has been described in patients with typical limbic encephalitis but it has become apparent that the neurological presentation can be more varied. Other presentations include excessive daytime sleepiness, vertical ophthalmoparesis and cerebellar dysfunction. To the best of our knowledge an NMO presentation has not been described.

The role of aquaporins in tumour behaviour and patient outcomes is multifaceted. Strongly expressed in a wide spectrum, especially of aggressive, tumour types, aquaporins are new players at local tumour sites in cell proliferation and migration tumour angiogenesis and oedema and as a potential underpinning cause of paraneoplastic syndromes (10), including NMO. In the craniospinal axis, aquaporins are upregulated in astrocytomas including glioblastomas, oedema-producing meningiomas and subependymomas (3,8,9). AQP4 has a direct invasive role in cancers (10, 13), including lung , biliary tract and gastric adenocarcinomas. In addition, bronchogenic and mammary adenocarcinomas, neuroendocrine carcinomas , thymic carcinoma , lymphoma , leukaemia and ovarian teratomas are implicated in AQP4-induced paraneoplastic syndromes (2). In germ cell tumours, AQP4 has, to date, been reported exclusively in the neural component of a teratoma (2).

### CONCLUSION

This report adds to the description of the spinal cord pathology in NMO and further confirms that NMO can be a paraneoplastic presentation.

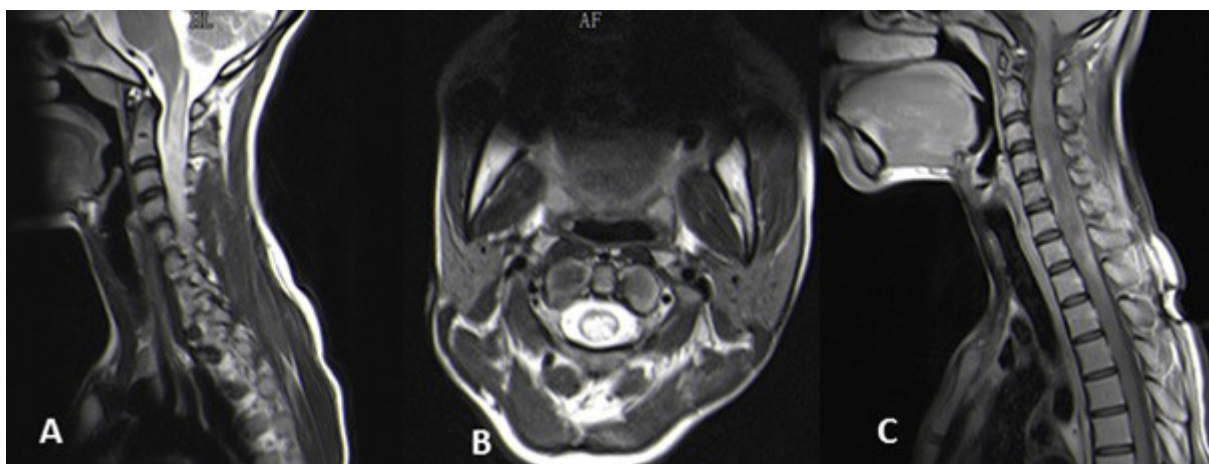


Figure 1

MRI of the cervical spine. Figure 1A is a sagittal T2 weighted image showing a hyperintense signal extending from the obex caudally. Figure 1B is an axial T2 weighted image showing a hyperintense signal occupying most of the cord. Figure 1C is a sagittal contrast enhanced T1 weighted image showing patchy enhancement of the cord.

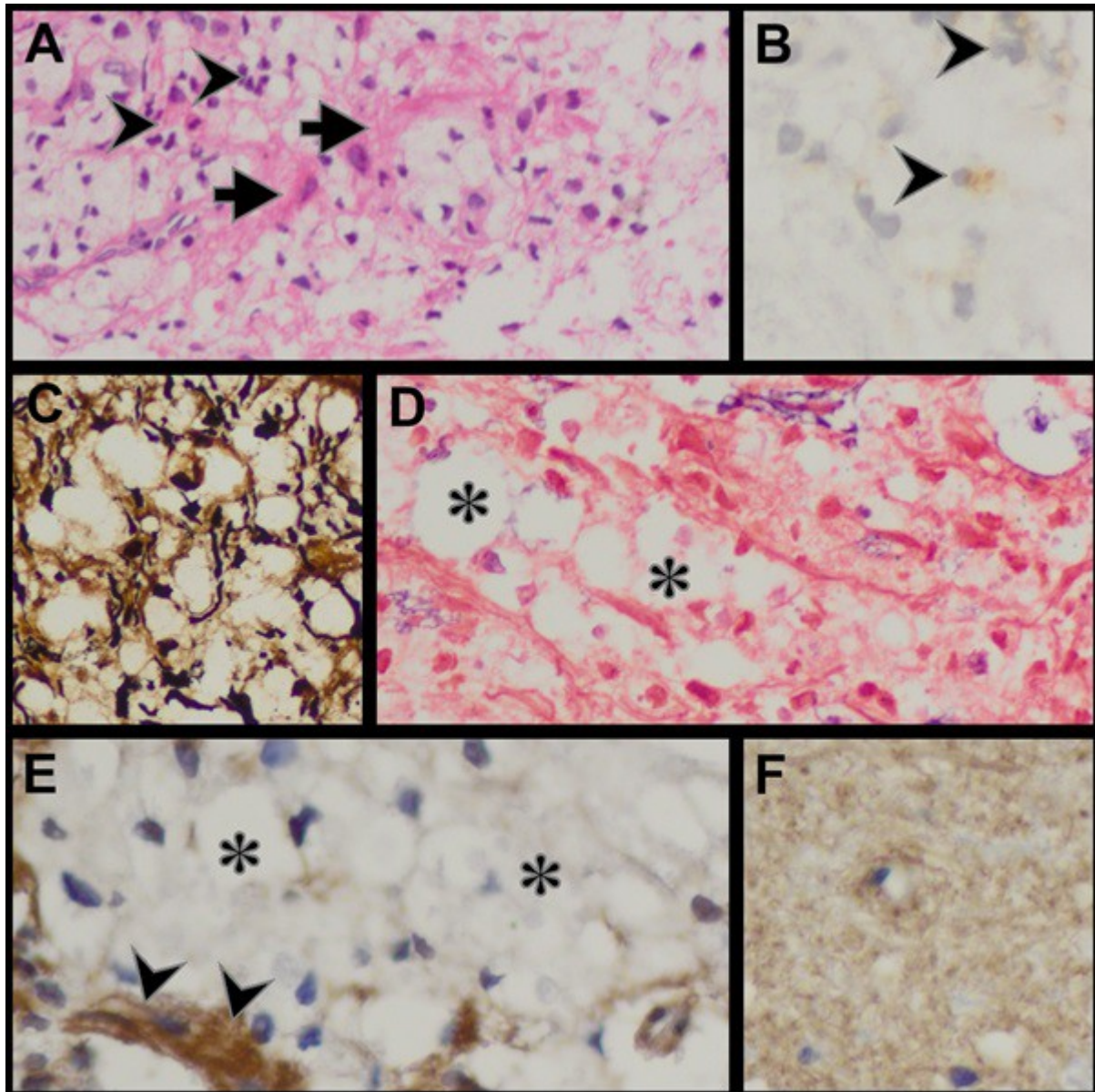


Figure 2

Sections demonstrate spinal cord tissue vacuolar degeneration of white and grey matter (A, haematoxylin & eosin, 240X), scattered inflammatory cells (A, arrowheads), including macrophages (B, CD68, 240X, arrowheads) and blood vessels with thick walls (A, 240X, arrows). Axonal (D, Sevier Munger, 240X) and myelin (C, luxol fast blue, 240X, asterisks) loss. AQP4 loss in demyelinated inflammatory spinal cord foci (E, 240X, asterisks) and bright vasculocentric staining (E, 240X, arrowheads). Control cervical spinal cord with diffuse AQP4 staining (F, 240 X).

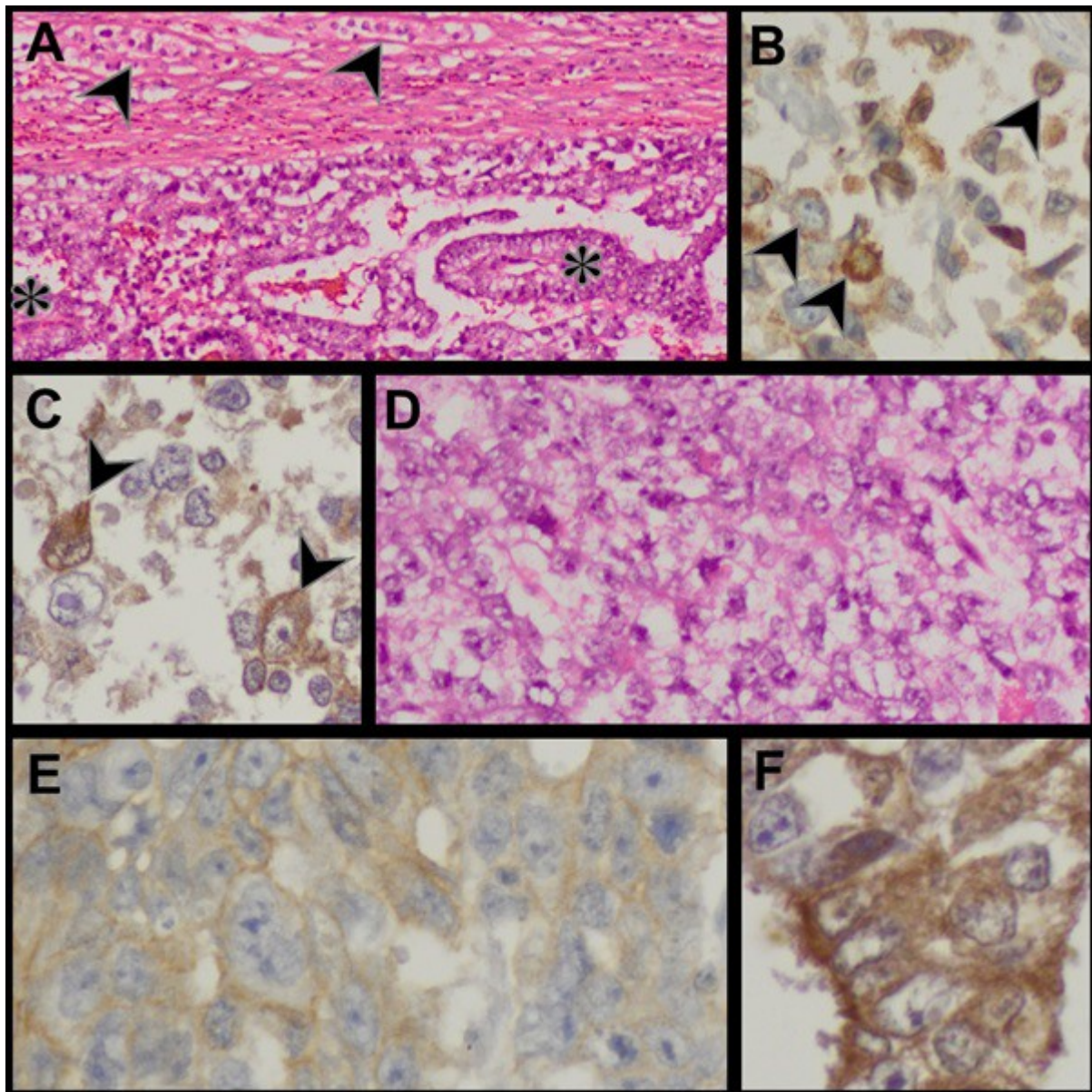


Figure 3

Sections demonstrate residual testicular tissue (A) with seminiferous tubules (A, haematoxylin & eosin, 240X, arrowheads) and yolk sac tumour with Schiller Duval bodies (A, asterisks) and cytoplasmic alpha-foetoprotein (B, 240X, arrowheads) and aquaporin 4 (C, 240X, arrowheads) immunopositivity. Embryonal carcinoma composed of large cells in sheets (A, haematoxylin & eosin, 240X) with cytoplasmic membrane CD30 (B, 240X) immunopositivity and aquaporin 4 cytoplasm and membrane (C, 240X) immunopositivity.



## REFERENCES

- 1.FLANAGIN EP, WEINSHENKER BG. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014;14:483.
- 2.FRASQUET M, BATALLER L, TORRES-VEGA E, DURÁN-MORENO M, GARCÍA-VERDUGO JM, SEVILLA T, RIVAS S, PÉREZ-MIRALLES F, SIMÓ-CASTELLÓ M, CASANOVA B. Longitudinally extensive transverse myelitis with AQP4 antibodies revealing ovarian teratoma. *J Neuroimmunol* 2013;263(1-2):145-147.
- 3.ISOARDO G, MORRA I, CHIARLE G, AUDRITO V, DEAGLIO S, MELCARNE A, JUNEMANN C, NADDEO M, COGONI M, VALENTINI MC, LIMBERTI A, FACCANI F, FABIO M, FACCANI G. Different aquaporin-4 expression in glioblastoma multiforme patients with and without seizures. *Mol Med* 2012;18: 1147-1151.
- 4.LENNON V A, KRYZER T J, PITTOCK S J, PITTOCK SJ, VERKMAN AS, HINSON SR. IgG marker of optico-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med* 2005;202:473-477
- 5.LENNON V A, WINGERCHUK D M, KRYZER TJ, PITTOCK SJ, LUCCHINETTI CF, FUJIHARA K, NAKASHIMA I, WEINSHENKER BG. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 2004;364:2106-2112
- 6.LUCHINETTI CF, GUO Y, POPESCU BFGH, FIJIHARA K, ITOYAMA Y, MISU T. The pathology of an autoimmune astrocytopathy: Lessons learned from neuromyelitis optica. *Brain Pathol* 2014;24(1):83-97.
- 7.MITSDOERFFER M, KUCHROO V, KORN T. Immunology of neuromyelitis optica; a T cell-B cell collaboration. *Ann N Y Acad Sci* 2013;1283:57-66.
- 8.NG WH, HY JW, TAN WL, LIEVE D , LIM T, ANG BT, NG V. Aquaporin-4 expression is increased in edematous meningiomas. *J Clin Neurosci* 2009;16(3):441-443.
- 9.NOELL S, FALLIER-BECKER P, MACK AF. Water channels aquaporin 4 and-1 expression in subependymoma depends on the localization of the tumors. *PLoS One* 2015;10(6):e0131367.
- 10.PAPADOPOULOS MC. Aquaporins and cell migration. *Pflugers Arch* 2008;456(4):693-700.
- 11.PITTOCK SJ, LENNON VA. Aquaporin-4 autoantibodies in a paraneoplastic context. *Arch Neurol* 2008;65(5):629-632.
- 12.PITTOCK SJ, WEINSHENKER BG, WINGERCHUK D, LENNON VA. Autoimmune neurological accompaniments of neuromyelitis optica (NMO). *Ann Neurol* 2006;60: S41
- 13.WANG J, FENG L, ZHU Z, ZHENG M, WANG D, CHEN Z, SUN H. Aquaporins as diagnostic and therapeutic targets in cancer: How far we are? *J Trans Med* 2015;13:96.
- 14.WEGNER C. Recent insights into the pathology of multiple sclerosis and neuromyelitis optica. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;1155:S38-S41.
- 15.WINGERCHUK D M, BANWELL B, BENNETT J L, CABRE P, CARROLL W, CHITNIS T, DE SEZE J, FUJIHARA K, GREENBERG B, JACOB A, JARIUS S, LANA-PEIXOTO M, LEVY M, SIMON JH, TENEMBAUM S, TRABOULSEE AL, WATERS P, WELLIK KE, WEINSHENKER BG. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis spectrum disorders. *Neurology* 2015;85:1-13.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUE

**DOUBLE OSTEOLIPOME ET DYSPLASIE CORTICALE EPILEPTOGENES: A PROPOS D'UN CAS****BIFOCAL EPILEPTOGENIC OSTEOLIPOMA ASSOCIATED WITH CORTICAL DYSPLASIA : A CASE REPORT**

ALAMI Badreeddine<sup>1</sup>  
 MVUMBI Franck<sup>1</sup>  
 BOUBBOU Meryem<sup>1</sup>  
 BOUJRAF Said<sup>1</sup>  
 GUICHARD Jean-Pierre<sup>2</sup>  
 MAAROUFI Mustapha<sup>1</sup>  
 ALAOUI Lamrani Moulay Youssef<sup>1</sup>

1. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. Fès, Maroc  
 2. Service de Neuroradiologie, Hôpital Lariboisière, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Paris, France

E-Mail Contact - ALAMI Badreeddine : badr.alami (at) ymail (dot) com

*Mots clés : dysplasie corticale, épilepsie, IRM, ostéolipome*

**RESUME****Introduction**

Les auteurs rapportent une cause exceptionnelle d'épilepsie à déclaration tardive, liée à un double ostéolipome intracrânien cortical. L'aspect en imagerie ne souffre de difficultés diagnostiques, et la recherche des malformations associées est capitale en imagerie. La prise en charge est essentiellement médicale, le recours à la chirurgie est rarement indiqué.

**Observation**

Il s'agit d'un jeune adulte de 19 ans sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers, admis pour bilan de crises convulsives, chez qui l'imagerie en coupe a confirmé le diagnostic d'un ostéolipome cortical bifocal. La prise en charge s'est résumée à un traitement médical anticonvulsivant avec une évolution favorable.

**Conclusion**

En conclusion, il s'agit de la première observation de la littérature médicale rapportant un ostéolipome cortical bifocal associé à une dysplasie corticale. A travers ce cas les auteurs mettent l'accent sur les lipomes intra-crâniens avec quelques éléments de diagnostic positif et différentiel. Dans les formes épileptogènes, la gestion médicale des ostéolipomes est associée à un bon contrôle de la maladie épileptique. La chirurgie est indiquée dans les formes associées à des compressions des nerfs crâniens ou associées à une hydrocéphalie obstructive.

## INTRODUCTION

Les lipomes intra-crâniens (LIC), encore appelés hamartomes lipomateux, constituent une entité nosologique rare représentant moins de 0,1% des néoformations intracrâniennes [4-3]. Leurs variantes au niveau du système nerveux central sont représentées par les angioliipomes, les hibernomes et les ostéoliipomes [4]. Après revue de la littérature médicale à ce sujet, nous n'avons pas trouvé de publication rapportant une double localisation d'ostéoliipomes associés à une dysplasie corticale, ainsi notre observation serait la première rapportant une double localisation intracrânienne. Ces lésions sont plutôt malformatives et non tumorales, constituées histologiquement de cellules graisseuses normales et seraient dus à des anomalies de différenciation avec persistance du tissu mésenchymateux de la meninx primitiva [4, 3, 8]. Elles s'observent classiquement sur la ligne médiane, et notamment, au niveau du corps calleux accaparant à lui seul 90% des LIC [3, 8]. La topographie insulaire représente moins de 3 % et nous n'avons retrouvé qu'une seule publication antérieure mentionnant 02 cas pour le siège basi-frontal [3, 2, 6]. Les autres localisations intéressent la citerne quadrigéminale, l'angle ponto-cérébelleux, et les régions supra-sellaire et interpédonculaire [7].

## OBSERVATION

Nous rapportons l'observation d'un jeune adulte de 19 ans, sans antécédent médical particulier, qui a consulté pour une crise convulsive tonico-clonique généralisée, répétitive depuis 2 mois. L'examen neurologique post-critique n'a pas relevé d'anomalie clinique. Dans les suites de la prise en charge diagnostique, une IRM puis une TDM ont été pratiquées.

L'aspect radiologique est en faveur d'une double atteinte épousant les cortex insulaire et basi-frontal droits de signal identique (Figure 1). Les deux formations sont décrites en hypersignal T1 spontané, entourées d'une collerette linéaire calcifiée en asignal T2 écho de gradient, et l'ensemble est surmonté d'une dysplasie corticale silhouettée par un épaissement cortical. Le complément scanographique, authentifie le constat IRM (Figure 2). Le patient a été mis sous traitement médical anti-convulsivant sans récurrence depuis 1 an et demi.

Figures 1 et 2.

Légende des figures :

Figure 1 : deux lésions juxta-corticales de signal identique de l'insula et du cortex basi-frontal droits, en hypersignal T1 (tête de flèche), entourées d'une collerette linéaire calcifiée en asignal T2 écho de gradient (flèche blanche), et l'ensemble est surmonté d'une dysplasie corticale silhouettée par un épaissement cortical (astérisque).

Figure 2 : formations juxta-corticales insulaire et basi-frontale droites de densité graisseuse (tête de flèche) entourées d'une collerette calcifiée curviligne (flèche).

## DISCUSSION

Les lipomes intra-crâniens (LIC), encore appelés hamartomes lipomateux, constituent une entité nosologique rare représentant moins de 0,1% des néoformations intracrâniennes [4-3]. Leurs variantes au niveau du système nerveux central sont représentées par les angioliipomes, les hibernomes et les ostéoliipomes [4]. Après revue de la littérature médicale à ce sujet, nous n'avons pas trouvé de publication rapportant une double localisation d'ostéoliipomes associés à une dysplasie corticale, ainsi notre observation serait la première rapportant une double localisation intracrânienne. Ces lésions sont plutôt malformatives et non tumorales, constituées histologiquement de cellules graisseuses normales et seraient dus à des anomalies de différenciation avec persistance du tissu mésenchymateux de la meninx primitiva [4, 8, 5]. Elles s'observent classiquement sur la ligne médiane, et notamment, au niveau du corps calleux accaparant à lui seul 90% des LIC [3, 8]. La topographie insulaire représente moins de 3 % et nous n'avons retrouvé qu'une seule publication antérieure mentionnant 02 cas pour le siège basi-frontal [3, 2, 6]. Les autres localisations intéressent la citerne quadrigéminale, l'angle ponto-cérébelleux, et les régions supra-sellaire et interpédonculaire [7].

Les LIC sont souvent de découverte fortuite. Les formes symptomatiques sont révélées par des crises convulsives, retards psychomoteurs, déficits neurologiques ou céphalées et sont liées aux anomalies concomitantes du tissu nerveux, et parfaitement corrélées au siège du LIC [3, 7]. La localisation dans la vallée sylvienne semble être pourvoyeuse d'épilepsie comme l'atteste la série de Yildiz et al. rapportant 24 patients avec LIC et dont trois de siège sylvien, étaient associés à une comitialité qui est de bon pronostic sous traitement médical [6]. Le mécanisme physio-pathogénique à l'origine de l'épilepsie serait lié de façon conjointe à la dysplasie parenchymateuse et aux anomalies vasculaires associées [1].

L'aspect en imagerie ne souffre de doute diagnostique. En période anténatale, et à partir de la 26ème semaine de gestation, l'échodoppler obstétrical peut révéler une plage hyperéchogène, bien délimitée et homogène en rapport avec un LIC. La TDM cérébrale permet la mise en évidence d'une lésion de densité graisseuse (de -50 à -100 UH), souvent associée à des calcifications et non rehaussée après injection du

produit de contraste (PDC). L'IRM cérébrale, qui est l'examen de référence, note une lésion en hypersignal homogène en T1 et en FLAIR, non modifiée après injection du PDC et dont le signal est annulé sur la séquence avec effacement du signal de la graisse.

L'imagerie permet aussi la mise en évidence d'autres anomalies associées au développement des LIC, notamment, des malformations vasculaires. Ces dernières peuvent comprendre des angiomes veineux, une hypervascularisation, des dilatations, des tortuosités intéressant les artères nourricières, et des anévrysmes sacculaires [2, 5]. D'autres malformations sont parenchymateuses comprenant des hypoplasies ou des agénésies parenchymateuses sur la ligne médiane [5].

La radiologie permet enfin de faire le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies donnant le change avec un LIC. Exemple fait du kyste dermoïde présentant une densité comprise entre 20 et 40 UH avec un signal souvent hétérogène, ou bien un tératome présentant quant à lui un tissu de 03 lignées embryonnaires. Le traitement des lipomes intracrâniens causant une épilepsie est souvent symptomatique et la chirurgie est délétère [1]. La chirurgie est rarement recommandée [8], et serait indiquée uniquement dans les LIC associés à des effets de masse sur les paires crâniennes, et au LIC associés à une hydrocéphalie, exemple fait de la localisation au niveau de la citerne quadrigéminale compressive [5].

## CONCLUSION

En conclusion, et à travers notre observation, nous rappelons que les LIC peuvent avoir de localisations multiples en dehors de la ligne médiane; peuvent être révélés par une épilepsie à l'âge adulte et que l'imagerie médicale, et notamment l'IRM cérébrale, joue un rôle majeur dans leur diagnostic et dans la recherche des malformations cérébrales associées.

Conflits d'intérêts : aucun.

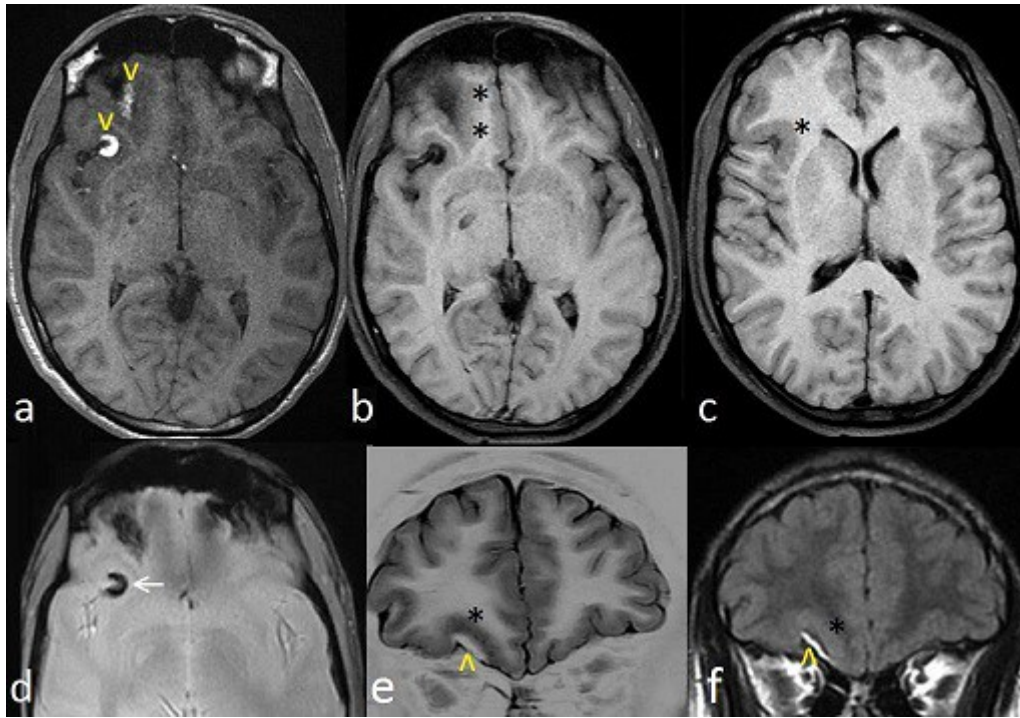


Figure 1

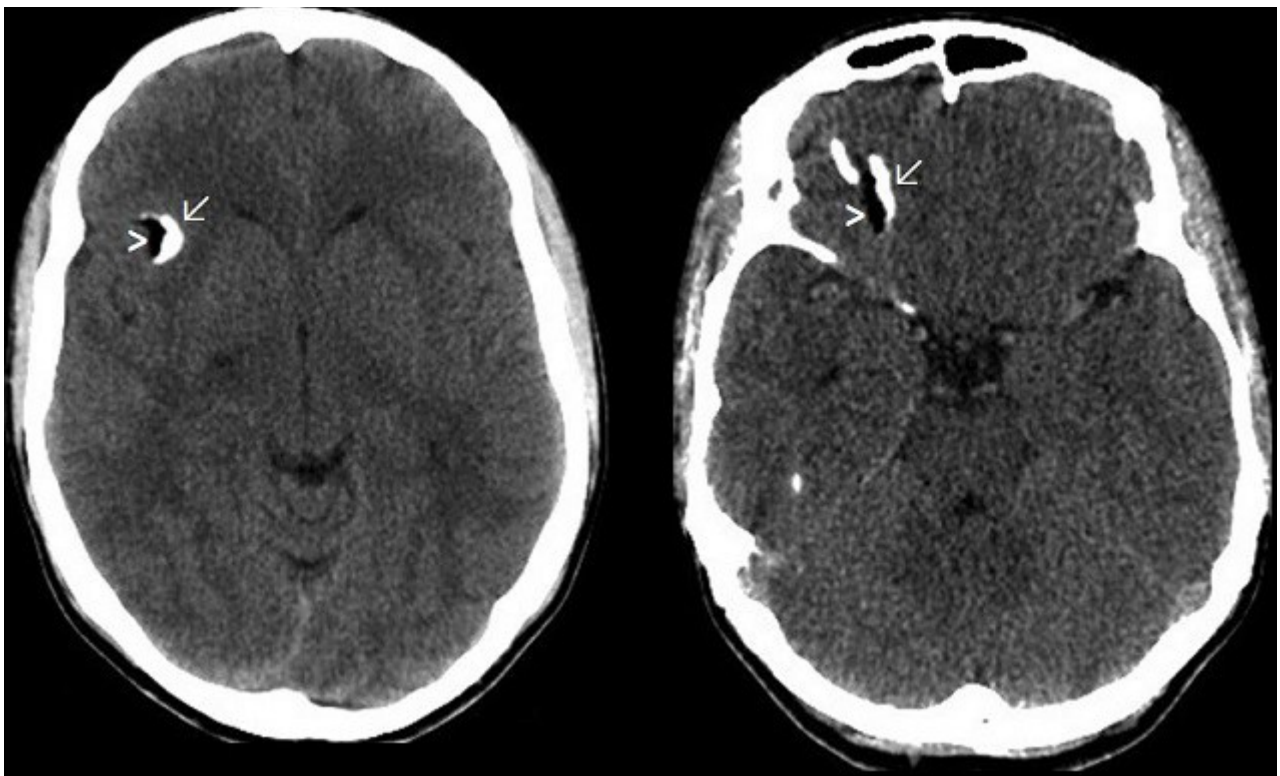


Figure 2

## REFERENCES

1. GUYE M, GASTAUT JL, BARTOLOMEI F. Epilepsy and perisylvian lipoma/cortical dysplasia complex. *Epileptic Disord.* 1999 Mar;1(1):69-73.
1. ISIL S, CENGIZ A, YAVUZ R, AYTEKIN B. Parietal lipoma associated with cortical dysplasia and abnormal vacuature : case report and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2000 oct ; 21: 1718-21
2. JABOT G, STOQUART-ELSANKARI S, SALIOU G, TOUSSAINT P, DERAMOND H, LEHMANN P. Intracranial lipomas: clinical appearances on neuroimaging and clinical significance. *J Neurol.* 2009 Jun;256(6):851-5
3. OSBORN A. Lipomas. In *Diagnostic imaging: brain*; Salt Lake City, UT, 2007, Amirsysed I. 1-24
4. TRUWIT CL, BARKOVICH AJ. Pathogenesis of intracranial lipoma: an MR study in 42 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 Oct;155(4):855-64
5. YILDIZ H, HAKYEMEZ B, KOROGLU M, YESILDAG A, BAYKAL B. Intracranial lipomas: Importance of localization. *Neuroradiology.* 2006 Jan;48(1):1-7
6. YILMAZ MB, GENÇ A, EGEMEN E, YILMAZ S, TEKİNER A. Pericallosal Lipomas: A Series of 10 Cases with Clinical and Radiological Features. *Turk Neurosurg.* 2016;26(3):364-8
7. ZHARI B, MATTICHE H, BOUMDINE H, AMIL T, ENNOUALI H. Lipoma of the corpus callosum: about a case with literature review. *Pan Afr Med J.* 2015; 21: 245

## CASE REPORT / CAS CLINIQUE

## GROSSESSE ET HYPOPHYSITE : UNE NOUVELLE OBSERVATION

## PREGNANCY AND HYPOHPYSITIS : A CASE REPORT

MAKNI Saâdia<sup>1</sup>  
 AFFES Lilia<sup>2</sup>  
 CHARFI Slim<sup>1</sup>  
 KOLSI Fatma<sup>3</sup>  
 KALLEL Rim<sup>1</sup>  
 KAMMOUN Brahim<sup>3</sup>  
 MNIF Fatma<sup>2</sup>  
 BOUDAWARA Tahya Sellami<sup>1</sup>

1. Laboratoire d'anatomie pathologique, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie
2. Service d'endocrinologie et de diabétologie, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie
3. Service de neurochirurgie, CHU Habib Bourguiba, Tunisie

E-Mail Contact - MAKNI Saâdia : olfa\_saadia (at) yahoo (dot) fr

*Mots clés : pseudotumeur inflammatoire, hypophysite, grossesse, IgG4*  
*Keywords: inflammatory pseudotumor ; hypophysitis ; pregnancy ; IgG4*

## RESUME

**Introduction**

L'hypophysite est une lésion hypophysaire rare qui pose des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Ses manifestations cliniques et radiologiques sont difficiles à distinguer des tumeurs hypophysaires.

**Observation**

Nous rapportons, l'observation d'une femme âgée de 40 ans qui s'est présentée pour des céphalées, troubles visuels et vomissements au cours de son troisième trimestre de grossesse. L'imagerie par résonance magnétique a montré une masse sellaire et supra sellaire de 21 mm et qui adhère au chiasma optique. L'examen anatomopathologique réalisé après une chirurgie d'exérèse trans-sphénoïdale a montré un tissu fibreux associé à des lymphocytes et à des plasmocytes. Une nette amélioration clinique était obtenue après le traitement chirurgical, une corticothérapie et un traitement hormonal thyroïdien substitutif.

**Conclusion**

L'hypophysite est une maladie rare et doit être considérée dans le diagnostic différentiel des désordres hypophysaires durant la grossesse.

**ABSTRACT****Introduction**

Hypophysitis is an uncommon sellar condition in which diagnosis and management pose a significant problem, as its clinical manifestation and radiological features are difficult to distinguish from that of pituitary tumors.

**Case report**

We report, in this study, a case of 40 year-old woman presenting with headaches, vision disturbances and vomiting, during her third trimester. Magnetic resonance imaging (MRI) showed a 21 mm mass at the sellar and supra sellar regions, this mass adhered to the optic chiasm. Pathologic examination, after transsphenoidal surgery revealed fibrous stroma with dense infiltrates of small lymphocytes and plasma cells. Resolution of the symptoms occurred after surgery and replacement treatment by steroids and physiological thyroxine.

**Conclusion**

Hypophysitis is a rare disease that should be considered in the differential diagnosis of pituitary disorders during pregnancy.

**INTRODUCTION**

La pseudotumeur inflammatoire de l'hypophyse est une entité rare, dont le diagnostic préopératoire est habituellement celui d'un adénome hypophysaire [3,5]. A travers une observation, nous discutons les particularités anatomo-cliniques de cette entité.

**OBSERVATION**

Madame BB âgée de 40 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, enceinte, consulte au terme de 20 semaines d'aménorrhée (SA) pour l'installation progressive de céphalées et d'un flou visuel. Une toxémie gravidique était retenue devant des chiffres tensionnels élevés à 160 mmHg de systolique. Elle a été mise sous traitement anti hypertenseur. Malgré l'équilibration de la tension artérielle, l'évolution a été marquée par la persistance des céphalées devenant résistantes aux antalgiques avec installation d'une baisse de l'acuité visuelle.

Une IRM hypophysaire réalisée au terme de 28 SA a conclu à un macroadénome hypophysaire de 21 mm de grand axe au contact du chiasma optique. L'exploration du champ visuel a montré une hémianopsie bitemporale non symétrique. L'hypophysiogramme a montré une TSH: 0,04 µUI/ml(0,35-4,94 µUI/ml) et une FT4 à 10 pmol/l (9-19 pmol/l);le reste de bilan hormonal est sans anomalies : PRL : 90 ng /ml ; cortisol :174 ng/ml (37-194 ng/ml). La conduite était la surveillance clinique. La patiente a accouché au terme de 36 SA par césarienne. L'accouchement s'est déroulé normalement ; une absence de montée laiteuse était notée.

L'évolution a été marquée par l'installation brutale à dix jours en post-partum d'un syndrome tumoral hypophysaire associant des céphalées, vomissements et des troubles visuels à type de diplopie visuelle. L'IRM cérébrale et hypophysaire ont montré une légère augmentation en taille du macroadénome intra et suprasellaire de signal homogène mesurant 25 mm de grand axe avec discrète compression du chiasma optique. Le bilan hormonal avait montré une insuffisance antéhypophysaire globale : insuffisance thyroïdienne (TSH : 0,16 µUI/ml et FT4 : 9,3 pmol/l), une insuffisance corticotrope avec une cortisolémie à 7,35 ng/ml, une insuffisance gonadotrope et une insuffisance lactotrope (PRL à 0,5 ng/ml). La patiente a été mise sous hydrocortisone (30 mg/jour) et Lévothyroxine (100 µg/j). Devant le caractère compressif de l'adénome, la patiente a eu une exérèse complète de la tumeur hypophysaire par voie transphénoïdale.

L'examen anatomopathologique montrait un tissu fibreux siège d'un abondant infiltrat inflammatoire riche en plasmocytes auxquels s'associent des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles. Il existait de nombreux corps de Russel. Cette fibrose comportait de nombreux vaisseaux par endroit comblés de lymphocytes et plasmocytes. Des acini résiduels du tissu hypophysaire sont retrouvés en périphérie de ces remaniements fibro-inflammatoires. L'étude immunohistochimique confirme la richesse de l'infiltrat inflammatoire en plasmocytes (CD138 positifs). Le diagnostic anatomopathologique retenu était une hypophysite lymphocytaire.

Les suites opératoires étaient marquées par l'installation d'un diabète insipide central. Une amélioration spectaculaire de l'acuité visuelle était notée et l'examen ophtalmologique était sans anomalies. Le bilan hormonal réalisé en post opératoire montrait la persistance de l'insuffisance antéhypophysaire .L'IRM hypophysaire de contrôle montrait une selle turcique partiellement vide avec persistance d'un reliquat parenchymateux hypophysaire de 3 mm plaqué contre la paroi sellaire.



L'enquête immunologique faite dans le cadre de l'exploration de l'hypophysite avait montré des anticorps anti thyroïdiens positifs avec des anti-thyroglobuline à 788 UI/ml (<150 UI/ml) et des anti-thyroperoxydase à 434 UI/ml(<75UI/ml). Le reste de l'enquête immunologique était négatif.

## DISCUSSION

L'hypophysite est une pathologie rare. Elle représente 0,24 à 0,88% de toutes les lésions hypophysaires [1,5]. Elle peut être classée en deux groupes : hypophysite primitive d'étiologie indéterminée et classé histologiquement en hypophysite lymphocytaire, granulomateuse et xanthomateuse. Le second groupe est secondaire à une anomalie de voisinage telsques un craniopharyngiome, adénome ou tumeur germinale ou dans le cadre d'une maladie systémique infectieuse ou inflammatoire (tuberculose, sarcoïdose, vascularite,...) [1, 8].

Récemment, un sous-groupe d'hypophysite a été décrit. Il s'agit de l'hypophysite liée à IgG4 [9]. Leporati et al. ont proposé des critères diagnostiques histopathologiques, radiologiques (IRM), sérologiques et thérapeutiques pour cette entité [6]. Les critères histopathologiques sont la présence d'un infiltrat inflammatoire mononuclé de l'hypophyse riche en plasmocytes et lymphocytes avec plus de 10 cellules IgG4 positives au champ au fort grossissement et une preuve histologique d'une atteinte d'autres viscères par une lésion liée à IgG4. Les critères radiologiques sont la présence d'une masse ou d'un épaississement de la tige pituitaire à l'IRM. Les critères sérologiques est la présence d'un taux d'IgG4 > 140 mg/dl. Les critères thérapeutiques sont l'amélioration symptomatique et radiologique sous corticoïdes.

Le diagnostic clinique de l'hypophysite est déroutant du fait de la diversité des formes cliniques et le caractère non spécifique de ces manifestations.

Classiquement la pseudotumeur hypophysaire se manifeste par des céphalées, un hypopituitarisme, un diabète insipide et des troubles visuels [3]. Ce tableau rejoint la présentation clinique de notre observation.

L'hypophysite lymphocytaire est la forme la plus fréquente des hypophysites ; Elle touche surtout la femme entre 30 et 40 ans, souvent pendant la grossesse ou au cours du post partum et fréquemment associé à une thyroïdite d'Hashimoto [1,2,7]. Ce qui concordait avec les données de notre observation. Notre patiente présentait également une hyperprolactinémie qui est décrite dans 30% des cas [2].

Dans une revue de la littérature de 12 cas d'hypophysite liée à IgG4 rapportée par Leporati et al. 9 patients était de sexe masculin et 9 patients étaient d'origine asiatique. L'âge des patients variait de 55 ans à 77 ans [6].

Les caractéristiques radiologiques de l'hypophysite à l'IRM sont un épaississement diffus de la tige pituitaire avec un élargissement pyramidal ou arrondie de la glande pituitaire avec une prise de contraste homogène du produit de contraste [2,7].

Dans note observation, l'IRM a montré une masse de l'hypophyse suggérant pour les radiologiques un macroadénome. Ceci est rapporté dans presque 50% des patients présentant une hypophysite [7]. Gutenberg et al. ont proposé en 2009 un score radiologique pour différencier les hypophysites des adénomes. Ce score prend en considération l'âge du patient, un lien avec la grossesse, le volume de l'hypophyse, l'intensité et l'homogénéité du réhaussement après injection du produit de contraste, la symétrie de la lésion, la perte ou non du bright spot de la neurohypophyse, la taille de la tige et l'existence d'un épaississement de la muqueuse sphénoïdale. La présence de ces signes doit faire évoquer une hypophysite. Ce score a une valeur prédictive positive de 97% et sa valeur prédictive négative est de 97%.

Le diagnostic histologique des hypophysites permet de différencier entre les différentes formes des hypophysites. L'hypophysite à IgG4 montre une infiltration plasmocytaire dense avec des zones de sclérose et de thrombose vasculaire. L'étude immunohistochimique montre la présence de plasmocytes exprimant IgG4. L'hypophysite lymphocytaire est caractérisée par un infiltrat plasmocytaire formant des follicules lymphoïdes avec une population plasmocytaire minime. L'hypophysite granulomateuse se caractérise par une inflammation granulomateuse épithélioïde et géantocellulaire [1,10].

Le diagnostic différentiel des hypophysites dans leurs formes riches en plasmocytes est le plasmocytome. Dans ce cas l'infiltration plasmocytaire est dense et les plasmocytes montrent des atypies cytonucléaires. L'étude immunohistochimique ou d'hybridation in situ montre une restriction à une chaîne légère [10].

Les aspects histologiques de notre observation suggèrent une hypophysite lymphocytaire. Ceci est également supporté par la notion de grossesse et la découverte d'une thyroïdite autoimmune de Hashimoto au décours de cette présentation clinique d'hypophysite. L'indisponibilité aussi bien d'un anticorps anti IgG4 en immunohistochimie ou du dosage sérique en IgG4 ne permet pas d'écarter formellement le diagnostic d'une hypophysite liée à IgG4.

Concernant le traitement des hypophysites, plusieurs auteurs s'accordent sur l'intérêt de l'exérèse chirurgicale pour les patients présentant une masse hypophysaire, des troubles visuels et des céphalées intenses [3,4]. Pour les patients non candidats à un traitement chirurgical pour une grossesse ou dans le

cadre d'une maladie auto-immune, un traitement à base de corticoïdes est indiquée avec une bonne réponse ; cette réponse est d'autant plus important qu'il s'agit d'une forme inflammatoire plutôt que fibreuse [5].

### **CONCLUSION**

En conclusion, l'hypophysite est une maladie rare et doit être considérée dans le diagnostic différentiel des désordres hypophysaires durant la grossesse.

Conflits d'intérêts : aucun

---

Figure 1 : IRM hypophysaire pré-opératoire : masse sellaire et supra-sellaire avec une prise de contraste intense et homogène après injection de gadolinium

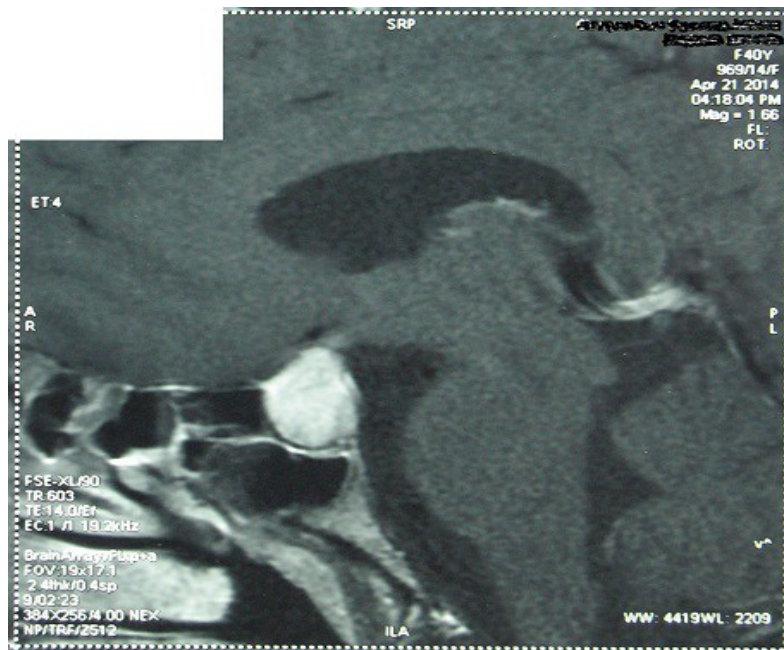


Figure 1a  
Coupe sagittale, séquence T1 injecté

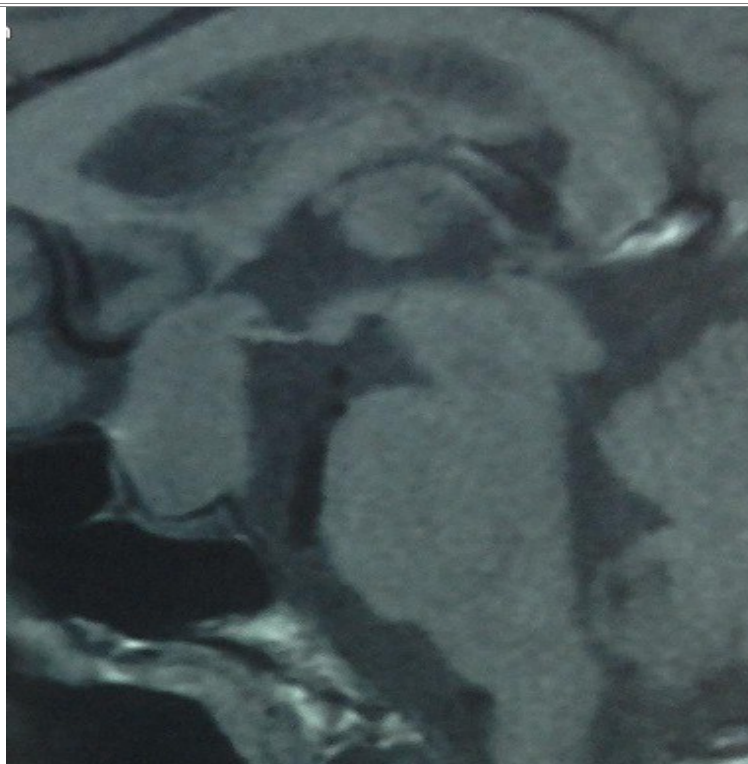


Figure 1b  
Coupe sagittale, séquence T1 non injecté

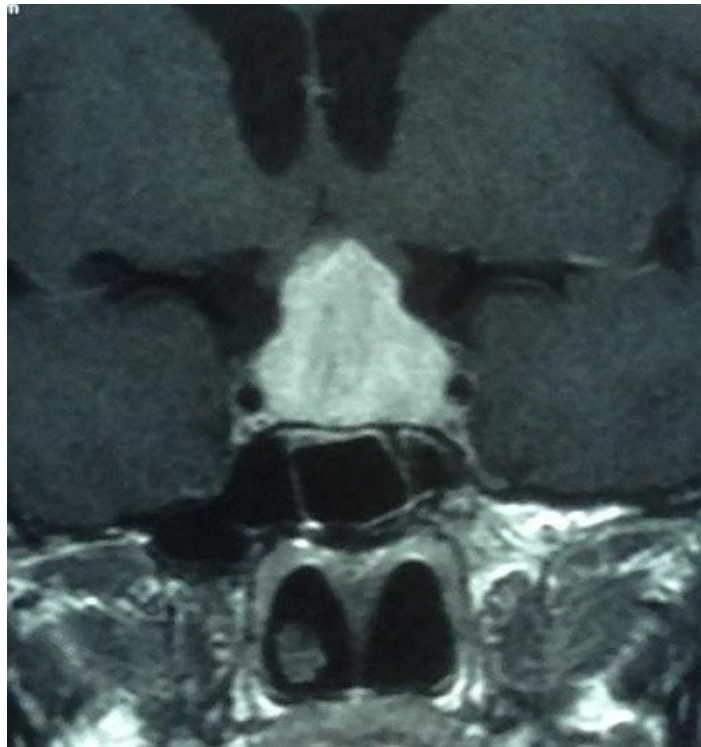


Figure 1c  
Coupe coronale, séquence T1 injecté

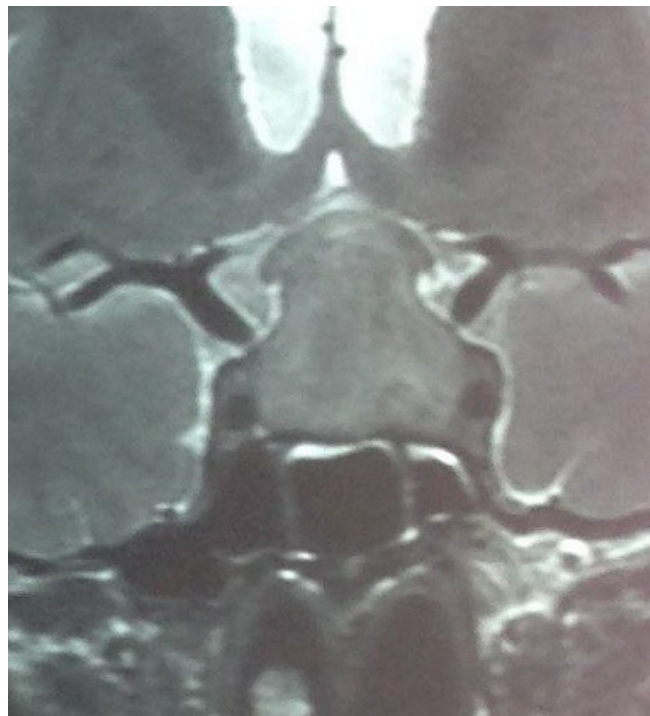


Figure 1d  
Coupe coronale, séquence T2

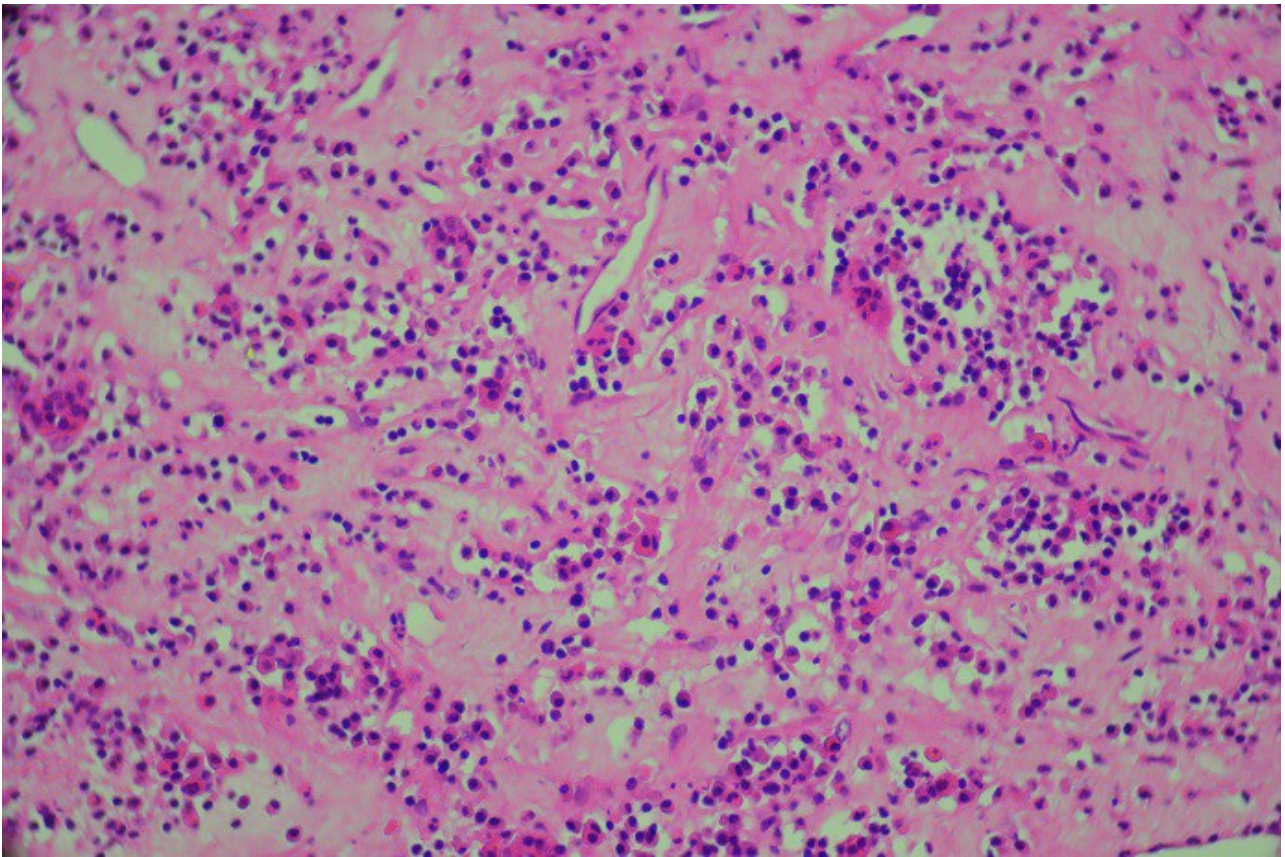


Figure 2

Fibrose avec abondant infiltrat inflammatoire riche en lymphocytes et plasmocytes du tissu hypophysaire (HE x 100).

## REFERENCES

1. Allix I, Rohmer V. Quoi de neuf dans les hypophysites ? *Rev Med Interne* 2014 ; 35 : 815-22.
2. Chrisoulidou A, Boudina M, Karavitaki N, Bili E, Wass J. Pituitary disorders in pregnancy. *Hormones (Athens)* 2015 ; 14 : 70-80.
3. Guo S, Wang C, Zhang J, Tian Y, Wu Q. Diagnosis and management of tumor-like hypophysitis : A retrospective case series. *Oncol Lett* 2016 ; 11 : 1315-20.
4. Hansen I, Petrossians P, Thiry A, Flandroy P, Gaillard RC, Kovacs K et al. Extensive inflammatory pseudotumor of the pituitary. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 ; 86 : 4603-10.
5. Kim DM, Yu IK, Kim HK, Son HJ. Inflammatory pseudotumor of the pituitary gland mimicking a pituitary adenoma : A case report. *J Korean Soc Radiol* 2011 ; 64 : 303-7.
6. Ieporati P, Landek-Salgado MA, Lupi I, Chiovato L, Caturegli P. IgG4-related hypophysitis : a new addition to the hypophysitis spectrum. *J Clin Endocrinol Metab* 2011 ; 96 : 1971-80.
7. Ngaosuwan K, Trongwongsa T, Shuangshoti S. Clinical course of IgG4-related hypophysitis presenting with focal seizure and relapsing lymphocytic hypophysitis. *BMC Endocr Disord* 2015 ; 15 : 64.
8. Shimatsu A, Oki Y, Fujisawa I, Sano T. Pituitary and stalk lesions (infundibulo-hypophysitis) associated with immunoglobulin G4-related systemic disease : an emerging clinical entity. *Endocr J* 2009 ; 56 : 1033-41.
9. Van Der Vliet HJ, Perenboom RM. Multiple pseudotumors in IgG4-associated multifocal systemic fibrosis. *Ann Intern Med* 2004 ; 141 : 896-7.
10. Wong S, Lam WY, Wong WK, Lee KC. Hypophysitis presented as inflammatory pseudotumor in immunoglobulin G4-related systemic disease. *Hum Pathol* 2007 ; 38 : 1720-3.

## CASE REPORT / CAS CLINIQUE

**SEVERE HYPOKALEMIA MIMICKING GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN 42-YEARS-OLD ETHIOPIAN PATIENT: CASE REPORT****HYPOKALEMIE GRAVE IMITANT LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE CHEZ UN PATIENT PATIENT ETHIOPIEN DE 42 ANS : PRESENTATION D'UN CAS**

AYELE Biniyam Alemayehu<sup>1</sup>  
MENGESHA Abenet Tafesse<sup>1</sup>  
DULLI Douglas<sup>2</sup>

1. Department of Neurology, Addis Ababa University, Ethiopia
2. Department of Neurology, University of Wisconsin, United States

E-Mail Contact - AYELE Biniyam Alemayehu : biniyam.a7 (at) gmail (dot) com

*Keywords: Cardiac arrest, Guillain-Barre syndrome, Hypokalemia, Hypomagnesemia.*

**ABSTRACT**

Acute neuromuscular paralysis is one of the common neurological emergencies, of which Guillain Barre Syndrome (GBS) remains the most common cause. This syndrome presents with acute ascending muscle weakness and loss of deep tendon reflexes (DTR), often preceded by distal paresthesia and back pain. However, a severe hypokalemia may have a similar presentation and put the treating physician in dilemma.

We report a 42-year-old previously healthy man, who presented with acute areflexic ascending quadriparesis associated with impending respiratory failure. This followed a one day history of frequent diarrhea, vomiting and low grade fever. A provisional diagnosis of GBS was given by the treating physician and the patient was intubated for ventilatory support. A few hours later the serum potassium and magnesium were reported to be very low, so the patient was given parenteral potassium chloride (KCl), later supplemented with magnesium. Following KCl infusion, the patient's neurologic and respiratory conditions improved dramatically and he was extubated. Despite continued KCL infusion; however, the patient suddenly sustained cardiac arrest and expired, which is attributable to multiple electrolyte disturbance especially low potassium and low magnesium, it's important to bear in mind that in 5% of the cases GBS is associated with autonomic dysfunction.

Even though severe hypokalemia related muscle weakness reported rarely, it is a potentially treatable and correctable cause of neuromuscular weakness. Therefore treating physician should have this in mind whenever faced with such acute areflexic ascending weakness associated with hypokalemia, especially in resource limited setup like Ethiopia, where it's difficult to have comprehensive emergency work up for such patients to differentiate possible causes of acute generalized weakness.

## INTRODUCTION

Guillain-Barre syndrome includes a spectrum of autoimmune polyradiculoneuropathy in which peripheral nerve myelin is the major target. The prototype variant is acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP). The onset can be sudden, unexpected and may progress very rapidly to cause respiratory failure, especially in some variants like Acute Motor Axonal Neuropathy (AMAN), so prompt and early recognition as well as ventilator support have significant advantage in reducing both mortality and morbidity which are much higher than the typically reported 5% (10) in resource limited countries like Ethiopia (4).

Guillain-Barre syndrome commonly follows minor infectious illness like acute gastroenteritis, upper respiratory infection, some vaccinations. Recent outbreaks of Zika infection in South America and in the United States suggests an association of GBS with the Zika virus as well (3). Although GBS is the most common cause of acute flaccid quadriplegia in the United States, a retrospective study done by Zenebe et al highlights the importance of GBS as a cause of peripheral nerve disease in Ethiopia as well (4). The typical presentation of GBS is acute progression of ascending limb weakness and areflexia with minimal sensory deficit and intact bladder function, unless there is associated severe autonomic dysfunction at presentation (2,7). However, patients presenting to emergency department with acute flaccid weakness may have a wide differential diagnosis including neurological disorders such as GBS and myasthenia gravis, metabolic diatheses including hypokalemia, and infectious causes. Since any of the above may have symptoms similar to those found in GBS, a rapid certain diagnosis may be difficult. Even though acute hypokalemia induced areflexic weakness is a rare disorder, it is a potentially treatable and reversible cause of acute ascending areflexic muscle weakness (9)

## CASE REPORT

A 42 year-old healthy male was brought to emergency room of Tikur Anbessa Specialized Tertiary Hospital (TASH) by his family with rapidly progressing, ascending weakness of all four extremities of 10 hours duration. During that time he was also having increasing difficulty breathing. He gave a history of frequent watery diarrhea, vomiting, and low grade fever a day prior to onset of the weakness. This followed attendance at a wedding ceremony in Addis Ababa, and at the onset of diarrhea with subsequent weakness he visited a local health center that referred him to TASH after they gave him unspecified oral medications for diarrhea. The patient denies any history of recent vaccination, flu symptoms or exposure to barium or any other drugs. He denied history of similar weakness in the past and had no history of chronic illness. His social history is pertinent for occasional khat chewing but he denies drinking any alcohol. There was no history of loss of consciousness, abnormal body movement, urinary retention or incontinence.

On physical examination the patient was fully conscious, but in acute respiratory distress wearing a face mask with high oxygen flow supplementation. His blood pressure was 100/70mmg, pulse 94 and regular, temperature 37.5 centigrade, and respiratory rate 40, labored but with a peripheral capillary oxygen saturation of 94%. On respiratory system examination there was visible use of use of accessory muscles and single breath count of 8. Neurologic examination revealed flaccid quadriplegia (lower extremity > upper extremity) with absent deep tendon reflexes and bilateral equivocal plantar responses. Examination of sensory and cranial nerves as well as spinal vertebrae revealed no abnormality. No evidence of Tick bites on body examination.

After considering this examination with his history of ascending weakness and preceding acute gastroenteritis, a provisional diagnosis of ascending GBS with impending type 2 respiratory failures was made, and the patient was intubated for ventilatory support. He was kept in the emergency department since there was no bed available in the intensive care unit (ICU). Analyses of blood samples sent for electrolyte and complete blood count testing returned after 2 hours revealed low potassium ( $K^+ = 2.5\text{mEq/L}$ , normal 3.7 - 5.2) and magnesium ( $Mg^{++} = 1.2\text{ mg/dL}$ , normal 1.7 - 2.2), and mild hyponatremia ( $Na^+ = 132\text{mEq/L}$ , normal 136 - 144), this mild hyponatremia could be explained by hypovolemic hyponatremia, due to diarrhea and vomiting, subsequent repeat of serum electrolyte was not done. His complete blood count was normal. Arterial blood gas testing was not available.

Following this patient was given parenteral potassium chloride (40 milliequivalents in 1000 milliliters normal saline over 4 hours) supplemented with magnesium sulfate. After 4 hours potassium was infused at typical maintenance levels. Following the first dose of potassium supplementation, the patient's muscle power and respiratory condition markedly improved, so that he was successfully extubated. He was then able to support himself and chat with his family. Plans for further testing including nerve conduction studies, spinal MRI, and CSF analysis were deferred, and he was kept in the emergency department overnight, with complete metabolic evaluation planned for the next morning. However, the patient suddenly sustained cardiac arrest and passed away, due to cardiac arrest secondary to fatal cardiac arrhythmia, despite 20-30 minute Cardio respiratory resuscitation (CPR), as patient was given standard replacement dose of KCL the risk of hyperkalemia induced cardiac arrhythmia is low.

## DISCUSSION



Acute neuromuscular weakness with associated respiratory failure is not an uncommon problem to emergency departments all over the world, including Ethiopia. The differential diagnosis includes neurological problems, metabolic disorders and infectious disease (8). Guillain-Barre syndrome is the most common cause, classically presenting with initial symptoms of distal paresthesia and back pain followed by ascending, areflexic extremity weakness, occasionally progressing to involve cranial nerves (CN VII, IX, X). It also commonly affects respiratory muscles, making it one of the neurologic emergency disorders (2,7). The diagnosis of GBS is mainly clinical, utilizing criteria of the National Institute of Neurologic Diseases and Stroke (NINDS) criteria (6) supporting evidence including albuminocytologic dissociation in cerebrospinal fluid (high protein with low cell count) and absent or prolonged F-waves with electrophysiological testing are very useful, although they are typically positive after 1-2 weeks respectively (7).

In our patient, the clinical presentation and physical findings had similarity with Guillain Barre Syndrome, although more typically weakness progresses over several days in GBS, rather than the rapid involvement of upper extremity muscles and respiratory muscles, within few hours of symptom onset in this patient. Moreover, the presence of low grade fever on admission speaks against GBS, as usually patients with GBS had fever days or weeks prior to onset of the symptoms (2,7). A preceding history of respiratory tract infection or diarrhea and vomiting occurs in more than 50% of GBS patients, but these commonly occur 3 days to 6 weeks before of GBS symptoms, rather than within 1 day as with our patient (7). Above all, the dramatic improvement of both neurologic and reparatory symptoms following potassium infusion favors the rarely occurring manifestation of hypokalemia. The fact that our patient suddenly sustained cardiac arrest and passed away could be attributed to high frequency of cardiac arrhythmia accompanying hypokalemia and hypomagnesemia. This is supported by Vandana et al (9) in which they report a case with hypokalemia induced muscle weakness, in which the patient had an episode of ventricular tachycardia had resuscitated with an injection of lignocaine and direct current shock (9).

This is the first case report of hypokalemic induced quadriplegia mimicking GBS in Ethiopia to the authors' knowledge. Our emergency department has limited ability to detect fatal cardiac arrhythmia, and limited capacity to reverse such an arrhythmia. However, this case demonstrates the importance of having this alternative diagnosis to GBS when facing a rapidly ascending quadriplegia; and to do the best they can do to diagnose it, and thus reverse both the weakness and an otherwise fatal condition.

Acute hypokalaemic paralysis is a clinical syndrome characterized by acute ascending, areflexic extremity weakness associated with low serum potassium. It is a rare but treatable cause of acute weakness (8). Extensive review of literature revealed only three case reports in which the patients had presented like GBS, but later the cause was found out to be hypokalemia and respond well to potassium supplementation (5). The most prominent clinical features of hypokalaemia are neuromuscular, although other systems, such as cardiovascular and gastrointestinal, may also be affected. Some patients complain of muscular weakness, especially of the lower extremities, while marked and generalized weakness of skeletal muscles is common with more severe potassium depletion. If potassium depletion is very severe it may lead to total muscular paralysis including respiratory, bulbar and cranial musculature, and deaths from respiratory failure and arrhythmia have been reported (8). A wide variety of conditions may result in hypokalemia, due either to alteration in transcellular distribution of potassium or actual potassium depletion from renal or extrarenal - mainly gastrointestinal - losses. Our patient demonstrates this, with frequent watery diarrhea and vomiting a day prior to onset of his symptoms.

Most reported cases are due to a transcellular shift of potassium and possibly associated with familial periodic paralysis. This is an autosomal dominant condition in 70% of patients, sporadic in the rest, and manifests as sudden recurrent episodes of painless weakness (5). Our patient's presentation did not seem to fit this condition because familial periodic paralysis typically has an early onset, rarely after age 25, and our patient never had similar illness in the past. Another consideration is thyrotoxic periodic paralysis, although our patient had no history of thyrotoxicosis. The patient also denied exposure to barium, barium containing rat poisons, or renal disease (8). Thus hypokalemia is a well known cause of muscle weakness if rarely reported. It shares similar clinical features with GBS, and is otherwise commonly overlooked in differential diagnosis of a patient who presents to the emergency department with acute neuromuscular weakness (7). In our particular case it was detected not by thinking of hypokalemia as a possible etiology of acute systemic weakness, but just to complete the available work up for the patient as routine activity.

## CONCLUSION

The take home message from this case report is, every physician and intensivist working in emergency room, especially in resource limited setup like Ethiopia, where it's difficult to have comprehensive emergency work up to differentiate possible causes of acute generalized weakness, consider hypokalemia and other severe electrolyte disturbance as possible treatable differential diagnosis, whenever they are faced with a patient presenting to ER with acute ascending, flaccid quadriplegia without sensory deficit, and should determine serum electrolyte for every such patient. If a potentially reversible or correctable metabolic abnormality such as hypokalemia can be quickly identified such patients may not need ventilation, unnecessary investigations, and costly interventions like intravenous immunoglobulin, usually given to patients with GBS. In addition, even though the differential for pure motor weakness is vast one has to think of multifocal motor neuropathy with

conduction block, especially if the presentation is insidious and asymmetrical. A diagnosis of hypokalemic paralysis should always be considered if a patient having hypokalemia presents with sudden onset, areflexic, pure lower motor pater weakness in one or more limbs, with no change in mentation or sphincter function.

#### Abbreviations

- ▶ GBS - Guillain-Barre syndrome
- ▶ AIDP - Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy
- ▶ TASH - Tikur Anbessa Specialized Hospital
- ▶ AMAN - Acute Motor Axonal Neuropathy
- ▶ ER - Emergency Room

#### Declarations:

##### 1- Ethics approval and consent to participate

- ▶ Ethical approval of obtained from department of neurology, Addis Ababa University, the approval letter is available, to relevant authority request.
- ▶ Since this is a case report , consent to participate was not obtained, but consent to publish was obtained from the brother of the patient was obtained, since the patient passed away, the bother of the deceased was communicated via a phone call made by principal author.

##### 2- Consent to publish

- ▶ Consent to publish was obtained from the brother of the patient and was filed in the patient medical record and copy was attached with this cover letter.

##### 3- Availability of data and materials

- ▶ The data used to prepare this manuscript is available from the corresponding author on reasonable request.

##### 4- Competing interest

- ▶ The author declares that they have no competing interests.

##### 5- Funding

- ▶ No funding was received from any organization or individuals.

##### 6- Authors contributions

###### a. All authors are involved in:-

- Evaluation, diagnosing and management of this patient.
- Drafting the manuscript & revising it critically for important intellectual content.
- All authors given final approval of the version to be published.
- All authors agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

##### 7- Acknowledgement

- ▶ The authors, would like to acknowledge Head of department of Department of Neurology, Addis Ababa University Dr. Seid Ali, for his continuous support and facilitation of approval of this manuscript by department ethical committee.
- ▶ We are also grateful to family of the patient for their willingness and cooperation on giving consent for publication.

## REFERENCES

1. GUBERMAN A. Weakness: Peripheral nerve disorders. In: An introduction to Clinical Neurology. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment, 1st edition, Boston, Little Brown and Company 1994; 237-56.
2. Guillain-Barré syndrom. Mayo Clinic, January ,2016.
3. HURLEY, DAN; case control study association of Zika with surge of GBS 2016;16(7):25-28.
4. MELAKU Z, ZENEBE G, BEKELE A. Guillain-Barré syndrome in Ethiopian patients., Ethiop Med J. 2005;43(1):21-6
5. MOHTA M, KALRA B, SHUKLA R, SETHU AK. An Unusual Presentation of Hypokalemia. J Anesth Clin Res <https://www.omicsonline.org/open-access/an-unusual-presentation-of-hypokalemia-2155-6148.1000389.pdf>
6. National Institute of Neurological Disorders and Stroke National Institutes of Health Bethesda <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Fact-Sheets/Guillain-Barré-Syndrome-Fact-Sheet>
7. NOBUHIRO YUKI, HANS-PETER H. N Engl J Med 2012; 366:2294-2304J
8. SUSHIL K AHLAWATH, ANITA SACHDEV. Hypokalaemic paralysis. Postgrad Med J 1999;75:193-197.
9. VANDANA T, NEELKAMAL M, PK VERMA. Barium Poisoning Mimicking Guillain-Barre Syndrome, JAPI • 2007;55:658-660.
10. YAMAMOTO, LINDA. Guillain-Barré Syndrome Versus Electrolyte Imbalances: Comorbidities That Complicate the Neurologic Examination. 2004;26:3:186- 200.

## TECHNIQUES

## LAPAROSCOPIC INSERTION OF LUMBAR PERITONEAL SHUNTS FOR IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION

## INSERTION LAPAROSCOPIQUE DES SHUNTS LOMBAIRES PERITONEAUX POUR L'HYPERTENSION INTRACRANIEENNE IDIOPATHIQUE

NAIDOO Dinesh<sup>1</sup>  
 KISS Akos<sup>2</sup>  
 MANOUSSAKIS Dimitri<sup>3</sup>

1. Department of Neurosurgery, Charlotte Maxeke Johannesburg Academic Hospital, South Africa
2. Department of Surgery, Chris Hani Baragwanath Academic Hospital, South Africa
3. Life Health Flora Clinic, South Africa

E-Mail Contact - NAIDOO Dinesh : dineshnaidoo (at) yahoo (dot) com

## ABSTRACT

**Background**

The treatment of idiopathic intracranial hypertension varies from simple observation to the mechanical diversion of cerebrospinal fluid.

**Objective**

To describe our technique and initial experience with the laparoscopic insertion of lumbarperitoneal shunts.

**Conclusion**

Lumbarperitoneal shunts should be preferentially inserted into the peritoneum via laparoscopy rather than via the (locally) more prevalent mini-laparotomy.

## INTRODUCTION

Idiopathic intracranial hypertension [IIH] (also called benign intracranial hypertension or pseudotumor cerebri) is a condition characterised by raised intracranial pressure in the absence of a structural or vascular lesion, or ventriculomegaly or other identifiable causes of raised intracranial pressure such as certain medications. Idiopathic intracranial hypertension is usually diagnosed by the finding of elevated opening pressures when performing a lumbar puncture.

The condition is however far from benign and causes blindness in up to 10% of affected patients, indeed most affected people have some degree of visual loss (3), which may be uncovered only with formal visual perimetry testing.

The (modified Dandy) criteria for the diagnosis of IIH include :symptoms of increased intracranial pressure, no localising neurological sign or a false localising sign such as an abducens nerve palsy, an awake and alert patient, normal imaging studies without evidence of dural sinus thrombosis, an elevated CSF pressure of more than 20-25 mmHg measured by performing a lumbar puncture with the patient in the lateral decubitus position, normal cerebrospinal fluid analysis and no other cause of elevated cerebrospinal fluid pressure (5).

Some controversy exists with regard to the upper limit of CSF pressure with a belief that body weight influences cerebrospinal fluid pressure levels. There is, however, no convincing evidence for this belief (3, 14).

Women are most affected by IIH. The patients are invariably obese and have several centimetres of fat between the skin and rectus abdominis fascia. (5, 6). Use of electrocautery through this thick layer of fat may lead to poor wound healing and seroma formation (6). Indeed obesity has been implicated in the pathogenesis of IIH. Both weight loss and bariatric surgery have been demonstrated to lower CSF opening pressure (5).

IIH may be treated by observation only, by weight loss or with the use of carbonic anhydrase inhibitors or other diuretics (14). The condition is sometimes cured with repeated lumbar punctures.

Surgery is considered when medical treatment fails, particularly with the worsening of visual symptoms or signs. Surgical options include cerebrospinal fluid (CSF) diversion and optic nerve fenestration. It is controversial whether either option is superior, and the choice of operation may depend on local expertise and resources (14).

Cerebrospinal fluid diversion has the advantage of treating both headaches due to raised intracranial pressure and visual loss with a single procedure. Cerebrospinal fluid shunting may be accomplished by lumbarperitoneal or ventriculoperitoneal shunting. Lumbarperitoneal shunts are generally preferred as patients with idiopathic intracranial hypertension frequently have small "slit-like", ventricles which make ventricular cannulation difficult. Further lumbarperitoneal shunts avoid the risks associated with intracranial surgery.

Bariatric surgery has also been advocated as a cure for intracranial hypertension with higher durability than CSF-peritoneal diversion. Bariatric surgery has the additional benefit of ameliorating the other co-morbidities associated with obesity (14, 10). Bariatric surgery, however, will not be useful in patients with acutely deteriorating vision (16).

Lumbarperitoneal shunts are traditionally placed through an open approach with the patient in the lateral decubitus position (6). The shunt is introduced into the lumbar subarachnoid space with a Touhy needle. The shunt is then tunnelled subcutaneously to the flank, and brought out into the open using a special tunnelling instrument. The distal end of the shunt is then introduced into the peritoneal cavity via a mini-laparotomy, using the same flank incision or, less commonly, by direct puncture with a trocar (16).

### CASE REPORT

A 44 year old female patient with a chronic history of severe headaches and raised opening lumbar pressures was referred to the senior author after she developed a CSF leak from her ear following a middle ear operation. The headaches responded briefly to lumbar CSF aspiration but would invariably return some time after the lumbar puncture. The patient weighed 106 kg and stood 1,59m tall. This equated to a body mass index (BMI) of 42.

An external lumbar drain was inserted for 5 days with resolution of both the patient's headaches and the CSF leak. Both the CSF leak and headaches however summarily returned on removal of the drain.

A lumbarperitoneal shunt was inserted via a right flank mini-laparotomy. This procedure was accompanied by significant headache relief and cessation of the CSF leak.

An incisional hernia developed approximately 9 months later. The hernia was mildly symptomatic and conservative treatment was advised. The patient sought a second opinion and underwent a herniorrhaphy at a different institution.

The patient returned to the senior author twelve months after the diagnosis of the incisional hernia (and four months after its repair) complaining of a large fluid collection in the right

iliac fossa which clinically appeared to be extra-peritoneal. CT scan of the abdomen demonstrated the shunt to be in an extra-peritoneal location with a large extra-peritoneal fluid collection in the right iliac fossa and no hernia recurrence. The patient at this stage was afebrile with normal laboratory functions.

The patient was returned to the operating room under general anaesthetic. The CSF pseudocyst was drained and the shunt was re-inserted into the peritoneal cavity via a right para-umbilical area mini-laparotomy. The pseudocyst fluid was clear and colourless and approximately 200 ml in volume. CSF obtained from the distal end of the shunt was unremarkable on laboratory analysis.

Approximately 8 days later the patient developed a severe pyrexial illness with a temperature of 39°C with wound and gross subcutaneous tissue sepsis. This necessitated removal of the lumbarperitoneal shunt in its entirety. The shunt material was submitted for analysis and grew a coagulase negative staphylococcus sensitive to multiple antibiotics. The CSF culture yielded no growth and no cellular response. Blood cultures were negative. The patient received intravenous antibiotics for 8 days with normalisation of her temperature during the first 24 hours post shunt removal. The patient was discharged home on acetazolamide which is a carbonic anhydrase inhibitor.

A new lumbarperitoneal shunt was inserted laparoscopically some 3 months later; after the patient's symptoms of IIH returned and a repeat lumbar puncture demonstrated an opening pressure of 35 cm water. The patient has suffered no complications approximately 18 months following laparoscopic shunt insertion with significant amelioration of her headaches and no recurrence of the CSF otorrhoea.

### SURGICAL/OPERATIVE PROCEDURE

The shunt is performed under general anaesthesia. The patient is initially placed in the left lateral position. A longitudinal or transverse incision down to the lumbar fascia is made over the L4/5 interspace. The lumbar catheter is introduced into the lumbar subarachnoid space via a Touhy needle. The distal end of the catheter

is tunneled to the right flank and brought out into the open through a small incision. The lumbar wound is closed definitively and the flank incision and exposed shunt are dressed in a sterile fashion.

The patient is now placed in the supine position. A 10mm viewing port is introduced under direct vision in the immediate para-umbilical area. The lumbar catheter is introduced via a 5mm port placed in the right upper quadrant. The 5mm port is removed and the peritoneal catheter is then tunneled subcutaneously to the right flank incision. The lumbar and peritoneal catheters are joined together with an intervening, usually flow controlled, valve. Any remaining slack in the now single lumbarperitoneal catheter is pulled into the peritoneal cavity via grasping forceps inserted through a 5mm port introduced into the left upper quadrant. The grasping forceps can also be used to place the shunt tip in an area free of adhesions and/or omentum. The shunt tip can also be held up to better visualise CSF drainage.

All wounds are closed in a single layer using an interrupted non-absorbable suture



Figure 1  
Initial positioning of patient for insertion of lumbar cathete



Figure 2  
The shunt is tunneled subcutaneously to the flank after insertion into the thecal sac



Figure 3  
Anterior view of tunnelled shunt, patient still in lateral decubitus position.



Figure 4  
The distal end of the shunt is buried subcutaneously and the wound temporarily closed. The patient is returned to the supine position in preparation for laparoscopic insertion of the peritoneal catheter



Figure 5  
Insertion of the viewing port under direct vision

---

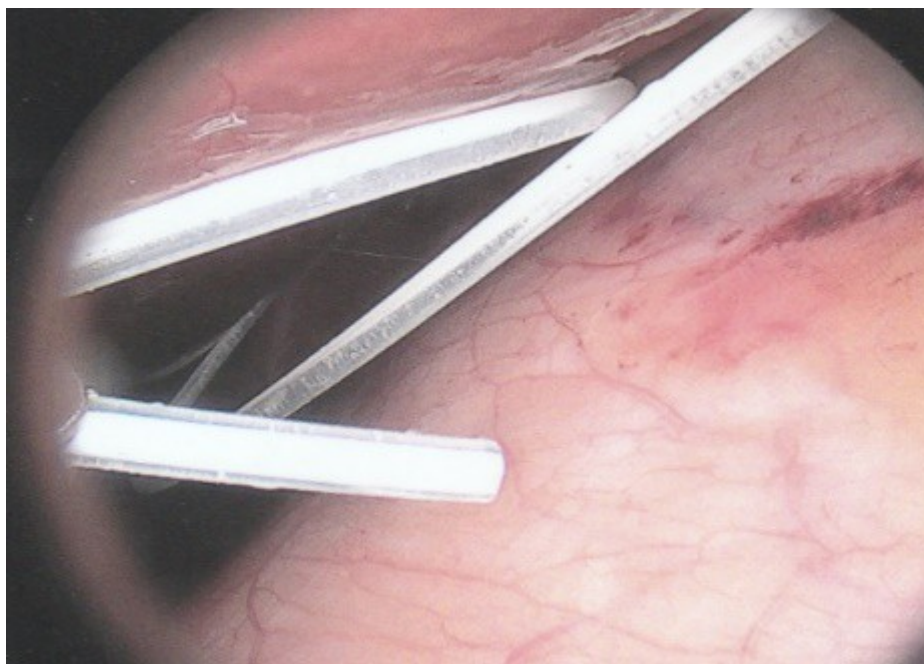


Figure 6  
The shunt entering the peritoneal cavity through a second port

---



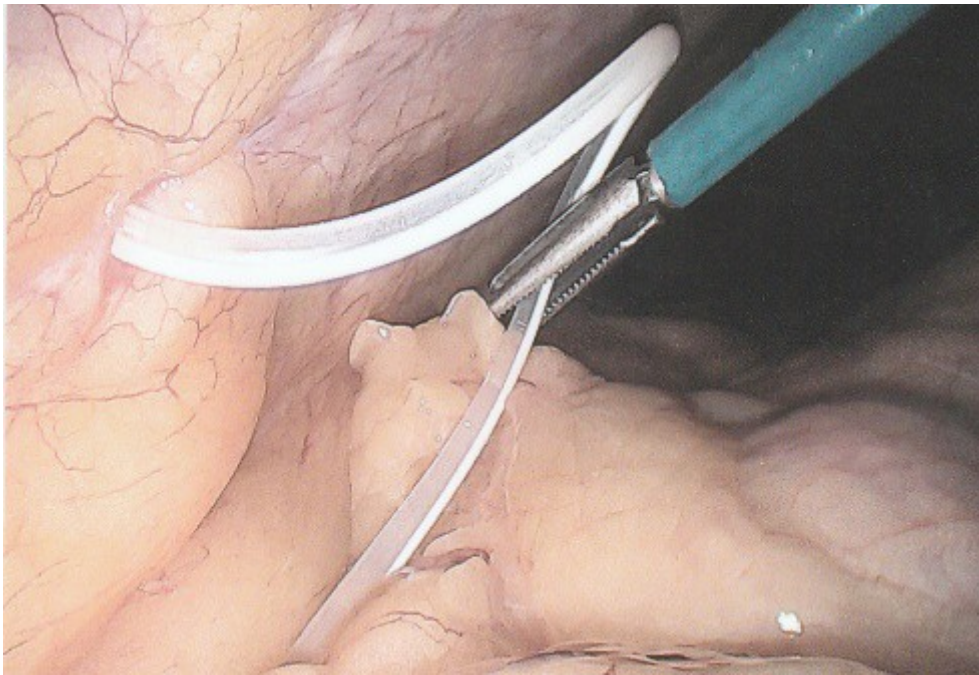


Figure 7

Placement of the distal end of the shunt with the aid of grasping forceps inserted through a third port

---

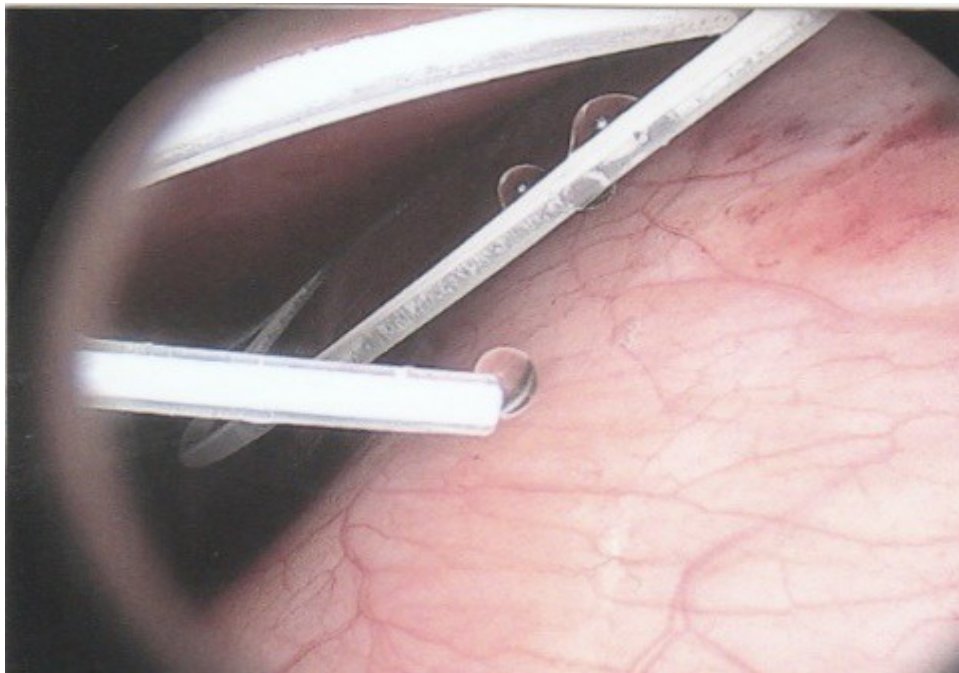


Figure 8

Egress of CSF from the shunt tip can be seen after connection the peritoneal and lumbar catheters

---

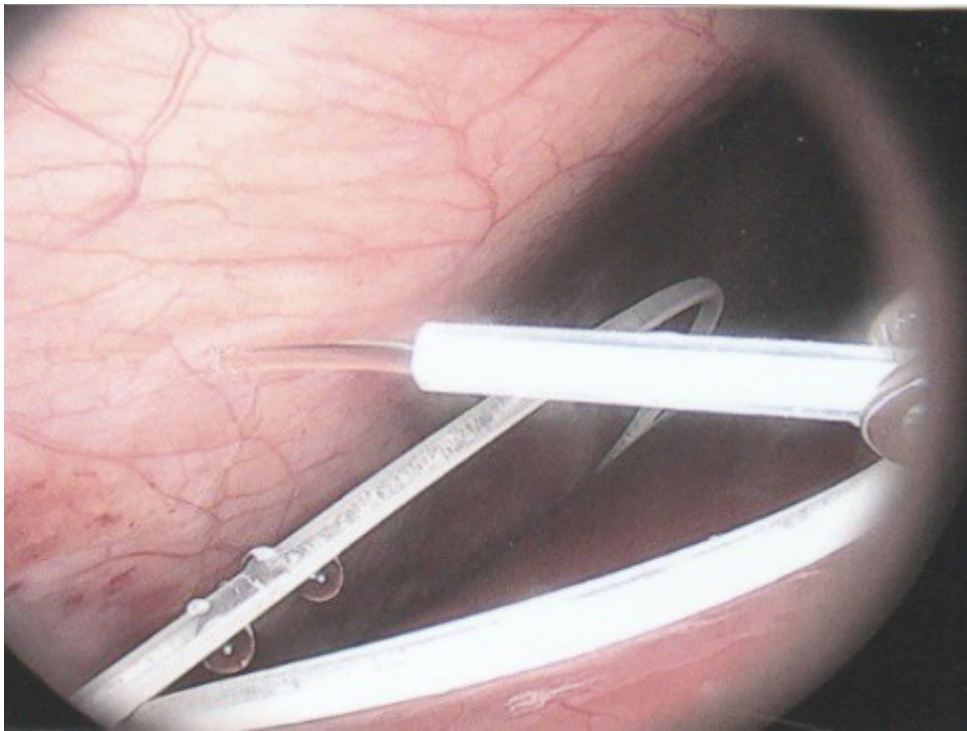


Figure 9

CSF flow can be augmented by compression of the shunt valve and fuller CSF egress from the shunt tip can be seen, confirming functioning of a previously blocked lumbarperitoneal shunt.

---

## RESULTS

Our series consists of seven laparoscopically inserted lumbarperitoneal shunts. Five female patients with IIH had failed medical management and were referred for CSF diversion.

Only 1 of the 5 patients had significant visual morbidity in the form of severe papilledema and severely constricted visual fields.

Four of the 5 female patients were morbidly obese and the 5th was obese.

Two male patients underwent the procedure for normal pressure hydrocephalus after repeated lumbar punctures were shown to be associated with significant symptomatic improvement.

Two complications occurred. In 1 female patient the entire shunt migrated into the peritoneal cavity. This was the only valveless shunt placed. The shunt was retrieved laparoscopically and a new shunt with a flow regulated valve was inserted at the same sitting.

A second patient presented with recurrent symptoms and an increased lumbar puncture opening pressure. A diagnostic laparoscopy was performed. This showed the shunt catheter to be deeply embedded in intraperitoneal fat with no CSF egress. The shunt was positioned in a different area of the peritoneal cavity with complete symptom resolution.

## DISCUSSION

The commonest indication for the insertion of a lumbarperitoneal shunt is IIH (4). Other indications include communicating hydrocephalus, pseudomeningocele, cerebrospinal fluid leak and normal pressure hydrocephalus. Patients with IIH are invariably severely obese. Indeed it is hypothesised that increased intra-abdominal pressure is pathophysiologically responsible for the development of idiopathic intracranial hypertension (10).

Lumbarperitoneal shunts were first introduced in the 1950s. These initial shunts were associated with spinal arachnoiditis and scoliosis thought to be due to the polyethylene material used in the manufacture of the shunts. The incidence of arachnoiditis and scoliosis was drastically reduced with the introduction of silastic catheters in 1975 (4). Despite this improvement, lumbarperitoneal shunts have significant complications. Orthostatic hypotension can cause disabling headaches particularly when valveless shunts are used. The shunts may also migrate out of the abdomen or spine. In addition the shunt may become infected and/or obstructed, particularly at the peritoneal end.

Lumbar shunts have been traditionally inserted into the peritoneum via a lateral minilaparotomy incision. We believe that inserting the peritoneal end of the catheter laparoscopically can decrease at least some of the complications associated with lumbarperitoneal shunting. The peritoneal end of the shunt can be placed under vision in an area free of adhesions or fat, theoretically reducing the incidence of early distal shunt obstruction.

Patients with IIH are invariably obese, often morbidly so. Obesity is a risk factor for the development of an incisional hernia (1,2,8,12,13,15). Even though smaller "mini laparotomy" incisions are used for the traditional insertion of lumbarperitoneal shunts this may not necessarily reduce the incidence of incisional hernias (1). Incisional hernias occur at a rate of 11-23 % (1). Trocar site hernias occur at a rate of 0.2-3.1% (11). Although the incidence of trocar site herniation may be underestimated, trocar site hernias that result in aponeurotic defects of less than 10mm rarely result in bowel herniation or obstruction (9, 11).

Shunt function can be assessed by direct visualisation of CSF drainage. This can be done at the initial surgery or later in instances of suspected shunt obstruction. Such obstruction may also be remedied laparoscopically.

Kato et al described a "complicated", method of retroperitoneal shunt insertion, particularly for patients who have had previous abdominal surgery (17). However, in spite of our limited experience at this stage we did not find previous abdominal surgery to be a contraindication to laparoscopic shunt placement in the manner that we have described.

Several groups have previously reported the use of laparoscopy for peritoneal catheter insertion beginning in 1983 (7). To our knowledge this is the first report of this technique in South Africa.

Causha et al described their technique of laparoscopic shunt insertion using a single viewing port and a 10F introducer, although an additional port was required in some cases (7). Both ventriculoperitoneal and lumbarperitoneal shunts were inserted laparoscopically. This group also did not find previous abdominal surgery to be a contraindication to conventional laparoscopy.

## CONCLUSION

We believe (on the basis of this small series) that the laparoscopic placement of lumbarperitoneal shunts is a safe and efficacious procedure with many advantages over the traditional minilaparotomy approach. The laparoscopic placement procedure should be particularly considered in obese and morbidly obese patients with IIH

## REFERENCES

1. ABBADESSA, B AVGERINOS DV, LEITMAN M, LLAGUNA OH, LUGO JZ, MARTZ JE, MATATOV T. Incidence and risk factors for the development of incisional hernia following elective laparoscopic versus open colon resections. *The American Journal of Surgery*. 2010;200:265-269.
2. BALESTRERI D, BOLIS P, BUTTARELLI M, FRANCHI M, GEZZI F, TATEO S, Incisional Hernia in Gynecologic Oncology Patients: A 10-Year Study. *Obstetrics and Gynaecology*. 2001;97(5):696-700.
3. BALL AK, CLARKE CE. Idiopathic intracranial hypertension. *The Lancet Neurology*. 2006; 5(5):433-442.
4. BARBARO NM, GUPTA N, KUNWAR S, LAWTON MT, MCDERMOTT M, PARSA AT, PITTS L, WANG VY. Complications of lumboperitoneal shunting. *Neurosurgery*. 2007; 60(6):1045-1049.
5. BINDER DK, HORTON JC. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery*. 2004; 54(3):538-551.
6. CARTER JT, KIRKWOOD KS, GOSNELL JE, MAA J, MCDERMOTT MW, WANG V, Technique for placement of lumboperitoneal catheters using a combined laparoscopic procedure with the Seldinger micropuncture technique. *Jamcollsurg*. 2008;207(1):5-7.
7. CAUSHAJ P, FERRARO D, GAGNE D, GOITEN D, PAPASAVAS P, WILDER B. Single Trocar Laparoscopically Assisted Placement of Central Nervous System-Peritoneal Shunts. *Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques*. 2006;16(1):1-4.
8. CHOI SG, HA HK, JEON BG, KIM JM, PARK JK, SONG IH. Analysis of risk factors for the development of incisional and parastomal hernias in patients after colorectal surgery. *Journal of the Korean Society of Coloproctology*. 2012;28(6):299-303.
9. COMAJUNCOSAS J, ESTALELLA L, GRIS P, HERMOSO J, JIMENO J, NEGRE JLN, ORBEAL R, PARES D, URGELLES J, VALLVERDU H. Risk factors for umbilical trocar site incisional hernia in laparoscopic cholecystectomy: a prospective 3-year follow-up study. *The American Journal of Surgery*. 2014;207:1-6.
10. DE MARIA EJ, KELLUM JM, FELTON WL III, SISMANI A, SUGERMAN EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Annals of Surgery*. 1999; 229(5):634-632.
11. DE TOMA G, GROCETTI D, PEDULLA G, SAPIENZA P. Reducing the risk of trocar site hernias. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2014;96:547-562.
12. EKER HH, HOP WCJ, JEEKEL J, KLEINRENSINK GJ, LANGE JF, NIEUWENHUIZEN J, TIMMERMANS L. PRIMA Trialist Group. A double blind randomized controlled trial comparing primary suture closure with mesh augmented closure to reduce incisional hernia incidence. *BMC Surgery*. 2013;13(48):1-9.
13. FISCHER JP, KOVACH SJ III, NELSON JA, and WINK JD, A population-level analysis of abdominal wall reconstruction by component separation in the morbidly obese patient: Can it be performed safely? *Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery*. 2014;48:305-311.
14. FRIEDMAN DI, JACOBSON DM. Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuro-Ophthalmol*. 2004;24(2):138-145.
15. FRIZELLE FA, GENDALL M, KELLY A, KENNEDY R, RANIGA S. The impact of obesity on outcome after major colorectal surgery. *Disease of the Colon and Rectum*. 2007; 50:2223-2237.
16. GROLLMUS JW, SELMAN WR, SPETZLER RF, WILSON CB. Percutaneous lumbar peritoneal shunt: a review of 130 cases. *Neurosurgery*. 1980;6(3):255-257.
17. KATO A, KARASAWA J, KUBO S, TAKIMOTO H, UENO M, YOSHIMINE T. Endoscopically aided retroperitoneal placement of a lumboperitoneal shunt. *Journal of Neurosurgery*. 2003;98:430-433.





Under the patronage of His Excellency  
**Faure Essozimna GNASSINGBE**  
President of the Republic



# 23<sup>rd</sup> PAANS CONGRESS 1<sup>st</sup> SOTONES CONGRESS

14th to 18th May 2018 in Lome-TOGO

' **Neurosciences for health in our context.** '



Pan African Association  
of Neurological Sciences

## 2nd Announcement

*Abstract submission:  
from the 2nd to the 31st January 2018.*



### THEMES :

- I. Vascular, inflammatory, infectious, tumoral, traumatic and degenerative CNS diseases
- II- Epilepsies
- III- Headaches
- IV- Spinal cord diseases
- V- Peripheral nerve diseases