



## Cas clinique

### Révélation au scanner cérébral de deux angiomasos lepto-méningées inhabituelles au cabinet CIMED (Conakry)

Revelation on cerebral scanner of two unusual leptomeningeal angiomasos at the CIMED office (Conakry)

M Camara\*<sup>1,5</sup>, M Mariko<sup>2</sup>, I Barry<sup>6</sup>, T Camara<sup>4</sup>, D Mara<sup>8</sup>, K Bah<sup>1</sup>, A Traoré<sup>9</sup>, I Bah<sup>1</sup>, AR Diallo<sup>1</sup>, AS Keita<sup>7</sup>, A Sacko<sup>5</sup>, OA Bah<sup>3,5</sup>

#### Résumé

Le but était d'étudier l'apport du scanner dans la prise en charge des angiomasos lepto-méningées à propos de deux cas et de rapporter les difficultés rencontrées par nos patients dans le diagnostic de leurs pathologies.

Cas clinique : Nous rapportons le cas de deux patients, l'un en provenance du service de Neurologie du CHU de Ignace Deen et l'autre suivi pour cancer du sein à l'unité de chirurgie oncologique de l'Hôpital Jean Paul II de Conakry. Ces deux patients ont été reçus au cabinet CIMED pour bilan de comitativité pour le premier et pour la recherche de métastase cérébrale de cancer de sein pour la seconde. L'examen clinique du premier patient a mis en évidence au niveau frontal gauche un petit angiome plan bien limité de 03cm de longueur sans extension à la paupière supérieure. Chez notre deuxième cas, on n'a pas noté de lésion cutanée frontale. La tomographie a permis de mettre en évidence chez les deux patients, une angiomasos lepto-méningée occipitale gauche associée à une atrophie corticale occipitale homolatérale chez le premier patient constituant ainsi avec l'angiome plan cutané frontal ipsilatéral le diagnostic du syndrome

de Sturge Weber Kraabe type II de Steve Roach et chez la patiente, une angiomasos lepto-méningée occipitale droite sans atrophie corticale ni angiome plan cutané frontal constituant le diagnostic du syndrome de Sturge Weber Kraabe type III de Steve Roach. Le traitement entrepris dans les deux cas à base de Clobazam 10mg et de Carbamazépine 200 mg a permis une amélioration clinique nette. Le contrôle clinique à 3mois, nous montrait une régression considérable des crises convulsives dans les deux cas. Conclusion : Le syndrome de Sturge Weber peut être une maladie méconnue des cliniciens généralistes. L'arrivée d'un tel patient au cabinet, peut donc être source d'interrogations. Le diagnostic du syndrome de Sturge-Weber est suspecté chez les patients présentant un angiome du front associé à des crises d'épilepsie mais il peut exister des formes sans angiome frontal. Face à cette suspicion, un examen ophtalmologique, buccal et d'imagerie (scanner ou une IRM) avec injection de produit de contraste devraient être réalisés pour permettre un diagnostic précoce et réduire les complications ophtalmologiques et cérébrales.

Mots-clés : Angiomasos lepto-méningée, Jeune, Tomographie.

## Abstract

The aim was to study the contribution of CT in the management of leptomeningeal angiomas in two cases and to report the difficulties encountered by our patients in the diagnosis of their pathologies.

Clinical case: We report the case of two patients, one from the Neurology department of the CHU of Ignace Deen and the other followed for breast cancer at the oncological surgery unit of the Jean Paul II Hospital in Conakry. These two patients were received at the CIMED cabinet for a comitality assessment for the first and for the search for cerebral metastasis of breast cancer for the second. The clinical examination of the first patient revealed a small, well-defined flat angioma at the left frontal level of 03 cm in length without extension to the upper eyelid. In the patient, no particularity was noted. Computed tomography revealed in both patients, left occipital lepto-meningeal angiomas associated with ipsilateral occipital cortical atrophy in the first patient, thus constituting with the ipsilateral frontal cutaneous angioma the diagnosis of Sturge Weber Kraabe syndrome type II of Steve Roach and in the patient, right occipital leptomeningeal angiomas without cortical atrophy or frontal cutaneous angioma constituting the diagnosis of Steve Roach's Sturge Weber Kraabe type III syndrome. The treatment undertaken in both cases based on Clobazam 10mg and Carbamazepine 200mg allowed a clear clinical improvement. The clinical control at 3 months showed us a lull in the convulsive attacks in both cases.

Conclusion: Sturge Weber syndrome may be an underrecognized disease of general clinicians. The arrival of such a patient in the office can therefore be a source of questions. The diagnosis of Sturge-Weber syndrome is suspected in patients with forehead angioma associated with epileptic seizures, but there may be forms without frontal angioma. Faced with this suspicion, an ophthalmological, oral and imaging examination (scanner or MRI) with injection of contrast product should be performed to allow early diagnosis and reduce ophthalmological and cerebral complications.

Keywords: Leptomeningeal angiomas, Young, Computed tomography.

## Introduction

Le syndrome de Sturge Weber ou angiomatose encéphalo-trigémينية, est une maladie phacomateuse rare d'origine génétique, où l'implication du gène GNAQ a récemment pu être mise en évidence surtout en mai 2013. [1]

L'origine du syndrome serait la persistance d'un plexus vasculaire embryonnaire autour de la portion céphalique du tube neural et sous l'ectoderme destiné à devenir de la peau faciale [2]. Dans un cas normal, ce plexus se développe lors de la sixième semaine de vie intra-utérine et régresse lors de la neuvième semaine. Le défaut de régression entraîne la présence de vaisseaux sanguins résiduels impactant négativement les structures adjacentes en formant des angiomes. Ces derniers peuvent être visibles sous la forme d'angiomes faciaux, mais aboutissent aussi à des angiomes lepto-méningés expliquant l'atteinte neurologique [3]. Dans la plupart des cas, l'angiome lepto-méningé n'évolue pas, mais certaines études ont démontré une progression de la lésion. C'est l'étendue de cette lésion qui va déterminer la sévérité du syndrome [4]. Aucune donnée précise basée sur une ou plusieurs études de la population n'existe pour évaluer la prévalence du syndrome de Sturge Weber. Les estimations récentes indiquent que l'incidence est de 1 sur 20000 à 50000 naissances dans la population mondiale. Les hommes sont atteints en même nombre que les femmes et le syndrome ne démontre pas de prédilection ethnique [1].

Le diagnostic de ce syndrome est clinique mais surtout radiologique. Il se manifeste cliniquement par des manifestations cutanées, oculaires et nerveuses. Quand les 3 organes sont affectés, on parle de forme complète tri-symptomatique. Il sera de forme bi-symptomatique si l'implication est oculo-cutanée ou neuro-cutanée, et incomplète mono-symptomatique si l'implication se limite uniquement à des signes

neurologiques ou cutanés [5]. Seuls les patients avec une atteinte le long de la distribution de la branche ophtalmique du nerf trijumeau sont à risque de développer la forme complète. E. Steve Roach a ainsi classifié le syndrome en trois types différents : Type I : présence d'angiomes faciaux et lepto-méningés, avec ou sans glaucome. Type II : présence uniquement d'un angiome facial, avec ou sans glaucome Type III : angiome lepto-méningé isolé, généralement sans glaucome. [6]

Les techniques d'imagerie cérébrale jouent un rôle primordial dans le diagnostic initial, l'évaluation de l'étendue et de la sévérité de la lésion intracrânienne, ainsi que la détection d'une possible aggravation de l'atteinte cérébrale. Il est néanmoins important de considérer le fait que chez les nouveau-nés, l'angiome lepto-méningé n'est souvent pas encore détectable, ce qui peut provoquer un diagnostic faussement négatif. Au cours de l'évolution du syndrome de Sturge Weber, les lésions intracrâniennes deviennent plus nettement visibles à l'IRM et TDM. Au-delà du diagnostic, ces techniques permettent aussi une évaluation préopératoire chez les patients nécessitant une neurochirurgie. De plus, les techniques d'imagerie combinées permettent peu à peu de comprendre les mécanismes patho-physiologiques et de progression du syndrome de Sturge-Weber. Il faut préciser que même si les avancées dans les techniques d'imagerie font diminuer la frontière entre imagerie fonctionnelle et structurelle, l'imagerie multimodale jouera toujours un rôle important dans le diagnostic et la prise en charge du syndrome de Sturge Weber [1].

L'échographie : permet l'observation précoce de l'augmentation de l'échogénicité péri-ventriculaire uni ou bilatérale. En général, elle rend possible l'observation des changements intracrâniens, avant que les IRM ou TDM le puissent [1].

A la tomodensitométrie : les calcifications ne sont pas forcément présentes à la naissance, ni chez les bébés. Elles ont plutôt tendance à apparaître avec l'âge et deviennent de plus en plus visibles sur les images tomodensitométriques. Les calcifications présentes le long des sulci et gyri, ont une apparence gyriforme

typique et la présence de micro-calcifications, représentées par une augmentation diffuse de la densité sur les images, peut parfois être observée [1,3]. Chez les patients avec un angiome facial, il est possible d'injecter en urgence un produit de contraste suite à la première apparition d'une crise d'épilepsie. L'observation d'un élargissement du plexus choroïde ipsilatéral, un drainage veineux anormal et une atrophie cérébrale étendue est alors visible à l'image [7]. La tomodensitométrie peut montrer en plus l'élargissement du globe oculaire, sans qu'il y ait toutefois une bonne corrélation entre élargissement et étendue de l'atteinte cérébrale. Bien que la tomodensitométrie puisse démontrer les principales caractéristiques d'atteinte cérébrale et soit plus efficace dans la détection précoce des calcifications mais l'IRM la dépasse dans le diagnostic du syndrome de Sturge Weber.

L'imagerie par résonance magnétique se prête mieux à l'observation de l'hémangiome choroïdien et autres conséquences que le syndrome peut avoir, telles que le détachement rétinien ou les hémorragies [8]. L'IRM peut quant à elle, représenter de façon précise des atrophies cérébrales plus petites et demeure une technique de choix plus fiable.

La prise en charge de ce syndrome : Les dernières années ont connu un essor concernant le développement de nouvelles méthodes permettant dans certains cas l'altération de l'évolution naturelle du syndrome. Une approche multidisciplinaire constituée principalement de chirurgiens esthétiques, pédiatres, anesthésistes, hématologistes et chirurgiens-dentistes est nécessaire pour gérer les patients [5]. Le traitement et le pronostic varie fortement et dépend de la nature et de la sévérité des symptômes cliniques.

Dans la littérature, aucun cas n'est rapporté en Guinée et très peu dans le monde et cela a motivé le choix de ces thèmes.

Nous rapportons l'observation de deux patients : le premier suivi pour comitialité depuis 2ans, reçu au service de Neurologie du CHU Ignace Deen le 17janvier 2021 et la seconde suivie pour bilan d'extension d'une tumeur du sein post chimiothérapie.

L'objectif de ce travail était d'étudier l'apport de la tomodynamométrie dans la prise en charge des angiomasos lepto-méningées à propos deux cas et de rapporter les difficultés rencontrées par ces patients dans le diagnostic de leurs pathologies.

## Cas cliniques

### Cas n°1

Nous rapportons le cas d'un jeune peulh, âgé de 28 ans résidant dans la région administrative de Labé (452Km de Conakry), cultivateur, célibataire pesant 60kgs. Ce patient a été admis au service de Radiologie pour le bilan de comitialité datant de 2ans.

A l'admission au service de Neurologie, on ne notait pas d'antécédents personnels de comitialité connue depuis 2ans mais aucun antécédent familial de comitialité ni de notion de consanguinité n'a été noté. Selon lui, le début de la symptomatologie remonterait à 2ans marqué par des céphalées intermittentes d'intensité variable associées à des crises épileptiformes entre coupées par des courtes périodes d'accalmies. Ces manifestations étaient considérées au départ pour des faits des diables et de la sorcellerie. Il était obligé de consulter les marabouts et les féticheurs de la contrée sans succès. Il consulte en fin 2019, l'hôpital régional de Labé où de multiples consultations ont été effectuées et de farces diagnostiques de neuro-paludisme, de méningite ont été posées sans preuve. En fin 2021, il consulte ensuite un médecin psychiatre à Dakar qu'il lui a fait faire l'électro-encéphalogramme(EEG). L'EEG a permis de mettre en évidence des signes de souffrance corticale irritative diffuse modérée plus marquée en temporo-frontale sur une activité de base normale.

Malgré ces nombreux traitements effectués et beaucoup d'argent dépensé (plus de 10.000.000FG) sans succès, il consulte le service de Neurologie du CHU Ignace Deen le 17 Janvier 2022 pour prise en charge.

A l'examen physique, le patient était apyrétique, conscient avec un état général satisfaisant, les conjonctives et les téguments étaient bien colorés. On

notait sur la peau au niveau frontal gauche un petit angiome plan bien limité de 3cm de longueur sans extension à la paupière supérieure.

L'auscultation cardio-vasculaire était normale. Le test visuel était normal. L'examen buccal et abdominal était sans particularité. L'examen neurologique était normal avec conservation des réflexes ostéo-tendineux sans atteinte sensitive-motrice.

Au terme de l'examen physique, certains examens complémentaires ont été demandés : le scanner cérébral, le bilan biologique à base de NFS, de la VS, la glycémie, la créatininémie, l'azotémie, l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), le groupage sanguin (GS) et le facteur Rhésus (FRh).

Les examens biologiques ont été effectués et sont revenus presque normaux.

Le scanner cérébral a été effectué comme suit :

Matériel utilisé : Nous avons utilisé un appareil scanographique de marque : Général Electric, modèle résolution ACT 16, installée en 2020.

Préparation et déroulement de l'examen : Le patient en décubitus dorsal, la tête immobile, acquisition hélicoïdale sans et après injection de produit de contraste depuis le rachis cervical haut au vertex. Les coupes ont été faites dans le plan axial en fenêtres parenchymateuses et osseuses en coupe fine de 05mm. Résultat : La tomodynamométrie cérébrale a permis de mettre en évidence des plages serpigineuses d'hyperdensité spontanée occipitale gauche de tonalité calcique (195UH de densité) mesurant 53mm de hauteur. Ces calcifications étaient curvilignes en forme de voie de chemin de fer. Après injection de produit de contraste, la densité de ces calcifications était restée inchangée. On notait en plus un contact intime de ces calcifications avec le sinus latéral gauche. Il s'y associait un élargissement des sillons corticaux en regard des lésions sus décrites. On ne notait pas de lésion osseuse de la voûte du crâne.

On a conclu à une angiomasose lepto-méningée occipitale gauche associée à une atrophie corticale occipitale homolatérale et un angiome plan cutané frontal ipsilatéral de 10cm de long constituant ainsi le syndrome de Sturge Weber Kraabe type I de Steve



Roach.

Le traitement entrepris était à base du Clobazam 10 mg (Urbanyl®) 1cpx2/j et du Valproate de Sodium comprimé 500mg 1cpx2/j la première semaine et 1cpx3/j les semaines suivantes.

Après une semaine d'observation clinique à Conakry marquée par une régression nette des signes, il est rentré au village pour revenir dans 3mois pour le contrôle.

Le contrôle clinique à 3mois nous montrait une régression des crises convulsives qui duraient que de 10 à 15mn (6fois pendant les 3mois c'est à dire 4 fois les 2 premières semaines et 2 fois dans les derniers mois).



Figure 1 : Photo du patient portant un angiome lie de vin frontal gauche (naevus ou tache de naissance).

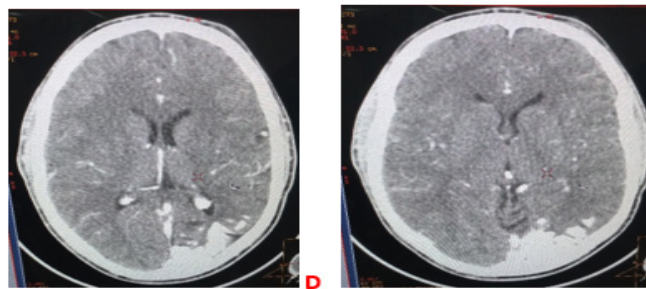


Figure 3 (D et E) : TDM coupe axiale après injection de contraste en fenêtre parenchymateuse mettant en évidence des plages serpiginieuses curvilignes d'hyperdensité spontanée, de tonalité calcique, occipitale gauche.

Cas n°2

Une femme malinké de 46 ans, pesant 70kgs de teint noir en provenance du service de chirurgie oncologique de l'Hôpital Jean Paul II de Conakry qui a été reçue le 22/08/2022 au cabinet d'Imagerie (CIMED) pour la réalisation d'un scanner cérébral à la recherche d'une métastase cérébrale d'un cancer du sein gauche post chimiothérapie.

L'interrogatoire retrouvait une notion de crises convulsives à répétition depuis la tendre enfance qui étaient considérées comme des faits de diable. Malgré de multiples traitements traditionnels effectués, elle est restée silencieuse sur le sujet durant ces nombreuses années de traitement du cancer du sein. Les antécédents (ATCD) prénataux et nataux étaient sans particularité. L'examen neurologique de la femme mettait en évidence une faiblesse physique sans déficit systématisé. L'électro-encéphalogramme (EEG) avait montré un tracé asymétrique plus déprimé à droite et dépourvu de toute anomalie de nature épileptique. La tomодensitométrie (TDM) crânio-encéphalique réalisée en acquisition hélicoïdale jointive de 5 mm, sans et avec injection de produit de contraste avait retrouvé des calcifications corticales gyriformes occipitales droites (figure 1a, b). Les plexus choroïdes étaient normaux. Devant ces images très évocatrices de la maladie de Sturge-Weber, la recherche minutieuse d'un angiome facial n'avait pas permis de mettre en évidence un angiome plan frontal (figure 1c). L'examen ophtalmologique n'avait pas retrouvé de

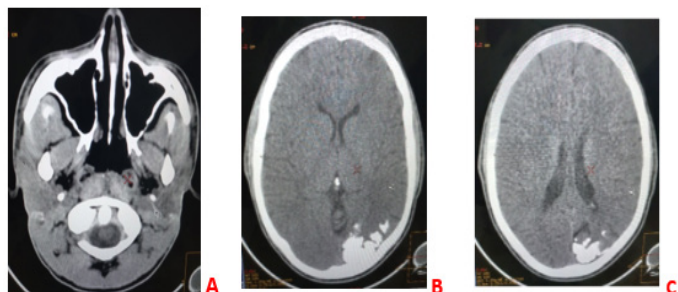


Figure 2 (A, B, C) : TDM coupe axiale en fenêtre parenchymateuse mettant des plages serpiginieuses d'hyperdensité spontanée de tonalité calcique, curvilignes occipitale gauche.

paralysie oculomotrice ni d'anomalie au fond d'œil. Le diagnostic de SSW type 3 a été retenu. La prise en charge a consisté en un traitement antiépileptique à la Carbamazépine 200 mg, 60 comprimés (30mg/kgp/j) et le Gardénal comprimé 100 mg 1cp/j le soir la première semaine et de la carbamazépine 200mg 1cp x2/J les semaines suivantes. La femme est libre de toute crise avec un recul d'un mois.



Figure 4 : Photo de la patiente de 46ans sans aucune tache frontale visible.

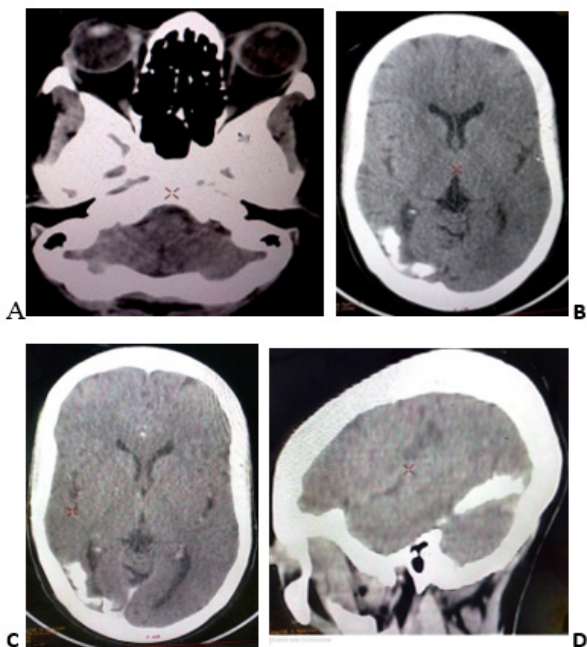


Figure 5 (A, B, C, D) : TDM coupe axiale et sagittale sans et avec injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse mettant des plages serpiginieuses d'hyperdensité spontanée, de tonalité calcique, curvilignes occipitale droite sans anomalie des sillons corticaux en regard.

## Discussion

Le syndrome de Sturge-Weber (SWS) est une phacomatose neuro-cutanée et oculaire, rare et sporadique, qui résulte d'une malformation du système vasculaire fœtal entraînant une anoxie corticale [9]. Dans sa forme complète ce syndrome comporte : une malformation capillaire faciale congénitale à type d'angiome plan, un angiome capillaro-veineux lepto-méningé de localisation le plus souvent pariéto-occipitale, avec atrophie cérébrale et calcifications sous-corticales, et des anomalies oculaires (glaucome et maladie vasculaire choroïdienne) [10]. Cela concordait avec la présentation de notre premier patient à une différence près de l'absence d'anomalie oculaire dans notre cas (figure 1). Chez notre patiente il n'y avait pas d'angiome frontal et d'atrophie corticale cérébrale (figure 4). L'anomalie physiopathologique fondamentale à la base de l'angiomatose lepto-méningée est l'échec du développement normal des veines au niveau de la corticale et la persistance résultante du complexe vasculaire primitif fœtal [11]. Pendant de nombreuses années, ce syndrome était défini par une distribution selon le territoire du nerf trijumeau. Récemment, en 2014, Waelchli et al. ont proposé que la distribution de ce syndrome suit la distribution des vaisseaux sanguins embryonnaires du visage plutôt que celle du nerf trijumeau [12]. Notre cas est compatible avec l'affirmation de Waelchli. La présence de ces vaisseaux anormaux conduit à une altération de la perfusion cérébrale et à une ischémie progressive du parenchyme cérébral sous-jacent. Cela sera encore aggravé dans les cas de crises convulsives non contrôlées. Dans 80% des cas, il existe une atteinte hémisphérique cérébrale unilatérale, ce qui explique la fréquence élevée d'hémiatrophie cérébrale chez les patients atteints du SWS [13]. Notre patient présentait une atteinte neuro-cutanée homolatérale avec atrophie cérébrale corticale ipsilatérale. Les manifestations cliniques du syndrome comprennent une épilepsie réfractaire au traitement, voire une hémiplégie, une hémianopsie et un retard mental. [14] Nos patients présentaient des signes de comitialité

réfractaire au traitement. La neuro-imagerie joue un rôle crucial dans l'établissement du diagnostic, idéalement avant l'apparition de complications neuro-ophtalmologiques. L'IRM aide à établir le diagnostic et à évaluer l'atteinte intracrânienne, mais il n'existe pas de consensus quant aux personnes à dépister, au moment optimal de l'imagerie, à la sensibilité de l'IRM ou à l'avantage global de l'identification des anomalies vasculaires à risque. La présence d'angiomasose lepto-méningée a été considérée comme une caractéristique directe (impliquant généralement le cortex pariétal ou occipital postérieur ipsilatéral aux signes faciaux) [15]. L'IRM est la modalité d'imagerie idéale pour rechercher cette entité. Toute l'étendue de l'angiome pial est visualisée sous forme de prise de contraste dans les espaces sous-arachnoïdiens et des gyrus en regard. L'atrophie des zones concernées caractérisent les cas avancés. La séquence pondérée en écho de gradient (T2\*) est utile pour visualiser les dépôts calciques cortico-sous-corticaux. On peut retrouver un élargissement des veines profondes dû à une dysgénésie du système veineux superficiel, entraînant une dérivation du sang. Un épaissement du plexus choroïde peut également être retrouvé, attribué à cette dérivation dans les veines profondes [16]. La tomographie montrent des calcifications dans la substance blanche sous-corticale et dans le cortex adjacent gyriforme (tram track sign). [16] Dans nos cas, seul le scanner a été réalisé et a montré dans le premier cas, des plages serpiginieuses d'hyperdensité spontanée pariéto-occipitale gauche de tonalité calcique (1895UH de densité) mesurant 53mm de hauteur (figure 2a, b et 3c, d). Ces calcifications étaient curvilignes en forme de voie de chemin de fer. Après injection de produit de contraste, la densité de ces calcifications était restée inchangée. On notait en plus un contact intime de ces calcifications avec le sinus latéral gauche. Il s'y associait un élargissement des sillons corticaux en regard des lésions sus décrites. Dans le deuxième cas, le scanner cérébral a mis en évidence des calcifications corticales gyriformes occipitales droites. Les plexus choroïdes étaient normaux (figure 5a, b, c et d).

La cause de ces calcifications est attribuée à une ischémie chronique due à un drainage veineux altéré. La prise en charge de ce syndrome nécessite une approche multidisciplinaire constituée principalement de chirurgiens esthétiques, pédiatres, anesthésistes, hématologues et chirurgiens-dentistes pour gérer les patients. [5]

## Conclusion

Le syndrome de Sturge Weber peut être une maladie méconnue des cliniciens généralistes. L'arrivée d'un tel patient au cabinet, peut donc être source d'interrogations et de dépenses financières énormes pour le patient et ses parents. Le diagnostic du syndrome de Sturge-Weber est suspecté chez les patients présentant un angiome du front associé à des crises d'épilepsie. Face à cette suspicion, un examen ophtalmologique, buccal et d'imagerie (scanner ou une IRM) avec injection de produit de contraste devraient être réalisés pour permettre un diagnostic précoce et réduire les complications ophtalmologiques et cérébrales.

---

## \*Correspondance

Mamoudou CAMARA

[camaramamoudou97@gmail.com](mailto:camaramamoudou97@gmail.com)

**Disponible en ligne** : 18 Février 2023

- 1 : Centre d'imagerie Médicale, d'exploration et de diagnostic (CIMED). (Conakry, Guinée).
- 2 : Service d'imagerie médicale, CHU Mère-enfant « le Luxembourg », (Bamako, MALI).
- 3 : Centre d'Imagerie de Référence des Armées (CIRA) Conakry.
- 4 : Service de Médecine interne de l'Hôpital Préfectoral de Siguiiri. (Siguiiri, GUINEE).
- 5 : Faculté de médecine de l'université Gamal Abdel Nasser.
- 6 : Centre National de formation et de recherche en santé rurale



de Maférinyah, Forécariah, Guinée.

- 7 : Service de Radiologie de l'Hôpital Nord Franche Comté, Trévenans, France.
- 8 : Service de Radiologie CHI Robert Ballanger Aulnay -Sous-Bois 93600, France.
- 9 : Service de Néphrologie-Hémodialyse de l'Hôpital National Donka.

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2023

**Conflit d'intérêt : Aucun**

## Références

- [1] Reith W, Yilmaz U, Zimmer A. Sturge-Weber-Syndrom. *Der Radiologe*. 2013; 53(12): 1099-1103
- [2] Gill NC, Bhaskar N. Sturge – Weber syndrome: A case report. *Contemporary Clinical Dentistry*. 2010; 1(3): 183-185
- [3] Babaji P, Bansal A, Choudhury GK, Nayak R, Kodangala Prabhakar A, Suratkal N, et al. Sturge-Weber Syndrome with Osteohypertrophy of Maxilla. *Case Reports in Pediatrics*. 2013; 2013: 964596
- [4] Reid DE, Maria BL, Drane WE. Central nervous system perfusion and metabolism abnormalities in the Sturge-Weber syndrome. *Journal of Child Neurology*. 1997; 12(3): 218-22
- [5] Mopagar VP, Choudhari S, Subbaraya DK, Peesapati S. Sturge-Weber syndrome with pyogenic granuloma. *Contemporary Clinical Dentistry*. 2013; 4(3): 360-362
- [6] Elavarasu S, Kumaran ST, Sasi Kumar PK. Periodontal management of gingival enlargement associated with Sturge-Weber syndrome. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2013; 17(2) :235-238
- [7] Pinton F, Chiron C, Enjolras O, Motte J, Syrota A, Dulac O. Early single photon emission computed tomography in Sturge-Weber syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1997; 63(5): 616-621
- [8] Parsa CF. Focal Venous Hypertension as a Pathophysiologic Mechanism for Tissue Hypertrophy, Port-Wine Stains, the Sturge-Weber Syndrome, and Related Disorders: Proof of Concept with Novel Hypothesis for Underlying Etiological Cause (An American Ophthalmological Society Thesis).

*Transactions of the American Ophthalmological Society*. 2013; 111: 180-215

- [9] Rumboldt Z, Castillo M, Huang B. Brain imaging with MRI and CT: an image pattern approach. *Cambridge Medicine*. 2012; 428. Google Scholar 2. Huckman MS. Imaging of cerebral phakomatoses: nicer course neuroradiol. *Pediatr Radiol*. 1995 ;25: 28-29.
- [10] Huckman MS. Imaging of cerebral phakomatoses: nicer course neuroradiol. *Pediatr Radiol*. 1995 ;25: 28-2910. Enjolras O, Riché MC, Merland JJ. Facial port-wine stains and Sturge-Weber syndrome. *Pediatrics*. 1985 ;76(1) : 48-51. PubMed| Google Scholar
- [11] Enjolras O, Riché MC, Merland JJ. Facial portwine stains and Sturge-Weber syndrome. *Pediatrics*. 1985 ;76(1): 48-51.
- [12] Griffiths PD. Sturge-Weber syndrome revisited: the role of neuroradiology. *Neuropediatrics*. 1996 ;27(6): 284-294. PubMed| Google Scholar
- [13] Waelchli R, Aylett SE, Robinson K, Chong WK, Martinez AE, Kinsler VA. New vascular classification of port-wine stains: improving prediction of Sturge-Weber risk. *Br J Dermatol*. 2014 ;171(4): 861-867.
- [14] Terdjman P, Aicardi J, Sainte-Rose C, Brunelle F. Neuroradiological findings in Sturge-Weber syndrome (SWS) and isolated pial angiomatosis. *Neuropediatrics*. 1991 ;22(3): 115-120.
- [15] Benedikt RA, Brown DC, Walker R, Ghaed VN, Mitchell M, Geyer VA. Sturge-Weber syndrome: cranial MR imaging with Gd- DTPA. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1993 ;14(2): 409-415. PubMed| Google Scholar
- [16] Zhou J, Li NY, Zhou XJ, Wang JD, Ma HH, Zhang RS. Sturge-Weber syndrome: a case report and review of literatures. *Chin Med J (Engl)*. 2010 Jan 5 ;123(1) : 117-121.

## Pour citer cet article :

M Camara, M Mariko, I Barry, T Camara, D Mara, K Bah et al. Révélation au scanner cérébral de deux angiomatoses lepto-méningées inhabituelles au cabinet CIMED (Conakry). *Jaccr Africa 2023; 7(1): 211-218*