

<https://www.jaccrafrica.com>

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

Jaccr Africa

ISSN 1859-5138

<https://www.jaccrafrica.com>

Volume 1 Complet



JACCR-AFRICA (ISSN 1859-5138) est un journal à comité de lecture en accès libre qui concerne la médecine et les disciplines sanitaires apparentées donc multidisciplinaire.

Il s'agit d'un journal trimestriel (4 numéros par an) en parution Online. Le délai entre la soumission et la décision finale (Acceptation ou Rejet) est de 6 semaines en moyenne. Cependant, un article accepté est publié en ligne en moyenne dans deux semaines suivant l'acceptation.

La propagation du savoir-faire médical à travers les communautés scientifiques passe nécessairement par entre autres cette facette éditoriale comportant "les cas cliniques et les revues" et faisant ainsi éviter les errances diagnostiques et gage aussi d'une harmonisation des bonnes pratiques cliniques.

Les revues constituent un moyen précieux de formation continue et de mise à jour des connaissances et compétences déjà acquises. Jaccr Africa publie aussi les études prospectives et rétrospectives sous forme de revues de dossiers des malades.

JACCR-AFRICA se donne mission d'être une fenêtre de diffusion des travaux scientifiques du continent africain à travers les cas cliniques et les revues (Revue de la littérature et Revue de dossiers) en confrontant les données de la littérature aux résultats des études africaines en mettant l'accent surtout sur les aspects cliniques, environnementaux et socio-culturels.

Ceci étant, les cas cliniques occupent une place importante dans le partage scientifique médical. Quant aux images en médecine, il s'agit aussi d'une composante essentielle en matière de partage d'expérience pratique conférant une capacité de mémorisation facile des faits cliniques aux praticiens.

Par ailleurs, il est bien évident que l'examen complémentaire reste contributif même s'il est pour certains diagnostics un outil indispensable. C'est pourquoi le comité de lecture évalue surtout la clinique et l'essentiel d'arguments paracliniques pour se rassurer de la fiabilité scientifique d'un manuscrit soumis à JACCR-AFRICA en vue d'une publication donc un partage avec la communauté scientifique internationale et notamment africaine.

Enfin, dans le cadre du concept de "One Health" les fondamentalistes (Biologie, Microbiologie, Parasitologie, Immunologie, Bactériologie, Neurosciences, Histo-embryologie, Physiologie...etc.) sont aussi concernés à propos de la publication dans JACCR-AFRICA à travers leurs revues, lettres à la rédaction, short communication, description d'une technique au laboratoire et autres.

Contact : editor@jaccrafrica.com

Articles publiés dans ce numéro
(Trouvez après cette liste l'intégralité de chaque article)

Syndrome d'Othello révélant une Atrophie hippocampique bilatérale

S Mourabit

Comorbidities and Neuromyelitis Optica-Spectrum Diseases: What are the current Data?

S Boubacar, NS Diagne, Y Maiga, IM Diallo, O Cissé, P Ntenga, M Lelouma, H Assadeck, M Ndiaye, AG Diop

Épilepsie et Sport : Que faut-il retenir ?

IM Diallo, LL Diallo, ML Mansaré, J Nyassindé, FA Cissé, SD Barry, M Ndiaye, A Cissé

Complication neurologique sévère associée à une maladie de Behçet : Description d'un cas

M A Ndour, M FALL, M Diallo, B C Fall, S Diadie, B A Diatta, M T Dieng

Les céphalées primaires et leur prise en charge en Afrique : Enjeux et Perspectives

Y Fogang Fogoum

First documented case of Devic's neuromyelitis optica in Niger

H. Assadeck, M. Toudou Daouda, Y. Maiga, F. Hassane Djibo, D. Douma Maiga, E. Adehossi Omar

Accidents vasculaires cérébraux secondaires au déficit en inhibiteur de la coagulation : A propos de trois cas à Abidjan en Côte d'Ivoire

Z Mamadou, L K Kouassi, C Tanoh, Y Ehounoud, A A Diarra

L'hypertension artérielle en milieu professionnel

AS Mohamed, SA Dia

Infarctus cérébral révélant une maladie de Takayasu chez une jeune femme sénégalaise : À propos d'un cas

AA Nahantchi, P Ntenga, NM Gaye, S Mourabit, S Boubacar, F Banzouzi, NS Diagne, MM Ndiaye, M Ndiaye

Caractéristiques des Rachialgies : Une étude sénégalaise en unité de réhabilitation

NS Diagne, S Boubacar, M Fall, M Ndiaye, AG Diop, MM Ndiaye

Diagnostic IRM d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire à une néphropathie glomérulaire

AD Diop, M Fall Gueye, NM Gaye, K Diouf Ka, MH Toure, M. Ly, A Ly Ba, AN Diop, S BA Diop, EH NiangNS Diagne, S Boubacar, M Fall, M Ndiaye, AG Diop, MM Ndiaye

Céphalées primaires associées à l'activité sexuelle : À propos d'un cas observé chez une femme en Côte d'Ivoire et revue de la littérature

L K Kouassi, Z Mamadou, S N Yéo, Y Broh, M Doumbia-Ouattara, I Diakite, T D Sonan, F Y Boa

Atrophie bilatérale du nerf optique révélant des tuberculomes cérébraux chez un enfant malien: Description d'un cas à l'IOTA et Revue de la littérature

N Guirou, HYA Kaka, TM Bah, J Thera, FK Sidibé, M Sissoko, L Traoré, S Bamani, J Traoré

Errance diagnostique de l'épilepsie temporale chez l'enfant : À propos d'un cas à Antananarivo, Madagascar

JG Lemahafaka, LA Rajaonarison, NR Randrianantoandro, J Razafimahefa, N Zodaly, AD Tehindrazanarivelo

Hemorrhagic Stroke at the Department of Neurology, Fann National Teaching Hospital in Dakar, Senegal

AM Basse, K Touré, S Boubacar, AD Sow, NS Diagne, F Fall, NM Gaye, MD Gams, A Diop, O Cissé, E H M Ba, MM Sarr, LB Seck, MS Sène, M Ndiaye, AG Diop, MM Ndiaye

Métrorragies sur malformation artério-veineuse utérine (MAVU) : Diagnostic et prise en charge endovasculaire

AD Diop, AN Diop, MDN Gueye, M Gueye, MH Toure, M LY, AL Ba, S B Diop, E. H Niang

Neurofibromatose Type 2 : À propos d'un cas

S Mourabit, NS Diagne, AG Diop

La dengue : Épidémiologie, clinique et prise en charge

Daye Ka



Lettre aux éditeurs

Syndrome d'Othello révélant une Atrophie hippocampique bilatérale

Othello's Syndrome revealing bilateral hippocampal atrophy

S. Mourabit

Chers éditeurs,

Les mécanismes physiopathologiques du syndrome d'Othello et des autres délires dans les affections organiques restent mal connus [1]. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 32 ans, mariée depuis 10 ans et mère de 3 enfants, adressée au service des Neurosciences pour l'exploration de crises épileptiformes. Le scanner cérébral réalisé avait montré une atrophie hippocampique bilatérale et l'électroneuromyogramme réalisé dans notre service est revenu en faveur d'une spasmophilie, les crises observées n'étaient pas cliniquement de nature épileptiforme. L'interrogatoire mené auprès de la patiente retrouve un délire de jalousie autour de l'infidélité supposée du conjoint datant de 5 ans et des antécédents de suivi en psychiatrie.

Le syndrome d'Othello (OS), nommé d'après le personnage dans la pièce de Shakespeare, se réfère à l'illusion de l'infidélité du partenaire qui est parfois utilisée indifféremment avec une jalousie délirante ou morbide.

Cette affection a été associée à des troubles psychiatriques et neurologiques, y compris des

accidents vasculaires cérébraux, des traumatismes cérébraux, des tumeurs cérébrales, des troubles neurodégénératifs, des encéphalites, sclérose en plaques, des hydrocéphalies de pression normale, des troubles endocriniens et des médicaments.[1,2,3].Plusieurs études suggèrent une relation entre l'atteinte du lobe frontal et cette affection, d'ailleurs on retrouve fréquemment d'autres manifestations psychiatriques associées surtout de type délire paranoïde.[4,5]

Le traitement repose sur les neuroleptiques atypiques [6] qui semblent donner des meilleurs résultats que les neuroleptiques classiques [7], surtout dans les atteintes neurodégénératives [8].

Le syndrome d'Othello est une maladie rare et très peu diagnostiquée en pratique clinique. Pourtant une meilleure connaissance de cette entité permet de prévenir des conflits conjugaux pouvant avoir un important retentissement sociétal. En outre, ce syndrome doit être précocement diagnostiqué en vue d'une prise en charge multidisciplinaire. Il est fréquemment associé à des troubles neurologiques surtout vasculaires et neurodégénératives d'où l'intérêt d'explorer souvent radiologiquement les

structures nerveuses cérébrales chez les patients présentant des manifestations neuropsychiatriques.

official journal of the European Federation of Neurological Societies. 2012;19(1):38-46.

Correspondance: Salaheddine Mourabit (mourabit@gmail.com)

Clinique de Neurosciences I.P Ndiaye, CHNU Fann

Université Cheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal

Accepté: 01 Sept, 2017; **Publié:** 4 Sept, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflits d'intérêts: Aucun

Références

- [1] Kaboré BJ, Napon C. Le syndrome d'Othello: un cas observé à Ouagadougou. *The Pan African Medical Journal*. 2013;16:6.
- [2] Cummings JL. Organic delusions: phenomenology, anatomical correlations, and review. *Br J Psychiatry*. 1985 Feb;146:184–97
- [3] Shepard M. Morbid Jealousy: some clinical and social aspects of a psychiatric syndrome. *Journal of Mental Science*. 1961;107:687–753.
- [4] Luaute JP, Saladini O, Luaute J. Neuroimaging correlates of chronic delusional jealousy after right cerebral infarction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2008 Spring;20(2):245–7.
- [5] Westlake RJ, Weeks SM. Pathological jealousy appearing after cerebrovascular infarction in a 25-year-old woman. *Aust N Z J Psychiatry*. 1999 Feb;33(1):105–7.
- [6] Jacobson JI. *Psychiatry secrets 2001*, 2nd Edition Hanley and Belfus Ed. Philadelphia.
- [7] Cannas A, Solla P, Floris G, Tacconi P, et al. Othello syndrome in Parkinson disease patients without dementia. *Neurologist*. 2009 Jan;15(1):34–6
- [8] Graff-Radford J, Whitwell JL, Geda YE, Josephs KA. Clinical and imaging features of Othello's syndrome. *European journal of neurology : the*

Jaccr Africa 2017, Vol 1, Num 1

Pour citer cet article :

Mourabit Salaheddine. Syndrome d'Othello révélant une Atrophie hippocampique bilatérale. *Jaccr Africa*.2017 ; 1(1) : 1-2.

www.jaccrafrica.com



Mini Review

Comorbidities and Neuromyelitis Optica-Spectrum Diseases: What are the current Data?

Comorbidités et Neuromyéélite Optique de Devic-Maladies apparentées : Quelles sont les données actuelles?

S Boubacar^{1*}, NS Diagne¹, Y Maiga², IM Diallo¹, O Cissé¹, P Ntenga¹, M Lelouma¹, H Assadeck³, M Ndiaye¹, AG Diop¹

Abstract

Neuromyelitis optica (NMO-SD) or Devic disease is an acute transverse myelitis associated with an optic neuritis united - or bilateral. It is an inflammatory disease very disabling evolving by thrust. The long-term prognosis is also difficult to predict due to co-morbidities which determine the evolution and the quality of life of patients. The objective of our study was to determine the different types of co-morbidities found in patients with NMO -SD.

Methods: It was a descriptive study through a review of the literature on *PubMed* with the combination (Neuromyelitis optica, comorbidity). The data analysis was made on the software SPSS 23.

Results: Total 27 articles were published and available on *PubMed* (June 2017). Among these 27 work we included ten (10) specific studies of co-morbidities in the NMO-SD. Three categories of illnesses have been reported in these 10 articles including coexisting diseases with the NMO-SD without any risk factor common or similar

Nosological substratum, the systemic diseases and no organic disease. Systemic diseases were the most frequent (50% of cases). These studies were carried out in nine different countries and included different types of articles (case control, cross-sectional study, cohort and case report).

Conclusion: Knowledge and taking into account of the comorbidities in the NMO-SD and their management to reduce not only the wanderings diagnostic but also to foster an appropriate multidisciplinary therapeutic guarantee of a favourable development of the disease.

Keywords: Neuromyelitis optica- Spectrum Diseases, Devic, Comorbidity, PubMed

Résumé (French summary)

La Neuromyéélite optique et Maladies apparentées (NMO-MA) ou Maladie de Devic associe une myélite transverse aiguë à une névrite optique uni- ou bilatérale. Il s'agit d'une maladie inflammatoire très handicapante évoluant par

poussée. Le pronostic à long terme est aussi difficilement prévisible du fait des comorbidités qui conditionnent l'évolution et la qualité de vie des patients. L'objectif de notre étude était de déterminer les différents types de comorbidités retrouvées chez les patients atteints de NMO-MA.

Méthodes: Il s'agissait d'une étude descriptive à travers une revue de la littérature sur *PubMed* avec la combinaison (*Neuromyelitis, optica, comorbidity*). Les données ont été analysées sur SPSS 23.

Résultats : Au total 27 articles étaient publiés et disponibles sur *PubMed* (Juin 2017). Parmi ces 27 travaux nous avons inclus dix (10) études portant spécifiquement sur les comorbidités dans la NMO-MA. Trois catégories de pathologies ont été rapportées dans ces 10 travaux notamment (les maladies coexistant avec la NMO-MA sans aucun facteur de risque commun ni de substratum nosologique similaire), (les maladies systémiques) et (les maladies non organiques). Les maladies systémiques étaient les plus fréquentes avec 50% des cas. Les études avaient été réalisées dans neuf (9) pays différents incluant quatre types d'études (Cas témoins, Transversale, longitudinale et Cas Clinique).

Conclusion : La connaissance et la prise en compte des comorbidités dans la NMO-MA et leurs gestions permettent de réduire non seulement les errances diagnostiques mais aussi de favoriser une thérapeutique multidisciplinaire appropriée gage d'une évolution favorable de la maladie.

Introduction

NMO-SD is an autoimmune disorder of the central nerve system (CNS) that mainly affects the optic nerves and spinal cord and, if not treated, can leave patients blind and wheelchair-bound [1]. The first clinical description of this entity was initially

in 1870 by Albrut [2], who described a case of myelitis acute associated with a type of optic neuritis eye complications. However, it is a known entity under the name *Devic Disease* for discussing in 1894 by Devic [3] the nosological uniqueness of this double manifestation of acute optic neuritis-associated myelitis. Progress on the diagnostic and therapeutic level has been made. However, the disease remains handicapping with physical and psychological consequences. The long-term prognosis is also difficult to predict due to co-morbidities which determine the evolution and the quality of life of patients. The objective of our study was to determine the different types of co-morbidities found in patients with NMO-SD.

Methods

It was a descriptive study through a review of the literature on *PubMed* with the combination (*Neuromyelitis optica, comorbidity*) from 10 May to 28 June 2017 . All articles answering this research have been reviewed and selected if they were related to the comorbidities. We included in our survey the studies published in journals of neurological speciality and indexed on *PubMed* . We had been excluded from our investigation the studies on other aspects outside the co-morbidities. We had also excluded articles published in the general journals (not in neurology) and /or not indexed on *PubMed*. The data analysis was made on the software SPSS 23.

Results

In total 27 articles were published and available on *PubMed* (June 2017). Among these 27 work we included ten (10) specific studies of co-morbidities in the NMO-SD. Three categories of illnesses have been reported in these 9 works including "coexisting diseases with the NMO-SD or similar nosological substratum common risk factor", "systemic diseases" and "no organic disease". Systemic diseases accounted for 50% (5 articles),

co-existing diseases 30% (3 studies), and 20% not organic diseases (2 items). It's especially autoimmune diseases who predominated among published cases but also organic disease in particular Oncology, and those non-organic including depression. These studies come from 9 countries including one African country (Morocco). Depending on the type of study 3 case report, 3 case control, 3 case report and a single longitudinal study (Table 1).

Table 1: Characteristics of the studies: Types and number according to countries origin.

| Country | Number of studies | Types of Studies |
|---------|-------------------|-------------------------|
| Brazil | 1 | Cross-sectional |
| China | 1 | Control Case |
| Korea | 1 | Control Case |
| French | 1 | Cross-sectional |
| Japan | 1 | Cross-sectional |
| Lebanon | 1 | Case report |
| Morocco | 1 | Case report |
| Romania | 1 | Case report |
| USA | 2 | Cohort and Control Case |

Commentary

This is a topic of practical interest that can disrupt the planned evolution of the disease because many studies remain inconclusive and equivocal, because very often the non consideration of the impact of co-morbidities in their protocols. This pilot work thus raises the need for a multicentre investigation in different continents across the comorbidities of patients with NM-SD distinguishing co-assuming the inherent complications of diseases in order to better understand the different nosological frames

still poorly known in this disease.

Autoimmune of thyroid origin more frequent in patients with NMO – SD . Systemic lupus erythematosus with systemic sclerosis and juvenile idiopathic arthritis were also presented in patients with NMO [4]. However, it is difficult to link these autoimmune diseases as complications of NM-SD. In addition, one study was able to demonstrate the independent co-existence of Gougerot sjogren's syndrome and that this was not a complication [5]. Other comorbidities have been described such as sleep disorders, secondary amenorrhoea, hyperprolactinemia-galactorrhoea and fatal hypothermia [6]. Inorganic (psychiatric) diseases such as psychosis have been described rarely [7]. There is a list of types of headache that are considered symptoms of NMO-SD (Table 2) The physiopathological causal link remains discussed [8]. Pain is a major and frequent problem in patients with NMO-SD [9].

Table 2: Headache as symptomatic expression of NMO [8]

Headache as symptomatic expression of NMO

1. Optic neuritis
2. Trigeminal neuralgia
3. Posterior reversible encephalopathy syndrome
4. Preeclampsia
5. Cervicogenic headache
6. Meningoencephalitis-like symptoms
7. Trigeminal autonomic cephalalgia-like headache
8. Neuropathic pruritis

This study appears to be the first synthesis on comorbidities and NMO-SD about the published articles on this subject. This work shows the scarcity of studies in this field and the necessity of the development of multicentre studies specifically on the comorbidities in patients with NMO. This will allow for a better understanding of the different nosological frameworks and to undertake appropriate treatments taking into account these comorbidities. A thorough knowledge of the autoimmunity of these diseases will also allow in the future to understand why some comorbidities predate the NMO and sometimes they occur well afterwards.

Conclusion

Knowledge and taking into account of the comorbidities in the NMO-SD and their management to reduce not only the wanderings diagnostic but also to foster an appropriate multidisciplinary therapeutic guarantee of a favourable development of the disease. This consideration of Comorbidities is especially associated with systemic impairment and a possible psychological impact.

* Corresponding author:

Soumaila Boubacar (abounadjma@yahoo.fr)

¹ Neurology department, Fann National Teaching Hospital, Dakar, Senegal

² Neurology department, Gabriel Touré University Hospital, Bamako, Mali

³ Faculty of health Sciences, Abdou Moumouni University, Niamey, Niger

Accepted: 04 Sept, 2017; **Published:** 07 Sept, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflict of interest: Authors declared no conflicts of interest

References

- [1] S. Jarius , B. Wildemann. Devic's disease before Devic: On the contribution of Friedrich Albin Schanz (1863–1923). *Journal of the Neurological Sciences* 379 (2017) 99–102.
- [2] Albrut C. On the ophtalmoscopic signs of the spinal disease. *Lancet* 1870;95: 76-8.
- [3] Devic E. Myélite subaigue compliquée de névrite optique. *Bull Med* 1894 ; 8 : 1033-4.
- [4] Pereira WL de CJ, Reiche EMV, Kallaur AP, Oliveira SR, Simão ANC, Lozovoy MAB, Schiavão LJV, Rodrigues PR do VP, Alfieri DF, Flauzino T, Kaimen-Maciel DR. Frequency of autoimmune disorders and autoantibodies in patients with neuromyelitis optica. *Acta Neuropsychiatrica* 2016. 10.1017/neu.2016.49.
- [5] Yu Hua Zhong, Zhi Gang Zhong, Zhou Zhou, Zhen Yu Ma et al. Comparisons of presentations and outcomes of neuromyelitis optica patients with and without Sjo"gren's syndrome. 2016. *Neurol Sci*. 10.1007/s10072-016-2751-2.
- [6] Cabre P, Bonnan M, Olindo S, Brochet B, Smadja D. Neuromyérites optiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-066-A-57,2007.
- [7] Vernant JC, Cabre P, Smadja D, Merie H, Caubarrere I, Mikol et al. Recurent optic neuromyelitis with endocrinopathies : a new syndrome. *Neurology* 1997 ; 48 : 58-64.
- [8] Alina Masters-Israilov, Matthew S. Robbins. Headache in Neuromyelitis Optica. *Curr Pain Headache Rep* (2017) 21:20.
- [9] Qian P et al. Association of neuromyelitis optica with severe and intractable pain. *Arch Neurol*. 2012;69(11):1482–7.

To cite this article :

Boubacar Soumaila, Diagne Ngor Side, Maiga Youssoufa *et al.* Comorbidities and Neuromyelitis Optica-Spectrum Diseases: What are the current Data? *Jaccr Africa*.2017 ; 1(1) : 3-6.



Short Communication

Épilepsie et Sport: Que faut il retenir ?

Epilepsy and sport: what to retain ?

IM Diallo¹, LL Diallo³, ML Mansaré², J Nyassindé², FA Cissé², SD Barry², M Ndiaye¹, A Cissé²

Introduction

Les limites entre épilepsie et sports constituent souvent un débat qui n'est pas assez clair chez bon nombre de praticiens, et nombreux sont des épileptiques qui se privent presque la quasi-totalité des sports à cause de leur maladie.

Une question fréquemment posée est si l'exercice physique ou sportif peut entraîner le risque de survenue ou une augmentation de la fréquence des crises [8].

Le but de ce travail est d'éclaircir le rapport entre sport et épilepsie à travers cette courte communication en mettant en exergue les points de convergence et divergence entre ces deux entités.

Méthodologie

Ce travail a été réalisé à travers des moteurs de recherche notamment *ScienceDirect*, *PubMed*. Nous avons introduit dans ces moteurs de recherche sus-cités une combinaison de mots comportant "épilepsy and sport" exclusivement. A l'issue de cette recherche 12 articles ont pu être

retrouvés et retenus à cet effet. Nous n'avons retenu que les articles traitant ce thème.

Définitions

L'épilepsie est un dysfonctionnement cérébral caractérisé par une prédisposition chronique à la génération de crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état [5,8]. Sa prévalence est estimée entre 2 à 5% [1].

Le Sport est l'ensemble des formes d'activités physiques qui, à travers une participation organisée ou non, ont pour objectif l'expression ou l'amélioration de la condition physique et psychique, le développement des relations sociales ou l'obtention de résultats en compétition de tous niveaux [3].

Effets de l'épilepsie sur le sport

Certains facteurs ou commorbidités disposant

l'épileptique notamment la faible estime de soi, la dépression, l'anxiété, l'ignorance de sa maladie, la perception erronée que les activités physiques provoquent des convulsions et les rend également sujettes à des blessures, peuvent constituer des obstacles considérables à son épanouissement dans sa vie active et sportive [2,12].

Un autre facteur important est la phobie des crises, qui peut isoler le patient et limiter ses activités de loisirs, de travail et physique [1].

Effets du sport sur l'épilepsie

Pratiquer des exercices physiques a des avantages importants sur la qualité de vie d'un épileptique, y compris le traitement. Le sport entraîne la prévention et la réduction de certains facteurs de risque tels que le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes, l'obésité et l'arthrose [6]. Il peut également s'opposer aux effets de certains médicaments antiépileptiques pouvant entraîner une perte de la densité osseuse [4].

Des auteurs suggèrent que l'activité physique peut diminuer la fréquence et la gravité des crises épileptiques, peut également améliorer la santé cardiovasculaire et psychologique chez les personnes atteintes d'épilepsie [2,7].

Certains sports ne sont pas recommandés à cause des risques élevés connus pour les personnes épileptiques, notamment les sports impliquant des véhicules à moteur (la course automobile), des hauteurs (parachutisme, escalade à haute altitude, vol à voile) et la plongée sous-marine. Toutefois, d'autres peuvent être réalisés avec une certaine surveillance constante telle que la natation [2,8].

Il existe encore des opinions contradictoires concernant des activités physiques controversées, comme le ski nautique, la boxe et d'autres sports de contact [8].

Cependant, ceux faisant des crises nocturnes exclusives ou ayant fréquemment une aura

précédant leurs crises favorisant la suspension de l'activité en cours devraient avoir moins de limites ou restrictions que ceux avec crises généralisées d'emblée telles les crises atoniques, les absences, les crises partielles complexes ou tonico-cloniques généralisées [11].

Par contre, pour certains sports il n'existe aucune restriction mais avec l'utilisation d'un équipement de sécurité approprié si nécessaire. C'est le cas des sports aérobies en général (par exemple : la course physique, le basketball, le vélo fixe, la gymnastique n'impliquant pas de hauteur [9].

Conclusion

La pratique du sport devrait être conseillée et encouragée après un avis du spécialiste (neurologue, neuropédiatre, épiléptologue...) compte tenu, bien entendu, des effets bénéfiques de l'exercice physique chez les personnes atteintes d'épilepsie, tout en déconseillant les sports à risque. Toute chose qui pourrait contribuer à améliorer la qualité de vie du malade épileptique et réduire sa stigmatisation surtout dans le contexte socio-culturel d'Afrique.

***Correspondance:** Ibrahima Mariam Diallo
(dialloibmcool@yahoo.fr)

¹ Clinique neurologique de Fann, Dakar, Sénégal

² Service de Neurologie, Ignace Deen, Conakry, Guinée

³ Service de Neurologie, Hôpital Sino-guinéen, Conakry, Guinée

Accepté: 06 Sept, 2017; **Publié:** 09 Sept, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêts: Aucun

Références

- [1] Andreas Braun, Sally Kendall, Christine Cole, Nigel Smeeton, Heather Angus-Leppan. Development of the Epilepsy Risk Awareness scale for people with epilepsy. *SEIZURE: European Journal of Epilepsy* <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2017.02.005>.
- [2] Arida RM, Cavalheiro EA, Silva AC, Scorza FA. Physical activity and epilepsy: proven and predicted benefits. *Sports Med* 2008;38:607–15.
- [3] Conseil de l'Europe, Charte européenne du sport révisée. 16 Mai 2001. http://staps.univ-lille2.fr/fileadmin/user_upload/ressources_pedagogiques/Masters/SLEC/charte_sport.pdf.
- [4] Elliott, J.O., Jacobson, M.P., Seals, B.F., 2006. Self-efficacy, knowledge, health beliefs, quality of life, and stigma in relation to osteoprotective behaviors in epilepsy. *Epilepsy Behav.* 9, 478—491.
- [5] Fischer RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy. *Epilepsia* 2005;46:470–2.
- [6] Haskell, W.L., Lee, I.M., Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A., Macera, C.A., Heath, G.W., Thompson, P.D., Bauman, A., 2007. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39, 1423—1434.
- [7] McAuley, J.W., Long, L., Heise, J., Kirby, T., Buckworth, J., Pitt, C., Lehman, K.J., Moore, J.L., Reeves, A.L., 2001. A prospective evaluation of the effects of a 12-week outpatient exercise program on clinical and behavioral outcomes in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2, 592—600.
- [8] José Pimentel, Raquel Tojal, Joana Morgado. Epilepsy and physical exercise. *Seizure* 25 (2015) 87–94.
- [9] Howard GM, Radloff M, Sevier TL. Epilepsy and sports participation. *Curr Sports Med Rep* 2004;3:15–9.
- [10] Ricardo M. Arida, Fulvio A. Scorza, Esper A. Cavalheiro, Emilio Perucca, Solomon L. Moshé. Can people with epilepsy enjoy sports ? *Epilepsy Research* (2012) 98, 94—95.
- [11] Rice SG, American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics* 2008 ; 121:841–8.
- [12] Roth, D.L., Goode, K.T., Williams, V.L., Faught, E., 1994. Physical exercise, stressful life experience, and depression in adults with epilepsy. *Epilepsia* 35, 1248—1255.

Pour citer cet article:

Diallo Ibrahima Mariam, Diallo Lansana Laho, Mansaré Mohamed Lelouma *et al.* Epilepsie et Sport: Que faut il retenir ? *Jaccr Africa* 2017; 1 (1) :7-9.



Cas Clinique

Complication neurologique sévère associée à une maladie de Behçet : Description d'un cas

Severe neurological complication associated with Behçet's disease: Description of a case

M A Ndour¹, M FALL², M Diallo³, B C Fall¹, S Diadie³, B A Diatta³, M T Dieng³

Résumé

La maladie de Behçet est une vascularite d'étiologie inconnue touchant les vaisseaux de tout calibre beaucoup plus souvent les veines que les artères. Elle est redoutable par ses complications. Le risque n'est pas une mortalité accrue, exception faite des rares atteintes artérielles, mais surtout une dégradation progressive du pronostic fonctionnel du fait des complications neurologiques et oculaires. Nous rapportons un cas de maladie de Behçet avec atteinte neurologique sévère.

Mots clés : Behçet, Complication, Neurologie, Afrique

Abstract

Behçet's disease is a vasculitis of unknown etiology affecting vessels of any caliber veins more often than arteries. It is to formidable by its complications. The risk is not increased mortality, except for rare arterial damage, but also a progressive deterioration of functional prognosis due neurological and ocular complications.

We report a case of Behçet's disease with severe neurological impairment.

Keywords: Behçet, Complication, Neurology, Africa

Introduction

La maladie de Behçet est une vascularite systémique chronique d'étiologie inconnue touchant les vaisseaux de tout calibre. C'est une pathologie de l'adulte jeune avec un écart de 10 ans entre le début de la symptomatologie et l'âge moyen au diagnostic qui est surtout clinique. Le pronostic peut être vital et/ou fonctionnel selon le type d'atteinte et les comorbidités. Le pronostic fonctionnel dépend essentiellement des séquelles neurologiques et oculaires [2,3]. Nous rapportons le cas d'un adulte ayant une maladie de Behçet avec un retentissement sévère sur le plan neurologique.

Cas clinique

Monsieur S K âgé de 42 ans a été hospitalisé au service de Dermatologie de l'hôpital Aristide le

Dantec qui se trouve à Dakar au Sénégal.

La symptomatologie a débuté il y'a trois ans marquée par des troubles du comportement, de la personnalité et de l'humeur. Ceci nécessita plusieurs consultations dans un service de Psychiatrie. Ensuite, il consulta en Dermatologie pour des lésions vésiculeuses au niveau du bras gauche et du dos, et des lésions ulcéreuses au niveau de la bouche.

Le patient a été perdu de vue avec un traitement à base de prednisone en raison de 1 mg/kg/jour, avec une observance irrégulière. Notre patient était revenu en consultation dermatologique après trois ans de perte de vue.

Il a été ainsi reçu pour des difficultés à la marche, des troubles de la phonation et des lésions vésiculeuses au niveau du dos nécessitant une hospitalisation.

L'examen clinique avait objectivé : des cicatrices d'aphtes au niveau de la bouche et du scrotum, un pseudo folliculite siégeant au dos et cuisses, un syndrome cérébelleux hémisphérique et vermien et un syndrome pseudo-bulbaire

Devant ce tableau l'hypothèse de neurobehcet a été évoquée.

L'angio-IRM réalisée dans un cabinet de radiologie à Dakar concluait : une absence de thrombose, une atrophie cérébrale cortico-sous corticale modérée, une atrophie cérébelleuse modérée (figure 1 et 2) associée et une absence d'anomalie médullaire visible.

Le *pathergy test* était en faveur en montrant un pseudo folliculite nécrotique diamètre > 2 mm

Le bilan biologique réalisé était sans particularité.

L'examen cyto-chimique et bactériologique du liquide cérébro-spinal montrait un aspect clair, sans aucun germe, avec leucocytes à 4 éléments, des hématies à 21, une proteinorachie à 0,23 g/l, une glycorrachie à 0,86 g/l.

Nous notons que le patient n'avait ni atteinte articulaire, ni ophtalmique.

Le patient a reçu après bilan pré thérapeutique un traitement à base de prédnisone, 20 mg par jour avec un traitement adjuvant associé et de méthothréxate en raison de 7,5 mg par semaine et de l'acide folique.

L'évolution à moyen terme était favorable avec régression des signes neurologiques.

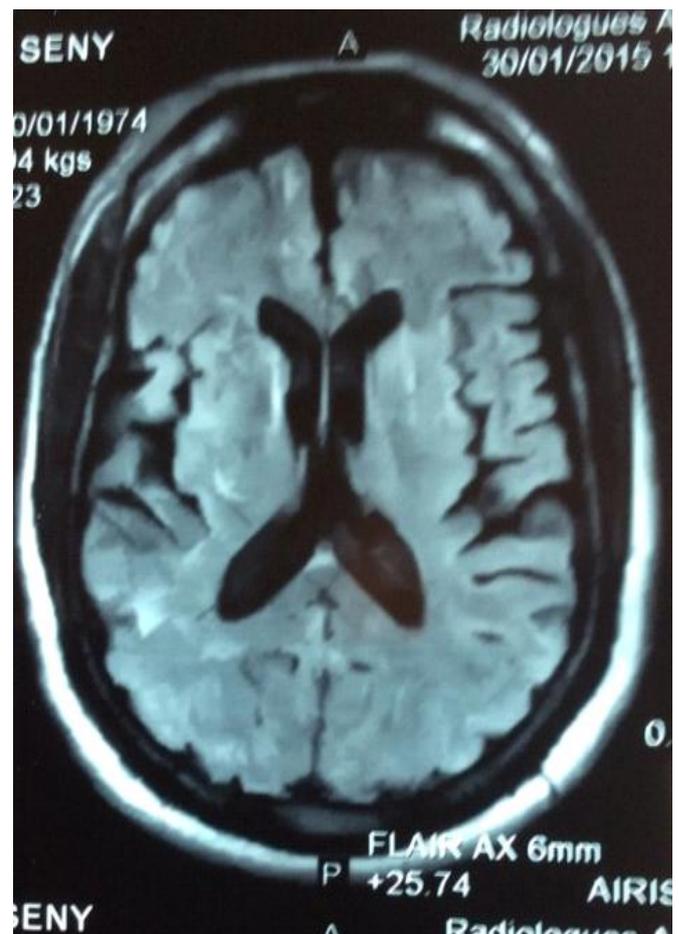


Figure 1 : IRM cérébrale : séquences axiales SE T1, FSE T2 et FLAIR montrant une atrophie cortico-sous corticale, dilatation tri ventriculaire modérée et une perméabilité normale des sinus veineux



Figure 2 : IRM cérébrale : séquences sagittale SE T1 montrant une atrophie cérébelleuse

Discussion

La Maladie de Behçet est une vascularite systémique. Elle atteint essentiellement le sujet jeune, avec une nette prédominance masculine. Les complications neurologiques représentent 14 à 20 % [2]. Elles connaissent un grand polymorphisme clinique, mais deux mécanismes étiopathogéniques traduits en deux principaux tableaux expliquent ces manifestations: la méningo-encéphalo-myélite et les thrombophlébites cérébrales. Les complications neurologiques représentent un élément de pronostic péjoratif car elles peuvent engager aussi

bien le pronostic fonctionnel que vital. Souvent l'atteinte neurologique survient au cours de l'évolution de la maladie de Behçet avec un délai moyen de 2 ans. Rarement le neurobehçet est le signe révélateur de la maladie [3]. Chez notre patient, le délai de survenue de la maladie de Behçet est de 3 ans.

Les aspects radiologiques ne sont pas spécifiques et posent le diagnostic différentiel avec d'autres vascularites, granulomatoses, les tumeurs gliales. La maladie de Behçet fait partie des vascularites avec multiples localisations viscérales, notamment cutanées, oculaires, neurologiques, vasculaires, digestives et rénales.

Les principales manifestations sont représentées par les manifestations cutané-muqueuses et oculaires, qui sont d'ailleurs utilisées comme des critères de diagnostic de la maladie [6].

Son diagnostic est toujours clinique, basé sur des critères qui ont été définis par le « groupe international d'étude de la maladie de Behçet » (1990) [1].

Tableau : Critères Internationaux 1990 du groupe international d'étude de la maladie de Behçet » [1].

- **Ulcérations orales récidivantes (> 3/an)**
- +
- 2 manifestations suivantes**
 - **Ulcérations génitales récurrentes**
 - **Lésions oculaires**
 - **Lésions cutanées**
 - **Pathergy test positif**

Sensibilité 91 %;

Spécificité 96%

Chez notre patient les données permettaient de classer la pathologie en maladie de Behçet.

Les manifestations neurologiques de la maladie de

Behçet sont fréquentes et apparaissent habituellement entre 30 et 40 ans. Elles sont exceptionnellement révélatrices de la maladie. Dans l'immense majorité des cas, elles sont précédées par la survenue d'aphtes buccaux et génitaux. Il n'est toutefois pas rare que l'aphtose, dont l'évolution est cyclique, n'ait pas motivé de consultation médicale et ne soit pas spontanément signalée par le malade, d'où la nécessité de la rechercher systématiquement, à chaque fois que le tableau clinique est évocateur.

Chez notre patient les lésions dermatologiques ont précédé de 3 ans le tableau neurologique qui s'est installé progressivement pour devenir patent à 42 ans.

Les examens paracliniques n'ont aucun intérêt dans le diagnostic positif de la maladie de Behçet, qui est basé sur des critères purement cliniques. Leur intérêt est de confirmer le type d'atteinte neurologique, en montrant parfois des aspects très évocateurs, mais pas du tout spécifiques [5].

Les lésions neurologiques peuvent siéger en n'importe quelle partie du système nerveux central, avec une prédilection pour le tronc cérébral, les ganglions de la base, et les capsules internes.

Le scanner cérébral montre des aspects différents, selon que l'on soit devant un tableau de méningo-encéphalo-myélite ou devant un tableau de thrombophlébite cérébrale.

Dans le cas de la méningoencéphalomyélite, le scanner cérébral est généralement normal ou montre une simple atrophie cortico-sous-corticale. Parfois, il montre des hypodensités au niveau du tronc cérébral, qui s'étendent aux noyaux gris centraux, en particulier au niveau du thalamus.

Cependant il existe quelques limites du scanner cérébral : peu performant dans l'étude du tronc cérébral et de la moelle et sa normalité qui n'exclut pas une atteinte parenchymateuse

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

encéphalique est beaucoup plus sensible que le scanner cérébral, que ce soit pour montrer les lésions du tronc cérébral lors de la méningo-encéphalo-myélite ou pour le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales [7].

Chez notre patient suivi au service de Dermatologie pour des manifestations cutanées de la maladie de Behçet, des manifestations neurologiques survenues quelques années plus tard sont surtout marquées par l'atteinte cortico-sous corticale et cérébelleuse. L'IRM encéphalique a permis d'objectiver les lésions en montrant une atrophie de ces territoires (figure 1 et 2).

L'atrophie du tronc cérébral caractérise le neuro-Behçet chronique [7].

Le traitement est basé dans tous les cas sur la corticothérapie. Elle doit être instaurée le plus tôt possible et poursuivi au long cours. On utilise la prédnisone à raison de 1 à 1,5 mg/ Kg/ j. [2].

Dans les formes sévères de méningoencéphalomyélite, le traitement exclusif de corticoïde n'est pas suffisant, d'où la nécessité d'associer des immunosuppresseurs.

Un traitement d'appoint à base de Colchicine doit toujours être associé pour la prévention des formes articulaires [4].

Une caractéristique des lésions est leur réversibilité. Elles peuvent disparaître totalement sur les IRM encéphalique de contrôle, diminuer de taille ou rester stationnaires.

Chez notre patient, l'évolution a été favorable sous traitement associant corticoïdes et immunosuppresseurs (méthotrexate). Nous notons surtout la régression des signes neurologiques clinique au bout de 4 mois de traitement.

Conclusion

Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet représentent des complications graves et sont classiquement de mauvais pronostic à la fois sur le plan vital que fonctionnel.

Polymorphes, elles restent dominées par la méningo-encéphalo-myélite et les thrombophlébites cérébrales. L'IRM encéphalique constitue l'examen de choix à réaliser en première intention devant tout signe neurologique chez un patient avec un tableau clinique de la maladie de Behçet. Le pronostic est d'autant plus mauvais que le traitement est instauré tardivement, d'où l'intérêt d'un traitement précoce, multidisciplinaire et bien conduit.

- disease. Journal of Neuroradiology 2006; 33 (4): 250 - 254
- [6] Niang P, Dia TS, Ba A et al. Manifestations buccales de la maladie de Behçet. A propos de 12 cas au Sénégal. Med Buccale Chir Buccale 2009; 15 : 183 – 188.
- [7] Nuri Sener R. Neuro-Behcet's Disease: Diffusion MR Imaging and Proton MR Spectroscopy. Am J Neuroradiol 2003; 24 : 1612 – 1614.

***Correspondance:** Michel Assane Ndour

(michelassanendour@yahoo.fr)

¹Service de Médecine Interne, Hôpital de Pikine, Dakar, Sénégal

² Service de Neurologie, Hôpital de Pikine, Dakar, Sénégal

³ Service de Dermatologie, Hôpital Aristide le Dantec, Dakar, Sénégal

Accepté: 19 Sept, 2017; **Publié:** 21 Sept, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêts: Aucun

Références

- [1] International Study Group for Behçet's Disease. Criteria for diagnosis disease. Lancet 1990 ; 335 : 1078-80.
- [2] Mahr A, Maldini C. Épidémiologie de la maladie de Behçet. Rev Méd int 2014; 35: 81-89
- [3] Masatlioglu S, Seyahi E, Tahir-Turanli E et al. A twin study in Behcet's syndrome. Clin Exp Rheumatol 2010; 28 (Suppl 60): S62 - 66.
- [4] Matsumara N, Mizushima Y. Leukocyte movement and colchicine treatment in Behcet's disease. Lancet 1975; 2: 813.
- [5] Mnif N, Rajhi H, Mlika N, Kechaou S, Abdallah B MRI findings in neuro-Behcet's

Pour citer cet article:

Ndour Michel Assane, Fall Maouly, Diallo Moussa *et al.* Complication neurologique sévère associée à une maladie de Behçet : Description d'un cas. *Jaccr Africa* 2017; 1 (1) :10-14.



Éditorial

Les céphalées primaires et leur prise en charge en Afrique : Enjeux et Perspectives

Primary headaches and their management in Africa: Challenges and Prospects

Y Fogang Fogoum MD, MSc, DES, DIU

Service de Neuropsychiatrie, Hôpital Régional de Bafoussam, Cameroun

La céphalée est une douleur ressentie au niveau de l'extrémité céphalique du corps. C'est un symptôme très fréquent en pratique médicale courante. Les céphalées primaires, contrairement aux céphalées secondaires surviennent en l'absence d'un facteur étiologique sous-jacent. Les céphalées primaires comprennent la migraine, la céphalée de tension, les céphalées trigémino-autonomiques et les autres céphalées primaires [1]. La migraine et la céphalée de tension sont cependant les types les plus fréquemment rencontrés tant dans les études hospitalières que dans celles menées en population générale. La migraine est la céphalée primaire la plus connue et la plus étudiée.

Les céphalées, lorsqu'elles se chronicisent, constituent un handicap considérable pour les patients, tant sur le plan fonctionnel que de la qualité de vie. Des comorbidités y sont souvent associées, notamment l'anxiété et la dépression [2].

La migraine est par ailleurs le troisième trouble le plus fréquent dans le monde et le septième en termes de handicap [3].

Une avancée majeure dans l'étude des céphalées a été la publication en 1988 d'une classification internationale des céphalées, dont le succès a motivé des actualisations en 2004 et plus récemment en 2013 [1]. Cette classification est un outil indispensable aux neurologues et praticiens prenant en charge au quotidien les patients souffrant de céphalées. Cette classification a également facilité la réalisation de nombreuses études tant en milieu hospitalier qu'en population générale, l'Afrique n'étant pas restée en marge de ce mouvement. Ainsi, environ 56 millions d'africains souffriraient de migraine. La prévalence de la migraine en population générale en Afrique varie de 3-10% et celle de la céphalée de tension varie entre 10-15% [4]. Ces prévalences sont inférieures à celles rapportées dans les pays occidentaux mais n'en restent pas moins significatives puisqu'elles se situent au niveau des

pathologies telles l'hypertension artérielle ou le diabète. Malheureusement, jusqu'ici peu d'attention et de moyens sont consacrés à la recherche et la prise en charge des céphalées dans la plupart des pays africains.

En pratique clinique, les céphalées récurrentes représentent environ un tiers des motifs de consultation en neurologie [5]. Cela exige de la part du neurologue une approche systématique afin d'optimiser la prise en charge des patients, et réduire leurs souffrances.

Dans cette approche, un intérêt capital doit être accordé à la première consultation. A l'interrogatoire le praticien se doit d'écouter attentivement le patient exprimer ses symptômes, ses souffrances, ses inquiétudes et ses émotions. Cela n'excède pas souvent 3 minutes et constitue la première étape du traitement. Ensuite des clarifications sont faites sur les caractéristiques de la douleur et sur ses aspects temporels. Il est également important d'évaluer la consommation d'antalgiques usuels (paracétamol) à la recherche d'un abus médicamenteux (consommation d'antalgiques usuels plusieurs jours par semaine pendant au moins trois mois) qui est un facteur important de chronicisation.

Dans les antécédents, il faut rechercher essentiellement des co-morbidités pouvant avoir une incidence sur les choix thérapeutiques (hypertension artérielle, glaucome, épilepsie, asthme, anxiété, dépression...). L'examen neurologique et général recherchent habituellement des signes pouvant évoquer une céphalée secondaire. Dans la grande majorité des cas, l'examen clinique suffit à poser le diagnostic d'une céphalée primaire, les explorations complémentaires n'étant demandées que devant des « drapeaux rouges » faisant craindre une céphalée secondaire.

Pour le suivi des patients et pour un diagnostic précis, l'usage d'un agenda de céphalées est nécessaire. Dans celui-ci, le patient mentionne chaque jour la survenue ou non des céphalées, leurs caractéristiques, ainsi que la consommation médicamenteuse. Un questionnaire court (Hospital anxiety and Depression) peut être administré pour la recherche d'une co-morbidité anxiodépressive. L'impact des céphalées sur la qualité de vie et les activités du patient peut être évalué par le questionnaire HIT-6 (Headache Impact Test).

Le traitement médicamenteux préventif des céphalées primaires en général et de la migraine en particulier n'est pas très efficace. L'objectif thérapeutique étant de réduire de moitié la fréquence des crises [6]. Pour cette raison, le choix thérapeutique doit être judicieux, avec un spectre s'étendant si possible aux co-morbidités. Les principaux médicaments disponibles en Afrique pour la prise en charge des céphalées primaires sont l'amitryptiline, le propranolol et le valproate de sodium. Les effets indésirables sont fréquents, et les patients doivent être prévenus.

D'autres moyens doivent être associés, notamment les mesures générales (éviction des facteurs favorisants), la psychothérapie cognitivo-comportementale, la pratique d'une activité physique régulière, dont l'efficacité dans les céphalées primaires est démontrée. Dans certains cas de migraine chronique, d'algie vasculaire de la face ou de névralgie d'Arnold, le blocage du nerf grand occipital peut être proposé.

Les défis sont majeurs dans le domaine des céphalées en Afrique. Le premier sera d'améliorer la qualité de la prise en charge clinique des patients, de sensibiliser la population générale et les décideurs politiques sur la fréquence et l'impact tant personnel que sociétal de ces troubles. Plus concrètement, des médicaments plus efficaces tels

le topiramate pourraient être introduits dans le lot des médicaments essentiels pour la migraine, l'algie vasculaire de la face, et plusieurs syndromes épileptiques.

Par ailleurs plus d'études épidémiologiques en population générale, et cliniques doivent être menées afin de déterminer précisément l'ampleur du problème dans les pays africains, et rechercher les particularités épidémiologiques, sémiologiques et thérapeutiques propres aux populations africaines afin d'optimiser leurs prise en charge.

*Correspondance: Yannick Fogang Fogoum
(yanfogang@yahoo.fr)

Service de Neuropsychiatrie, Hôpital Régional de Bafoussam,
Cameroun

Accepté: 20 Sept, 2017; Publié: 24 Sept, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêts: Aucun

Références

- [1] The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version): Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *Cephalalgia* 2013, 33(9):629–808
- [2] Fogoum YF, Kongnyuy AN, Tegueu CK, Yundze JF. (2010) Depression co-morbidity in patients with tension-type headache at the neurology outpatient consultation in Yaoundé-Cameroon. *J Headache Pain* 11 (Suppl 1): S1–S150.
- [3] Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163–2196.
- [4] Woldeamanuel YW, Andreou AP, Cowan RP. Prevalence of migraine headache and its weight on neurological burden in Africa: a 43-year systematic review and meta-analysis of community-based studies. *J Neurol Sci.* 2014 Jul 15;342(1-2):1-15.
- [5] Fogoum YF, Kongnyuy AN, Tegueu CK, Yundze JF. (2010) Primary headaches: epidemiologic and clinical aspects in the neurology department of the central hospital, Yaounde-Cameroon. *J Headache Pain* 11 (Suppl 1): S1–S150.
- [6] Tfelt-Hansen P, Pascual J, Ramadan N, Dahlöf C, D'Amico D, Diener HC, Hansen JM, Lanteri-Minet M, Loder E, McCrory D, Plancade S, Schwedt T; International Headache Society Clinical Trials Subcommittee. Guidelines for controlled trials of drugs in migraine: third edition. A guide for investigators. *Cephalalgia.* 2012 Jan;32(1):6-38.

Pour citer cet article:

Fogang Fogoum Yannick. Les céphalées primaires et leur prise en charge en Afrique : Enjeux et Perspectives *Jaccr Africa* 2017; 1 (1) :15-17.



Clinical Case

First documented case of Devic's neuromyelitis optica in Niger

Premier cas documenté de neuromyérite optique de Devic au Niger

H. Assadeck¹, M. Toudou Daouda², Y. Maiga³, F. Hassane Djibo², D. Douma Maiga¹, E. Adehossi Omar^{1,2}

Abstract

Devic's neuromyelitis optica is a chronic inflammatory demyelinating disease of the central nervous system that mainly affects spinal cord, optic nerve and brain regions with high aquaporin 4 antigen expression. We report the first documented case of Devic's neuromyelitis optica in Niger. It was a 66-year-old black man who had presented a rapidly progressive flaccid tetraplegia associated with vesico-sphincter disorders, in whom magnetic resonance imaging had shown longitudinally extensive transverse cervical myelitis with positive anti-NMO antibodies.

Keywords: Tetraplegia, Magnetic resonance imaging, Anti-NMO antibodies, Devic's neuromyelitis optica, Niger

Résumé (French summary)

La neuromyérite optique de Devic est une pathologie inflammatoire chronique démyélinisante du système nerveux central qui affecte électivement la moelle spinale, le nerf optique et les régions cérébrales à haute expression d'antigènes aquaporine 4. Nous rapportons le

premier cas documenté de neuromyérite optique de Devic au Niger. Il s'agissait d'un homme de 66 ans de race noire qui avait présenté une tétraplégie flasque d'installation rapidement progressive associée à des troubles vésicosphinctériens, chez qui l'imagerie par résonance magnétique médullaire avait montré une myélite cervicale transverse longitudinalement étendue avec des anticorps anti-NMO positifs.

Mots-clés: Tétraplégie, Imagerie par résonance magnétique, Anticorps anti-NMO, Neuromyérite optique de Devic, Niger

Introduction

First described in 1894 by *Eugene Devic* [1] and *Fernand Gault* [2], Devic's neuromyelitis optica (NMO) or Devic's disease is a severe chronic inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (CNS) that mainly affects spinal cord, optic nerve and brain regions with high aquaporin 4 antigen expression. In sub-Saharan Africa, very few studies and case series on Devic's disease have been reported in the literature [3 – 6].

The incidence of NMO in sub-Saharan Africa is difficult to assess due to the rarity of studies on this disease in sub-Saharan populations. We report the first documented case of Devic's neuromyelitis optica in Niger.

Clinical case

A 66-year-old black man from Niger with no known past medical history, consulted in May 2017 for rapidly progressive limb weakness associated with vesico-sphincteral disorders type of urinary incontinence that occurred 1 month before consultation. He reported no history of trauma of the spine, or fever or exposure to chemical or toxic products. On admission, neurological examination found an areflexic quadriplegia predominantly in the lower limbs, associated with sensory level D3. He was afebrile, hemodynamically stable and with normal respiration. He did not report visual disturbances since the onset of symptoms. He does not report recent or previous visual disturbances as well as sensory and motor disorders.

Spinal-cord magnetic resonance imaging (MRI) showed a transverse cervical myelitis, hyperintense on T2-weighted images and extending from C6 to D3, and isointense on T1-weighted images, with enhancement on gadolinium administration (**Figure 1**). His brain MRI shows a non-specific left parietal cortical lesion (**Figure 2**).

Laboratory examinations (urea, creatinine, glycemia, blood count, C reactive protein, serum electrolytes, erythrocyte sedimentation rate) was normal. A cerebrospinal fluid (CSF) study revealed a white blood cell count of 3/m³, with glucose at 0.42 g/L and protein at 0.25 g/L, without oligoclonal IgG bands. Immunological tests revealed positive anti-neuromyelitis optica (anti-NMO) antibodies by using indirect immunofluorescence of transfected cells, with positive antinuclear antibodies.

Anti-double-stranded DNA (anti-dsDNA) antibodies, anti-Smith (anti-Sm), anti-Sjögren's syndrome types A and B (anti-SSA and anti-SSB) and antiphospholipid antibodies, as well as the dosage of angiotensin-converting enzyme (ACE), were all normal. Serological tests for syphilis, human immunodeficiency virus (HIV), hepatitis C and hepatitis B, cytomegalovirus (CMV), the Epstein-Barr virus (EBV), herpes simplex virus (HSV) 1 and 2, were also negative. The thyroid function tests (anti-thyroperoxydase antibodies, anti-thyroglobulin, TSH, T3 and T4) were normal. The visual potentials evoked were normal. The search for pulmonary and extrapulmonary tuberculosis (Chest X-ray, mycobacterium tuberculosis) was negative.

At the end of these analyses, a diagnosis of Devic's neuromyelitis optica was considered. The patient was treated with pulse intravenous methylprednisolone (1 g/day for 10 days), relayed by 3-months oral corticotherapy (1 mg/kg/day) with azathioprine (150 mg/day) in the long-term.

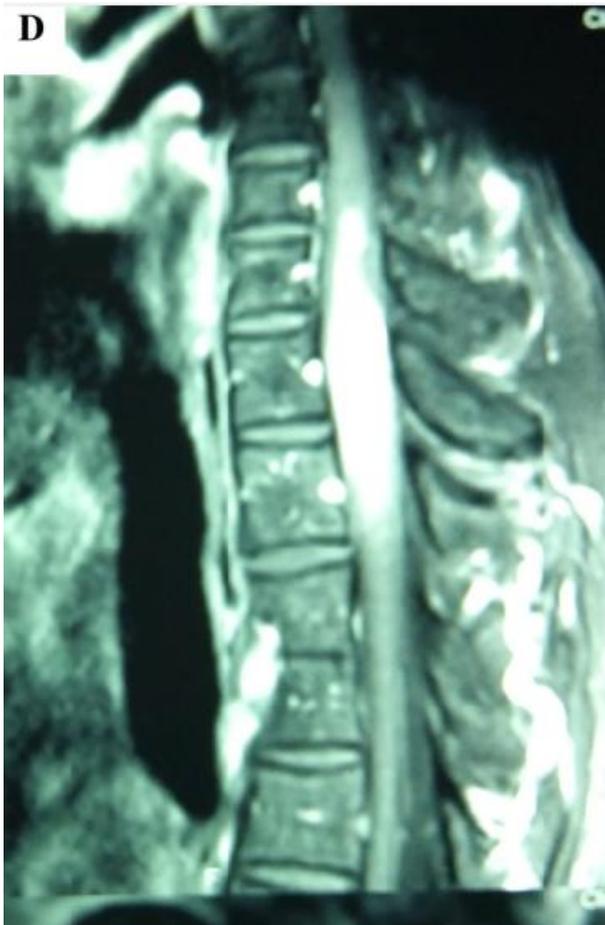


Figure 1: Spinal-cord showing a transverse cervical myelitis, hyperintense on T2-weighted images (A, C) and extending from C6 to D3, and isointense on T1-weighted images (B), with enhancement on gadolinium administration (D).

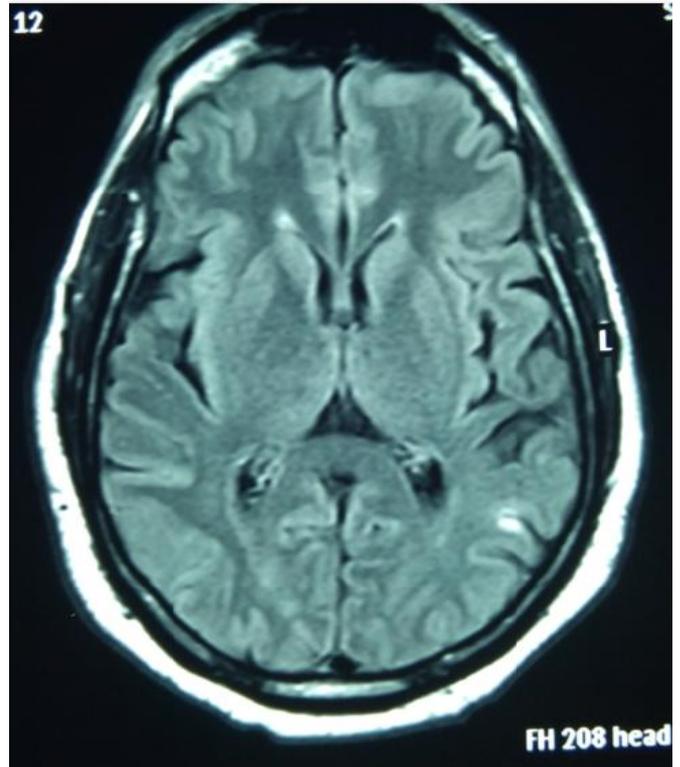


Figure 2: Cerebral MRI showing a left parietal cortical lesion on FLAIR sequence.

Discussion

Our case report describes the first documented case of Devic's neuromyelitis optica in Niger. The diagnosis of NMO was considered in our patient after ruling out other etiologies which can give longitudinally extensive transverse myelitis, and further confirmed by the positivity of anti-NMO antibodies.

The age at onset of symptoms in our patient was 66 years, which is a very late start age compared to the data of previous studies in sub-Saharan Africa, in which the mean age at onset of symptoms ranged from 29 to 40 years [3 – 7]. In South Africa, NMO affects more women than men, with a sex ratio female/male ranging between 3 and 3.7 [4, 6]. This female predominance was reported in Senegal by *Dadah et al.* in 2017 [7]. However, in 2016 in

Mali Maiga *et al.* [5] did not report a prevalence of sex in their small case series of NMO.

The diagnosis of NMO in sub-Saharan Africa remains a diagnostic challenge in some countries for practitioners due to limited access to diagnostic tools. In these countries, the diagnosis is mostly clinical but in some cases MRI (when it is performed) can show characteristic lesions of NMO. These diagnostic difficulties make the Devic's disease relatively rare in sub-Saharan populations, because it is underdiagnosed. The recent availability of MRI and immunological tests in some sub-Saharan African countries will help in the disease's diagnosis and follow-up in most cases.

Conclusion

NMO seems to be rare in Niger and often a diagnostic challenge due to limited access to MRI and lab tests such as anti-NMO antibodies or anti-MOG (anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein). A multicentric study is needed in sub-Saharan Africa to gain better knowledge of this disease in sub-Saharan populations.

* Corresponding author:

Hamid Assadeck (assadeckhamid@yahoo.fr)

¹Department of Medicine and Medical Specialties, Faculty of Health Sciences, Abdou Moumouni University of Niamey, Niger

²Department of Internal Medicine, National Hospital of Niamey, Niger

³ Department of Neurology, Gabriel Touré University Teaching Hospital of Bamako, Mali

Accepted: 26 Sept, 2017; **Published:** 28 Sept, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflict of interest: Authors declared no conflicts

of interest

References

- [1] Eugène Devic. Myélite subaiguë compliquée de névrite optique. *Bull Med.* 1894;8:1033-4.
- [2] Fernand Gault. De la neuromyéélite optique aiguë, Thèse de médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon. 1894.
- [3] Osuntokun BO. The pattern of neurological illness in tropical Africa. Experience at Ibadan, Nigeria. *J Neurol Sci.* 1971 Apr;12(4):417-42.
- [4] Modi G, Mochan A, Modi M, Saffer D. Demyelinating disorder of the central nervous system occurring in black South Africans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001 Apr;70(4):500-5.
- [5] Maiga Y, Traoré I, Hassane Diallo S, Diallo S, Maiga A, Camara M, Daou M. La neuromyéélite optique (NMO) au Mali : quelle réalité ? *Rev Neurol* 2016 Apr;172(Suppl. 1):A79. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2016.01.190>
- [6] Zatjirua V, Butler J, Carr J, Henning F. Neuromyelitis optica and pulmonary tuberculosis: a case-control study. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2011 Dec;15(12):1675-80.
- [7] Dadah Samy ML, Cisse O, Boubacar S, Kyelem Kafando JMA, Sow AD, Diallo Ibrahima M, et al. Devic disease in Senegal, a west african country: about five cases. *ARC J Neurosci.* 2017;2(1): 3-9.

To cite this article:

Assadeck H, Toudou Daouda M, Maiga Y *et al.* First documented case of Devic's neuromyelitis optica in Niger. *Jaccr Africa.*2017; 1(1) : 18-20.



Cas clinique

Accidents vasculaires cérébraux secondaires au déficit en inhibiteur de la coagulation: A propos de trois cas à Abidjan en Côte d'Ivoire

Stroke due to coagulation inhibitor deficiency: About three cases in Abidjan, Ivory Coast

Z Mamadou¹, L K Kouassi², C Tanoh¹, Y Ehounoud¹, A A Diarra¹

Résumé

Le déficit en inhibiteur de la coagulation est rarement responsable d'un infarctus cérébral. Les auteurs rapportent trois observations d'infarctus cérébraux associés à un déficit en inhibiteur de la coagulation. Deux femmes et un homme âgés respectivement de 34 ans, 48 ans et 22 ans avaient présenté des accidents vasculaires cérébraux (infarctus cérébral chez la femme de 48 ans et chez l'homme de 22 ans et TVC chez la femme de 34 ans). Le bilan étiologique a mis en évidence un déficit en protéine C et S chez les deux femmes et un déficit en antithrombine III et en protéine C chez l'homme.

Mots clés: AVC, déficit en inhibiteur de la coagulation, Abidjan – Côte d'Ivoire.

Abstract:

The deficiency in coagulation inhibitors is rarely responsible for a cerebral infarction. The authors report three cases of cerebral infarction associated with a deficiency in coagulation inhibitor. Two women and one man aged 34 years, 48 years and

22 years respectively presented cerebral vascular events (cerebral infarction in the 48-year-old woman and in the 22-year-old man and in the 34-year-old woman). The etiological balance revealed a deficiency of protein C and S in both women and a deficiency in antithrombin III and in protein C in man.

Keywords: Stroke, deficiency in coagulation inhibitors, Abidjan – Ivory Coast.

Introduction

La fréquence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) attribués à une affection hématologique reste encore mal connue et imprécise ; elle est estimée à 1 % pour l'ensemble des AVC et entre 2 à 16 % pour les AVC des sujets jeunes. [1-2]

Le déficit des inhibiteurs physiologiques de la coagulation (antithrombine, protéine C ou protéine S) peut être constitutionnel ou acquis. Ils sont surtout associés au risque de thrombose veineuse ; leur rôle dans la pathologie artérielle étant souvent discuté.

Nous rapportons trois cas de déficit en inhibiteur

de la coagulation responsable d'accident vasculaire cérébral.

Cas clinique 1

Madame Y.A. P âgée de 48 ans, d'origine ivoirienne, de latéralité droite, a été hospitalisée dans notre service pour un déficit moteur hémicorporel gauche d'installation brutale. Elle a un antécédent d'embolie pulmonaire survenue en juin 2012.

L'examen clinique a objectivé une hémiparésie gauche proportionnelle coté à 2/5 et une hémihypoesthésie homolatérale. Le reste de l'examen était sans particularité en l'occurrence l'examen cardiovasculaire.

L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) crânio-encéphalique a mis en évidence des hypersignaux sur les séquences T2 et FLAIR, et des hyposignaux sur la séquence T1 non rehaussés par le gadolinium. Ces lésions évocatrices d'infarctus cérébraux multiples par atteinte de l'artère cérébrale postérieure gauche, de la sylvienne profonde droite et de la cérébrale antérieure droite.

Les bilans étiologiques cardiovasculaire (échographie cardiaque, échographie doppler des vaisseaux du cou, électrocardiogramme, bilan lipidique) et hématologique étaient strictement normaux en dehors de la baisse du taux de prothrombine (TP = 32%). La sérologie VIH était également négative.

L'exploration de la coagulation a permis de noter une baisse de la Protéine C = 47% (Valeur normale VN supérieure à 70), de la protéine S = 27% (VN supérieure à 60) et des autres facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (II, VII, IX et X).

Devant ces résultats et le tableau clinique, le diagnostic d'infarctus cérébraux multiples par déficit en protéine C et S a été retenu. La prise en charge de cette patiente associait la prévention secondaire avec l'acide acétylsalicylique 100mg/jour, de la vitamine K en pers os, et une rééducation physique.

L'évolution a été marquée six semaines plus tard par une reprise de la marche avec fauchage et une récupération motrice au niveau de l'hémicorps gauche de 2 /5 à 4/5. On notait également une récupération de la sensibilité de l'hémicorps gauche.

Cas clinique 2

Monsieur K.N.L âgé de 22 ans, ivoirien, de latéralité droite, a été hospitalisé dans le service de Neurologie pour un déficit moteur hémicorporel droit associé à un trouble du langage de survenue brutale.

L'examen neurologique a objectivé une hémiparésie droite spastique à prédominance brachio-faciale cotée à 0/5 au membre supérieure et 2/5 au membre inférieur. Il existait une aphasie de *Broca* et un trouble sensitif de l'hémicorps homolatéral. L'examen des autres appareils était sans particularité.

Le scanner crânio-encéphalique (sans puis avec injection) a objectivé un accident vasculaire cérébral ischémique de l'artère sylvienne totale gauche avec un discret effet de masse sur la corne frontale du ventricule latéral ipsilatérale.

Le bilan étiologique d'AVCI de première intention comprenant un bilan biologique et cardiovasculaire était strictement normal.

L'échographie Trans-œsophagienne et l'étude microbiologique du LCR étaient également normales. Le dosage des inhibiteurs de la coagulation a mis en évidence une baisse de

l'antithrombine III qui était de 75% et de la protéine C qui était de 67%. La protéine S était normale.

Devant ces résultats et l'examen clinique, le diagnostic d'un AVCI par déficit en antithrombine III et protéine C a été retenu et un traitement institué. Le patient a reçu un antiagrégant plaquettaire (acide acétylé salicylique 160 mg par jour) ; de l'atorvastatine 40 mg par jour et une rééducation physique.

L'évolution a été marquée 12 mois plus tard par une reprise de la marche avec fauchage. La force motrice à l'hémicorps droit était cotée à 4/5 et 3/5 respectivement au membre inférieur et supérieur.

Cas clinique 3

Madame C.M âgée de 34 ans porteuse d'une grossesse de sept semaines d'aménorrhée, a été hospitalisée dans le service de Neurologie pour agitation psychomotrice et des propos incohérents d'installation aiguë. Elle est septième geste, sixième pare et n'a aucun antécédent pathologique particulier.

L'examen clinique a permis d'objectiver un syndrome confusionnel et un syndrome pyramidal droit coté à 3/5. L'examen des autres appareils était sans particularité.

L'IRM crânio-encéphalique avec des séquences vasculaires (3DTOF et 2DTOF) a objectivé une absence de flux dans le sinus transverse gauche en faveur d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC). La numération formule sanguine (taux des plaquettes y compris) était normale, la vitesse de sédimentation et la protéine C réactive étaient normales. Les D-Dimères étaient à 3990 ng. Les protéines C et S étaient respectivement à 65% et 32% ; l'antithrombine III et les anticorps anti

phospholipides était normaux.

Devant ces résultats et l'examen clinique, le diagnostic d'une TVC du sinus transverse gauche par déficit en protéine C et S sur grossesse était retenu. La patiente a bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire (gynécologie et neurologie). Ainsi après avis des gynécologues et le consentement de la patiente, la grossesse a été interrompue conformément aux textes en vigueur en Côte d'Ivoire. Elle a bénéficiée d'un traitement anticoagulant à base de Rivaroxaban 15mg toutes les 12h en pers os pendant 21 jours puis 20 mg une prise le soir pendant six (6) mois ; associé à une rééducation physique.

L'évolution a été marquée 6 mois plus tard par une rémission complète de la confusion et du déficit hémicorporel droit. L'IRM crânio-encéphalique de contrôle a noté la disparition de la thrombose du sinus latérale gauche.

Discussion

Les protéines S, C et l'antithrombine sont des inhibiteurs de la coagulation. La protéine C après activation inhibe la coagulation en dégradant les facteurs V et VIII activés. La protéine S participe comme cofacteur à cette dégradation. L'antithrombine III inhibe le facteur IIa et IXa. Un déficit de l'un de ces 3 inhibiteurs entraîne un état d'hypercoagulabilité [3]. Ces déficits sont peu fréquents dans la population générale.

Les résultats des études prospectives concernant des cohortes limitées sont donc contradictoires [4;5;6]. Il n'y a pas de justification à pratiquer systématiquement la recherche d'un déficit en protéine C, S ou en antithrombine après un infarctus Cérébral. Leur dosage peut être proposé lors d'un infarctus cérébral chez un sujet jeune

lorsqu'il existe des antécédents personnels ou familiaux thrombotiques artériels et/ou veineux évocateurs, des fausses couches ou un Foramen Ovale Perméable [3]. Ce qui a été le cas de notre première patiente d'âge jeune avec un antécédent d'embolie pulmonaire. Ce bilan est à effectuer en l'absence d'un traitement AVK pour les protéines C et S, et de traitement par estrogènes pour la protéine S. En cas d'anomalie, il devra être toujours contrôlé sur un deuxième prélèvement car les anti-vitamines K diminuent les taux de protéine S et protéine C c'est pourquoi le dosage ne doit être effectué que 3 semaines après l'arrêt du traitement [3]. Chez nos trois patients, aucun traitement anticoagulant n'a précédé le dosage des protéines S, C et l'antithrombine III.

Une étude japonaise concernant 26 800 patients présentant une pathologie cardiovasculaire met en évidence la survenue plus précoce d'infarctus cérébral chez les sujets présentant un déficit en protéine C [7]. Une méta-analyse concernant 18 études cas/contrôle a mis en évidence une corrélation possible entre la survenue d'un IC et la présence d'un déficit en protéine C. L'étiologie de déficit en protéines S, C et antithrombine III a été retenue devant les résultats du dosage des ces inhibiteurs avec un taux sanguin bas et l'absence d'autre cause pouvant expliquer leurs tableaux cliniques respectifs.

Les études familiales permettent de confirmer la nature constitutionnelle de l'anomalie, de dépister d'autres sujets porteurs de l'anomalie. Elles ont aussi permis de constater que de nombreux sujets porteurs sont asymptomatiques, ce qui fait supposer que, comme pour le facteur V Leiden, d'autres facteurs génétiques ou environnementaux sont nécessaires à l'expression clinique de l'anomalie. Le diagnostic génétique n'est pas habituellement réalisé, compte-tenu de la variété des mutations responsables [8].

Conclusion

La rareté des déficits en inhibiteurs de la coagulation rend difficile la mise en évidence de leur implication dans la survenue d'un infarctus cérébral. Cependant, cette étiologie est à privilégier devant tout infarctus ou thrombose veineux cérébral chez un sujet jeune aux facteurs de risques cardiovasculaires et chez qui le bilan étiologique de première intention s'avère normal.

* Correspondance:

Zakaria Mamadou (mamadouzakaria1@hotmail.fr)

¹ Service de Neurologie du CHU de Cocody d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

² Service de Neurologie CHU de Yopougon d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Reçu: 27 Sept, 2017; **Accepté:** 14 Oct, 2017 **Publié:** 16 Oct, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Arboix A, Besses C. Cerebrovascular disease as the initial clinical presentation of haematological disorders. *Eur Neurol* 1997;**37**:207-11.
- [2] Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, The Lausanne Stroke Registry. Analysis of 1 000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; **19**:1083-92.
- [3] Bilan étiologique des infarctus cérébraux du sujet jeune. Propositions du groupe de travail de la Société Française Neuro-Vasculaire. Décembre 2008.
- [4] Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, Lofthouse E, Staples N, Baker RI. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 2001;**32**(8):1793-9.
- [5] Finazzi G, Brancaccio V, Moia M, Ciaverella N, Mazzucconi MG, Schinco PC, Ruggeri M, Pogliani EM, Gamba G, Rossi E, Baudo F, Manotti C, D'Angelo A, Palareti G, De Stefano V, Berrettini M, Barbui T. Natural history and risk factors for thrombosis in 360 patients

with antiphospholipid antibodies: a four-year prospective study from the Italian Registry. *Am J Med* 1996;100(5):530-6.

- [6] Sträter R, Becker S, von Eckardstein A, Heinecke A, Gutsche S, Junker R, Kurnik K, Schobess R, Nowak-Göttl U. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood--a 5-year follow-up study. *Lancet* 2002;360(9345):1540-5.
- [7] Rosendaal FR, Vos HL, Poort SL, Bertina RM. Prothrombin 20210A variant and age at thrombosis. *Thromb Haemost* 1998; 79(2): 444.
- [8] http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/135c.pdf
Consulté le 14 octobre 2017.

Pour citer cet article:

Mamadou Zakaria, Kouassi Léonard Kouamé, Tanoh Christian *et al.* Accidents vasculaires cérébraux secondaires au déficit en inhibiteur de la coagulation: A propos de trois cas à Abidjan en Côte d'Ivoire. *Jaccr Africa*.2017; 1(2) : 19-23.



Short Communication

L'hypertension artérielle en milieu professionnel

Hypertension at workplace

AS Mohamed^{1*}, SA Dia²

L'hypertension artérielle (HTA), facteur de risque (FdR) cardiovasculaire majeur, est devenue un véritable problème de santé publique en Afrique [1, 2]. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), un sujet est considéré comme hypertendu (HTA+) lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure ou égale à 140 mmHg et ou la pression artérielle diastolique est supérieure ou égale à 90 mmHg. Comme L'obésité [3, 4], la consommation excessive de sel [5], les habitudes de vie telles que la consommation d'alcool, le tabagisme [6, 7], et la sédentarité [8, 9] ont été signalés comme facteurs de risque pour l'HTA.

Une relation entre l'HTA et le travail a été démontrée par plusieurs études [10-14]. En milieu de travail, l'HTA est souvent pensée être liée au stress dû au travail [15, 16]. Certains auteurs révèlent des fortes prévalences d'HTA chez les travailleurs en Afrique et dans les pays industrialisés [17-20]. L'activité professionnelle a un impact important sur la survenue de l'HTA, au travers de ses composantes psychosociales défavorables pour le travailleur.

En Afrique, la prévalence de l'HTA en milieu professionnel varie d'un pays à un autre et selon l'activité professionnelle, ce qui a été rapporté dans plusieurs séries africaines [20-25]. En milieu professionnel, la prévalence de l'HTA dépend de la profession et des conditions de travail. Koffi [20] au Port d'Abidjan et Gombet [21] à Brazzaville ont rapporté respectivement des prévalences de 29,7 % et de 34,5 %. Tandis que Ngombe [23] à Kinshasa a rapporté une forte prévalence chez les meuniers (49 %) rejoignant celle de Mbaye (43,7 %) dans une société de télécommunication à Dakar [24]. Mohamed et al ont rapporté récemment une faible prévalence de l'HTA (17 %) dans le secteur du bâtiment (BTP) au Sénégal [25] comparable à celle de Chatti en Tunisie (13,5 %) chez les employés assujettis au travail posté dans une société de production d'électricité [26]. On note aussi une forte représentation des travailleurs âgés de plus de 45 ans [25]. Plusieurs études de la littérature associent l'âge et l'HTA en milieu professionnel [16, 20-22, 24, 27-29].

L'obésité représente un facteur de risque majeur de l'HTA. Certains auteurs ont fait le même constat

[20, 28-30]. Selon Taleb [31], la prévalence de l'HTA en milieu de travail augmente significativement avec l'âge et l'Indice de Masse Corporel (IMC). L'étude incidence de l'hypertension dans la population active française (IHPAF) a montré que l'âge et l'obésité ont été des facteurs de risque significativement associés à l'HTA dans les deux sexes [32]. Les secteurs opérationnels où l'activité physique est intense sont les plus concernés. Ces secteurs ont la particularité d'accumuler des nuisances physiques telles que le bruit et la chaleur. Taleb et al montrent que l'hypertension artérielle est associée aux efforts extrinsèques élevés [29]. Le travail posté a été particulièrement identifié comme étant une étiologie déterminante du développement de certains facteurs de risque cardiovasculaire en milieu professionnel telle que l'HTA [24, 26, 33,34]. Plusieurs études démontrent les effets des facteurs psychosociaux au travail sur le risque d'HTA. En effet, le stress et les facteurs psychosociaux [34] sont incriminés dans la survenue de l'HTA. Un environnement psychologique du travail combinant des exigences psychologiques élevées et une latitude décisionnelle faible, constituent des facteurs de risque déterminants de l'HTA. La plus grande prévalence et le manque de contrôle de l'hypertension chez les travailleurs sont supposés être le résultat de niveaux élevés de stress [14, 35-37].

On note une prévalence significativement élevée de l'HTA chez les travailleurs âgés et obèses. Le stress représente un facteur de risque majeur pour l'apparition d'une HTA. L'activité professionnelle a aussi un impact sur la survenue de l'HTA, au travers de ses composantes psychosociales défavorables.

Ce constat pose à juste raison, la nécessité de concevoir une bonne stratégie de dépistage et de

prévention des maladies cardiovasculaires en milieu professionnel lors des visites annuelles d'entreprise.

*** Correspondance:**

Azhar Salim Mohamed (azhar1er@gmail.com)

¹Centre de Santé des HLM, Dakar – Sénégal.

²Service de Médecine Légale et du Travail ; Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie – Université Cheikh Anta Diop. Dakar, Sénégal.

Reçu: 17 Sept, 2017; **Accepté:** 16 Oct, 2017 **Publié:** 19 Oct, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1]. Bertrand E, Akinkugbe OO, Francès Y. Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique noire. Paris : Pradel ; 1995.
- [2]. Olatunbosun ST, Kaufman JS, Cooper RS, Bella AF. Hypertension in a black population: prevalence and biosocialdeterminants of high blood pressure in a group of urban Nigerians. *J Hum Hypertens* 2000;14:239-257.
- [3]. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of a million Americans. *JAMA* 1978;240:1607–1610.
- [4]. MacMahon S, Cutler J, Brittain E, Higgins M. Obesity and hypertension: epidemiological and clinical issue. *Eur Heart J* 1987;8(suppl B):57–70.
- [5]. Dahl LK, Heine M, Tassinari L. Possible role of chronic excess salt consumption in the pathogenesis of essential hypertension. *Am J Cardiol* 1961;8:571–575.
- [6]. DeFrank RS, Jenkins CD, Rose RM. A longitudinal investigation of the relationships among alcohol consumption, psychosocial factors and blood pressure. *Psychosom Med* 1987;49:236–249.
- [7]. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, BP, blood lipid and uric acid. The Framingham study. *Arch Intern Med* 1983;143:1366–1374.

- [8]. Jennings G, Nelson L, Nestel P, Esler M, Korner P, Burton D, et al. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function and glucose utilization in man: a control study of four levels of activity. *Circulation* 1986;73(1):30-40.
- [9]. Kokkinos PF, Narayan P, Collieran JA, Pittaras A, Notargiacomo A, Reda D, et al. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *N Engl J Med* 1995;333(22):1462–1467.
- [10]. Frommer MS, Edey BV, Mandryk JA, Grammeno GL, Berry G, Ferguson DA. Systolic blood pressure in relation to occupation and perceived work stress. *Scand J Work Environ Health* 1986;12:476–485.
- [11]. Tsutsumi A, Kayaba K, Tsutsumi K, Igarashi M. Association between job strain and prevalence of hypertension: a cross-sectional analysis in a Japanese working population with a wide range of occupations: the Jichi Medical School cohort study. *Occup Environ Med* 2001;58:367–373.
- [12]. Takashima Y, Yoshida M, Kokaze A, Orido Y, Tsugane S, Ishikawa M, et al. Relationship of occupation to blood pressure among middle-aged Japanese men—the significance of the differences in body mass index and alcohol consumption. *J Epidemiol* 1998;8(4):216–226.
- [13]. Leigh JP, Du J. Hypertension and occupation among seniors. *J Occup Environ Med* 2009;51:661–671.
- [14]. Davila EP, Kuklina EV, Valderrama AL, Yoon PW, Rolle I, Nsubuga P. Prevalence, management, and control of hypertension among US workers: does occupation matter?. *J Occup Environ Med* 2012;54(9):1150-1156.
- [15]. Radi S, Lang T, Lauwers-Cancès V, et al. Job constraints and arterial hypertension: different effects in men and women: the IHPAF II case control study. *Occup Environ Med* 2005;62:711–717.
- [16]. Harada K, Karube Y, Saruhara H, Takeda K, Kuwajima I. Workplace hypertension is associated with obesity and family history of hypertension. *Hypertens Res* 2006;29:969–976.
- [17]. Astagneau P, Lang T, Delcroque E et al. Arterial hypertension in urban Africa: an epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Senegal. *J Hypertens* 1992;10(9):1095-101.
- [18]. Karnaugh NG, Petrov GA, Mazai GG et al. The temporary loss of work capacity in workers in the hot shops of the metallurgical industry due to diseases of the circulatory organs. *Vrach Delo* 1990;1(7):103-106.
- [19]. Khvorostinka VN, Fasieshvili LM, Biazrova W. The prevalence and secondary prevention of ischemic heart disease and arterial hypertension in workers of the gas recovery industry. *Lik Sprava* 1992; 1(5): 80-2.
- [20]. Koffi NM, Sally SJ, Kouame P, Silue K, Nama AD. Facies de l'hypertension artérielle en milieu professionnel à Abidjan. *Méd Afr Noire* 2001;48(6):257-260.
- [21]. Gombet TH, Kimbally-Kaky G, Ikama MS, Ellenga Mbolla BF. Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaires en milieu professionnel brazzavillois. *Med Afr Noire* 2007;54(11):545-548.
- [22]. Idahosa PE. Hypertension: an ongoing health hazard in Nigerian workers. *Am J Epidemiol* 1987;125:85-91.
- [23]. Ngombe LK, Cowgill K, Monga BB, Ilunga BK, Stanis WO, Numbi OL. Prévalence de l'hypertension artérielle dans la population des meuniers de la ville de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J* 2015;22:152.
- [24]. Mbaye A, Ndiaye MB, Kane AD, Ndoume F, Diop S, Yaméogo NV, et al. Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire chez les travailleurs d'une société privée de télécommunications au Sénégal. *Arch Mal Prof Environ* 2011;72(1):96-99.
- [25]. Mohamed AS, Dia SA, Ndoye EO, Cisse G, Gaye-Fall MC, Diaby A, et al. Screening of Cardiovascular Risk Factors among Workers of a Construction Company in a Developing Country, Senegal. *Med J Zambia* 2017;44(2):75-77.
- [26]. Chatti S, Debbabi F, Abdelaziz AB, Harbaoui R, Ghannem H, Mrizak N. Facteurs de risque cardiovasculaire chez les travailleurs postés d'une centrale de production d'électricité au centre tunisien. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2010;59(4):190-195.
- [27]. Alkahtani SA, Al-Hariri MT. Hypertension and employee's health: A cross-sectional analysis in private sector at Eastern province, Saudi Arabia. *Hypertension* 2016;5(2):61-66.
- [28]. Sakat K, Suwazono Y, Harada H, Okubo Y, Kobayashi E, Nogawa K. The relationship between shift work and the onset of hypertension in male Japanese workers. *J Occup Environ Med* 2003;45(9):1002-1006.
- [29]. Taleb A, Benrezkallah L, Benzian W, Meziane A. Hypertension artérielle, lombalgie et facteurs psychosociaux au travail. *Arch Mal Prof Environ* 2005;66(1):45-50.

- [30]. Armario Garcia P, Hernandez Del rey R, Gasulla Roso JM, Pardell AH. Obesity and arterial hypertension: a cross-sectional study of their prevalence in the population of L'Hospitalet de Llobregat. *Rev Clin Esp* 1990;187(5):223-228.
- [31]. Taleb A, Brahim BM, Benrezkallah L, Benkalfat FZ. Exposition au bruit, environnement psychosocial et hypertension artérielle en milieu de travail. *Arch Mal Prof Méd Travail* 2003;64(4):246-252.
- [32]. Radi S, Lang T, Lauwers-Cances V, Chatellier G, Fauvel JP, Larabi L, et al. One-year hypertension incidence and its predictors in a working population: the IHPAF study. *J Hum Hypertens* 2004;18(7):487-494.
- [33]. De Gaudemaris R, Lang T, Hamici L, Dienne E, Chatellier G. Facteurs socioprofessionnels, contraintes de l'environnement professionnel et maladies cardiovasculaires. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*2002;51(6):367-372.
- [34]. Mosendane T, Mosendane T, Rall FJ. Shift work and its effects on the cardiovascular system. *Cardiovasc J Afr* 2008;19:210–215.
- [35]. Franke WD, Kohut ML, Russel DW, Lim H, Ekkekalis P, Ramey SP. Is jobrelated stress the link between cardiovascular disease and the law enforcement profession. *J Occup Environ Med* 2010;52:561–565.
- [36]. Franke WD, Ramey SL, Shelley MC. Relationship between cardiovascular disease morbidity, risk factors, and stress in law enforcement cohort. *J Occup Environ Med* 2002;44:1182–1189.
- [37]. Kales SN, Tsismenakis AJ, Zhang C, Soteriades ES. Blood pressure in firefighters, police officers, and other emergency responders. *Am J Hypertens* 2009;22:11–20.

Pour citer cet article:

Mohamed Azhar Salim, Dia Sidy Akhmed. L'hypertension artérielle en milieu professionnel. *Jaccr Africa*.2017; 1(2) : 24-27.



Cas clinique

Infarctus cérébral révélant une maladie de Takayasu chez une jeune femme sénégalaise : À propos d'un cas

Stroke revealing takayasu's disease in a young Senegalese woman: About a case

AA Nahantchi^{1*}, P Ntenga¹, NM Gaye¹, S Mourabit¹, S Boubacar¹,
F Banzouzi¹, NS Diagne², MM Ndiaye¹, M Ndiaye¹

Résumé :

La maladie de Takayasu, est une vascularite inflammatoire chronique qui affecte l'aorte, ses branches et les artères pulmonaires. Cette affection peut être à l'origine de manifestations neurologiques et/ou extra neurologiques. Les sujets jeunes de sexe féminin d'origine asiatique, ou méditerranéenne sont les plus atteints. En Afrique subsaharienne, en particulier au Sénégal, la prévalence de cette affection n'est pas connue. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 24 ans, résidente à Dakar, chez qui la maladie de Takayasu a été révélée par la survenue d'un infarctus cérébral. Notre patiente a bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire avec une évolution favorable au bout de 5 mois.

Mots clés : Maladie de Takayasu, infarctus cérébral, vascularite

Abstract:

Takayasu's disease is a chronic inflammatory vasculitis that affects the aorta, its branches and

the pulmonary arteries. This condition gives rise to neurological and /or extra-neurological manifestations. Female young subjects of Asian or Mediterranean origin are the most affected. In sub-Saharan Africa, particularly in Senegal, the prevalence of takayasu disease is not known. We report the case of a 24-year-old woman resident in Dakar, in whom the disease was revealed by the occurrence of a cerebral stroke. Our patient received a multidisciplinary care followed by a favorable evolution after 5 months of follow-up.

Keywords: Takayasu's disease, cerebral stroke, vasculitis

Introduction

La maladie de Takayasu est une vascularite inflammatoire chronique qui affecte l'aorte, ses branches et les artères pulmonaires. Les sujets jeunes de sexe féminin d'origine asiatique, ou méditerranéenne, sont les plus atteints par cette pathologie [1,2]. En Afrique subsaharienne, cette

pathologie est rare [3].

Au Sénégal, sa prévalence n'est pas connue [3]. Elle se manifeste rarement par des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [4]. Nous rapportons le cas, d'une jeune patiente de 24 ans célibataire, résidente à Dakar qui a été admise à la Clinique des neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann, Dakar-Sénégal, pour un infarctus cérébral secondaire à une maladie de Takayasu.

Cas clinique

Femme âgée de 24 ans, étudiante, droitrière de latéralité, et résidente à Dakar-Sénégal. Elle a été admise à la clinique de neurosciences Pierre Ibrahima Ndiaye, pour un déficit moteur de l'hémicorps droit de survenue brutale associé à une aphasie. Dans ses antécédents il a été noté la notion de céphalées chroniques non suivi.

L'examen clinique à l'admission, montrait un bon état général, les conjonctives étaient colorées. La tension artérielle était de 80/50 mm Hg au membre supérieur droit et de 110/60 mm Hg au membre supérieur gauche, avec un pouls à 62 pulsations/minute. Une aphasie de Broca associée à une hémiparésie droite avec une force musculaire cotée à 0/5 selon l'échelle medical reseache council étaient notées. Les réflexes ostéo-tendineux bicipital, tricipital et rotulien étaient abolis à droite, présents et normaux à gauche. Un signe de Babinski était présent à droite, à gauche le réflexe cutané plantaire était en flexion. La patiente était hypotone au niveau de l'hémicorps droit. L'examen cardio-vasculaire, objectivait à l'auscultation un souffle carotidien bilatéral, ainsi qu'une diminution de la perception des pouls radiaux.

Devant ce tableau, un accident vasculaire cérébral sur vascularite a été évoqué. Puis un bilan paraclinique a été réalisé, dont la vitesse de sédimentation était à 45 mm à la première heure et 87 mm à la deuxième heure. L'étude cytobactériologique du liquide cérébro-spinal, le bilan de l'hémostase, le bilan rénal et hépatique ne montraient aucune anomalie. Electrophorèse de l'hémoglobine a mis en évidence un phénotype AA, les anticorps anti-nucléaire étaient négatifs. L'intradermo-réaction à la tuberculine était négative. La tomodensitométrie (TDM) cranio-encéphalique sans injection **Figure 1 et 2** réalisée précocement montrait sur une coupe coronale après reconstruction et une coupe axiale, une hyperdensité spontanée du segment M2 de l'artère cérébral moyenne gauche.

L'Angioscanner des vaisseaux du cou **figures 3 et 4** réalisé, objectivait des sténoses longues, centrées et irrégulières des deux carotides communes, plus marquées à gauche, associées à une sténose du segment V0 et V1 des artères vertébrales. L'électrocardiogramme ainsi que l'échographie cardiaque Trans thoracique ne révélaient pas d'anomalies. . Devant les données clinico-biologiques et imageries, le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique sur maladie de Takayasu a été évoqué. Notre patiente présentait trois Critères (âge inférieurs ou égale à 40 ans, diminution des pouls radiaux, asymétrie d'au-moins 10 mmHg de la pression systolique humérale) de l'American College of Rheumatology (ACR) ce qui a permis de retenir le diagnostic.



Figure 1 : TDM crano-encephalique sans injection, coupe coronale apres reconstruction montrait à l'étage sus tentoriel, une hyperdensité spontanée du segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche, traduisant la présence d'un caillot frais dans l'artère cérébrale concernée (flèche).



Figure 3 : Angioscanner des vaisseaux supra aortiques, reconstruction sagittale, mettait en évidence une sténose longue, centrée et irrégulière de la carotide commune droite (flèche).

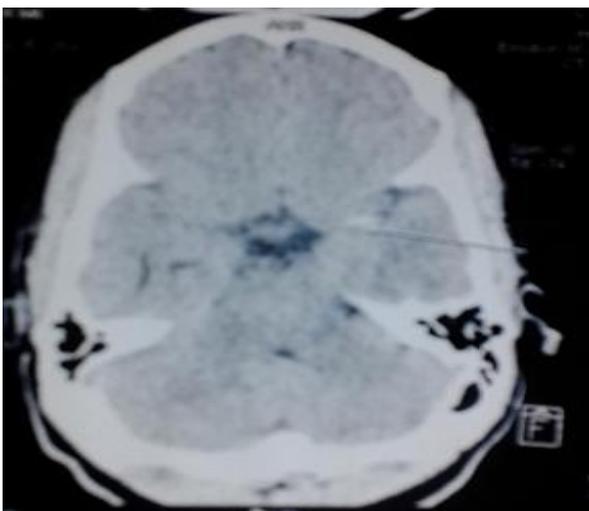


Figure 2 : TDM crano-encéphalique sans injection, coupe axiale, objectivait à l'étage sus tentoriel, une hyperdensité spontanée du segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche (flèche).



Figure 4 : Angioscanner des vaisseaux supra aortiques, coupe axiale objective une sténose de la carotide interne gauche (flèche).

Discussion

La maladie de Takayasu est rare, selon Waern A et al, son incidence est estimée à environ 1.6 cas/million/an dans la région d'Uppsala [5]. Par contre, l'incidence de cette affection serait plus élevée selon une étude nord-américaine qui rapportait 2,6 cas/million/habitants [6]. De par sa rareté et son caractère chronique, la prévalence de la maladie de Takayasu est estimée à 40 cas/million d'habitants au Japon [4].

Il a été décrit que la femme jeune est majoritairement atteinte, tel que notifié par Hsaini Y et al [7]. Notre patiente était âgée de 24 ans, cela corrobore avec les données de la littérature qui rapportaient que cette pathologie surviendrait au cours de la deuxième ou troisième décennie avec un âge moyen de 28,5 ans [2]. Sur le plan épidémiologique, la maladie de Takayasu est plus répandue en extrême Orient, au Mexique et dans le pourtour méditerranéen [8].

En Afrique subsaharienne, en particulier au Sénégal la prévalence de la maladie de Takayasu n'est pas connue [4]. Néanmoins, trois cas ont été décrits en 1982 par Dano P. et al [9] et un cas en 2010 par Ndongo S. et al [10]. Cependant la rareté de cette pathologie dans nos régions pourrait s'expliquer par un nombre insuffisant de médecins spécialistes et le faible niveau des outils de diagnostic. Il a été documenté que pendant la phase occlusive, la maladie de Takayasu peut être révélée exceptionnellement par un infarctus cérébral tel que rapporté par plusieurs auteurs [7].

Le mécanisme de survenue de l'infarctus cérébral dans cette affection diffère selon la phase d'évolution de la maladie [7]. Pendant la phase pré-occlusive, un épaississement inflammatoire de la paroi artérielle des troncs supra aortiques se forme avec constitution de micro-embolies

inflammatoires qui vont se détacher et être responsables d'atteintes ischémiques au niveau cérébral. Tandis que, la phase occlusive est caractérisée par une installation de fibrose qui va aboutir à des lésions sténo-occlusives, ces dernières constituent une source de complications neurologiques en particulier la diplopie, perte de connaissance et rarement un infarctus cérébral [2]. Au Maroc, des auteurs avaient rapporté sept patients atteints de Takayasu dont le mode de révélation était un infarctus cérébral [7]. En Tunisie, certains auteurs avaient retrouvé un cas révélé par un infarctus cérébral sur 27 patients atteints de maladie de Takayasu [2].

Par ailleurs, notre patiente présentait des céphalées chroniques. Cela a été décrit dans la phase occlusive de la maladie, avec une fréquence de 57% au moment du diagnostic pour certains auteurs [11]. Sur le plan radiologique, notre patiente a bénéficié d'un angioscanner des troncs supra aortiques qui avait objectivé des lésions sténosantes des carotides communes. Cette atteinte des troncs supra aortiques a aussi été constatée par plusieurs auteurs avec un pourcentage variable selon les études, 100 % dans la série de Kerr [12] et 79 % dans la série d'El Asir [1]. Par contre, l'angioscanner des troncs supra-aortiques n'a pas révélé d'épaississement de la paroi artérielle chez notre patiente tout comme N. Ghannouchi et al qui n'avaient pas retrouvé d'épaississement, mais plutôt des lésions sténosantes. En effet, lors de la phase chronique, l'épaississement artériel peut manquer ou être plus discret (2 - 3 mm) et plus irrégulier [13]. L'écho-doppler des vaisseaux supra aortiques, malgré sa variété selon le prestataire, est aussi un moyen d'exploration à viser diagnostique dans la maladie de Takayasu.

Il a été constaté une corrélation entre la maladie de Takayasu et la tuberculose selon plusieurs auteurs [14]. Cependant dans notre cas la recherche de la

tuberculose a été négative. Notre patiente a bénéficié d'une corticothérapie en raison de 1mg/kg/j de prednisone pendant un mois conformément à la littérature [4] associé à un traitement adjuvant avec d'une réduction progressive de la corticothérapie à partir du deuxième mois. Certains auteurs font recours aux immunosuppresseurs en cas de rechute ou d'absence de réponse au traitement à bases de corticoïdes. Cependant l'intervention chirurgicale est rarement indiquée. La chirurgie des troncs supra-aortiques n'est proposée qu'en cas d'atteinte sévère de plusieurs axes à destinée encéphalique associée à des symptômes neurologiques, toutefois le risque de rechute post chirurgicale existe [4].

En plus du traitement médical, notre cas a été orienté en chirurgie vasculaire et en rééducation physique et réadaptation fonctionnelle pour une prise en charge multidisciplinaire. Le pronostic vital de cette pathologie sous traitement par les corticoïdes comme l'ont décrit plusieurs auteurs est généralement bon avec un taux de survie à 5 ans estimé à plus de 90% en absence d'éventuelles complications. Selon Mwipatayi PB et al, la présence d'infarctus cérébral diminuerait le taux de survie à 5 ans qui serait de l'ordre 50% [15].

L'évolution de notre cas après 5 mois sous corticoïdes et rééducation était favorable avec une force musculaire cotée à 4/5 comparativement à une force musculaire à 0/5 initialement. Par contre, l'aphasie de Broca était sans amélioration avec une persistance de la suspension du langage expressif.

Conclusion

La maladie de Takayasu est une affection rare sous diagnostiquée dans nos contextes. Il faut y penser devant toute patiente jeune présentant des

symptômes neurologiques focaux, accompagnés d'une asymétrie des chiffres tensionnels, des souffles carotidiens et/ ou une diminution des pouls radiaux.

* Correspondance:

Abdourahaman Aboubacar Nahantchi
(anainterne712@gmail.com)

¹Clinique des Neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye, CHUN Fann, Dakar, Sénégal

²Service de Médecine physique et Réadaptation Fonctionnelle, CHUN Fann, Dakar, Sénégal

Reçu: 30 Sept, 2017; Accepté: 26 Oct, 2017 Publié: 27 Oct, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] El Asri A, Tazi-Mezalek Z, Aouni M, Adnaoui M, Mohattane A, Bensaid Y et al.
- [2] Ghannouchi Jaafoura N, Khalifa M, Rezgui A, Alaoua A, Ben Jazia E, Brahama A et Al. La maladie de Takayasu dans la région centre de la Tunisie À propos de 27 cas. J Mal Vas.2010;35:4-11
- [3] Diouf Cheikh T, Diop M, Ayi AYYI M, Fall Papa D, Ndiaye A et al La maladie de Takayasu, une pathologie rare en Afrique Sub Saharienne : à Propos d'un cas. J Afr Imag Méd. 2016; 8:1-6.
- [4] Mirault T, Messasa E, Takayasu arteritis. Rev Med interne. 2016; 37:223-229.
- [5] [Waem AU, Andersson P, Hemmingsson A. Takayasu's arteritis: a hospital- region based study on occurrence, treatment and prognosis. Angiology.1983; 34:311-20.
- [6] Hall S , Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis. A Study of 32 North american patients Medicine Baltimore.1985; 64: 89-99.
- [7] Hsaini Y, Mounach J, Zerhouni A, Satté A, Karouache A, Semlali A et al. Infarctus cérébral révélant une maladie de Takayasu, à propos de 7 cas. J Radiol. 2008; 89 :1577.

- [8] Frigui M, Koubaa M, Kechaou M, Ben Salah R, Maazoun F et al. Maladie de Takayasu au sud tunisien : une étude de 32 cas. Rev Med interne. 2009; 30:S328.
- [9] Dano P, Dérosier C, Renambot J et al. Takayasu disease, 3 cases in Senegal Dakar. Med. 1982; 27:397-406.
- [10] Ndongo S, Diallo S, Tiendrebeogo J et al. Systemic vasculitis: study of 27 cases in Senegal. Med Trop. 2010; 70 :264-6.
- [11] Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. Am Heart J 1977; 93:94-103.
- [12] Keer GS, Hallahan CW, Gordano j, Leavitt RY, Faud AS, Rotten M et al Takayasu arteritis Ann int Med 1994; 120:919-29.
- [13] Arnaud L, Haroche J, Limal N, Toledano D, Gambotti L, Chalumeau NC et al. Takayasu arteritis in France. Medicine Baltimore. 2010; 89:1-17.
- [14] Soto ME, Espinola N, Flores-Suarez LF, Reyes PA. Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. Clin Exp Rheumatol. 2008; 26: S915.
- [15] Mwipatayi PB, Jeffery PC, Beningfield SJ, Malley PJ, Naidoo NG, Kalla AA et al. Takayasu arteritis : clinical features and management: report of 272 cases. ANZ J surg. 2005; 75:110-7.

Pour citer cet article:

Nahantchi Abdourahaman Aboubacar, Ntenga patrice
Gaye Ndiaga Matar *et al* Infarctus cérébral révélant une
maladie de Takayasu chez une jeune femme sénégalaise : À
propos d'un cas. *Jaccr Africa*. 2017; 1(2) : 28-33.



Article original

Caractéristiques des Rachialgies : Une étude sénégalaise en unité de réhabilitation

Characteristics of Spine pain: A Senegalese study in Rehabilitation Department

NS Diagne ^{1*}, S Boubacar ², M Fall ², M Ndiaye ², AG Diop ², MM Ndiaye ²

Résumé

Introduction : Les rachialgies constituent un motif fréquent de consultation, d'absentéisme professionnel. Le coût de leur prise en charge est élevé. Elles altèrent la qualité de vie des patients et mettent en jeu le pronostic fonctionnel en cas de conflit entre contenant et contenu. Une bonne connaissance des étiologies dans nos structures hospitalières, permettrait une limitation des conséquences socioéconomiques, professionnelles et une amélioration du vécu des patients rachialgiques.

Objectif : Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des rachialgies d'une cohorte de patients suivis au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, du CHU Fann, Dakar.

Méthodologie : Tous les dossiers de patients suivis pour rachialgies au dit service de janvier 2015 à Janvier 2017 ont été enrôlés et les paramètres d'études relevés.

Résultats : 213 dossiers de patients ont été retenus. L'âge moyen a été de 49,35 ans. Le sex ratio a été de 0,48 (H/F). Les rachialgies siégeaient au rachis lombaire dans 65,72% des cas, cervical (17,84%). Une souffrance radiculaire a été associée dans 81% des cas, une myélopathie dans 17,5% des cas, et des troubles posturaux dans 2,7% des cas. La lombalgie commune (62,9%), la scoliose (21,6%), le canal lombaire étroit (5, 1%) ont été les causes les plus fréquentes. Les causes moins fréquentes ont été les autres troubles statiques du rachis, la spondylarthropathie, la spondylodiscite tuberculeuse, l'hypertrophie du ligament jaune.

Discussion et Conclusion : Les rachialgies sont des affections fréquentes, affectant de plus en plus des personnes jeunes. Graves non seulement du fait du handicap en rapport avec la survenue de complications mais aussi du coût de la prise en charge et de l'absentéisme professionnel.

Mots clés: Rachialgies, Caractéristiques, étiologies, Dakar

Abstract

Introduction : Spine Pain is a frequent reason for consultation and truancy. The cost of their care is high. They alter the quality of life of patients and involve functional prognosis in the event of a conflict between container and content. A good knowledge of the mapping of the etiologies in our hospital structures, would allow a limitation of the socio-economic, professional consequences and improved the experience of the spinal patient.

Aim: The objective was to determine the epidemiological, clinical and etiological aspects of the spine pain of a cohort of patients attending the Department of Physical Medicine and Functional Rehabilitation, CHU Fann, Dakar.

Methodology: All records of followed patients for Spine pain in our service from January 2015 to January 2017 have been enlisted and the parameters of studies identified.

Results: 213 records of patients were identified. The average age was 49,35 years. The sex ratio was 0.48 (H/F). The pain sat in spine lumbar in 65, 72% and spine cervical (17, 84%) of cases. Radicular suffering has been associated in 81% of cases, a myelopathy in 17.5% of cases, and postural disorders in 2.7% of cases. The common low back pain (62.9%), scoliosis (21.6%), the narrow lumbar canal (5, 1%) were the most frequent causes. Less common causes were the other static disorders of the spine, the spondyloarthropathy, the tubercular spondylodiscitis. , hypertrophy of the yellow ligament.

Discussion and Conclusion: The Spine pain are common ailments, affecting more and more young people. It's serious because of its disability in relation to the occurrence of complication, costs of care and professional absenteeism.

Keywords: Spine pain, Characteristics, aetiologia, Dakar

Introduction

Les rachialgies sont fréquentes dans la population générale surtout âgée au point d'être considéré par certains auteurs à un problème de santé publique [1,2,3]. Elles sont responsables d'un absentéisme professionnel et le coût de leur prise en charge est élevé [4,5]. Elles altèrent la qualité de vie des patients et mettent en jeu le pronostic fonctionnel en cas de conflit entre contenant et contenu. Une bonne connaissance des étiologies dans nos structures hospitalières, permettrait une limitation des conséquences socioéconomiques, professionnelles et une amélioration du vécu des patients rachialgiques. Les rachialgies intéressent plusieurs spécialités (rhumatologie, neurochirurgie, orthopédie, neurologie). La Médecine Physique a la particularité de recevoir les rachialgies des différents services pour une réhabilitation. Ce qui fait de ces services, un lieu idéal pour en faire la cartographie tant sur le plan épidémiologique, clinique et étiologique. Objectif : l'objectif de notre étude a été de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des rachialgies d'une cohorte de patients suivis au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, du CHU Fann, Dakar.

Méthodologie

Cadre d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective. Elle a été menée au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle du CHU Fann, Dakar du 1^{er} février 2017 au 20 Mars 2017 par un médecin spécialiste de MPR du dit service. Chaque patient consulté par ce médecin depuis le 14 Octobre 2014 est enregistré dans un fichier Excel ou sont notés ses paramètres sociodémographiques, cliniques, paracliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. A partir de cette base de données, les patients suivis pour rachialgies ont été sélectionnés.

Critères d'inclusion

Tous les dossiers de patients suivis au service de Médecine

Physique et Réadaptation Fonctionnelle pour rééducation de rachialgies quel que soit l'âge ont été enrôlés. Le diagnostic de rachialgie a été porté sur l'existence de douleurs du rachis spontanées et provoquées à la mobilisation passive des segments rachidiens et à la pression des apophyses épineuses.

Critères de non inclusion

Les patients avec des douleurs rachidiennes uniquement

à la mobilisation active ont été exclus.

Les caractéristiques sociodémographiques, la topographie de la douleur, les étiologies ainsi que toutes les complications ont été relevées. Les complications recherchées ont été les troubles posturaux, un déficit moteur et ou sensitif, des douleurs neuropathiques, des troubles urinaires. Le diagnostic de douleurs neuropathiques a été fait selon l'échelle DN4 avec un score supérieur ou égal à 4. Les troubles posturaux recueillis ont été recherchés en statique (position debout spontanée, puis pieds joints et poussées latérales) et en dynamique (ramasser un objet par terre). Les données ont été analysées par le logiciel Excel 2016.

Résultats

213 dossiers de patients ont été retenus sur 1643 patients soit 12,97%. L'âge moyen a été de 49,35 ans (**Figure 1**). La sex ratio a été de 0,48 (H/F). Les rachialgies siégeaient au rachis lombaire dans 65,72% des cas, cervical (17,84%), dorsal (16,44%). Une souffrance radiculaire a été associée aux rachialgies dans 81% des cas. Les douleurs neuropathiques (42,31%) constituaient la principale complication des rachialgies. Elles étaient associées aux lombalgies dans 33,03% et

aux cervicalgies dans 9,27%. Les autres complications retrouvées ont été un déficit moteur, une claudication intermittente, des troubles urinaires et des troubles posturaux (**Figure 2**).

La lombalgie commune (62,9%), la scoliose (21,6%), le canal lombaire étroit (5,1%) ont été les causes les plus fréquentes (**Figure 3**).

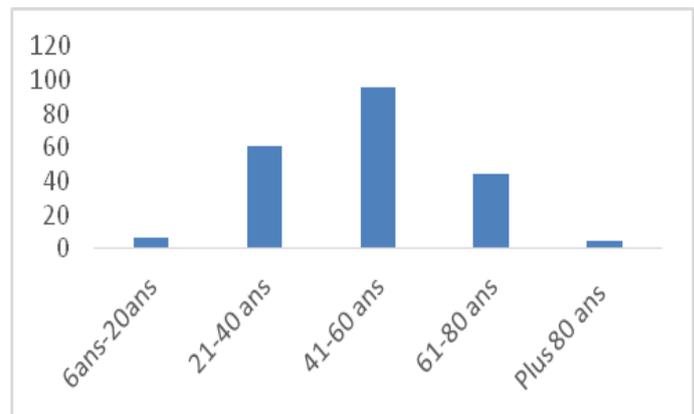


Figure 1 : âge des patients avec rachialgies

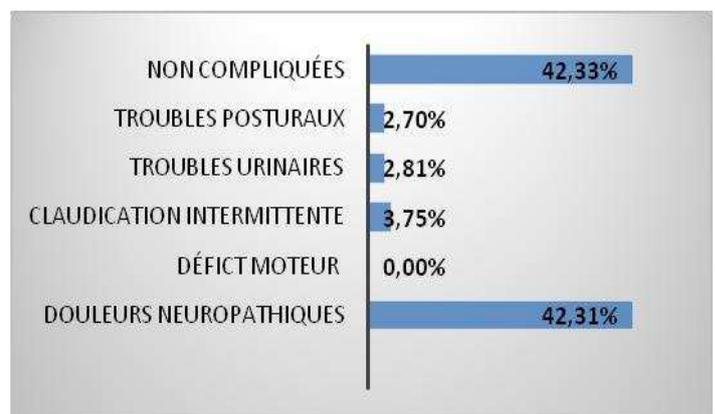


Figure 2 : Complications des rachialgies

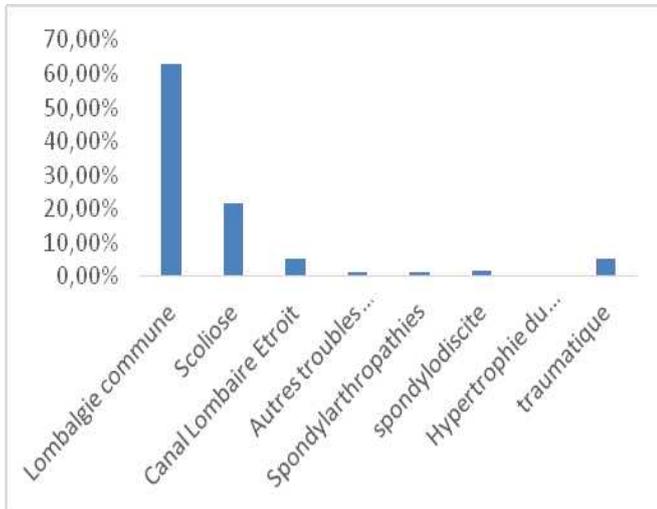


Figure 3 : Etiologies des rachialgies au service de MPR, Fann, Dakar

Discussion

Les rachialgies constituent l'un des problèmes de santé publique les plus fréquents dans le monde industrialisé [1,2] et en Afrique aussi où la lombalgie aiguë est la pathologie rhumatismale la plus fréquente [3]. Les dépenses sociales dues à cette affection sont considérables [4] et il existe une inquiétude croissante en ce qui concerne les conséquences socioéconomiques de l'incapacité à travailler [5]. Des contradictions subsistent dans la littérature quant aux facteurs de risque dans la survenue des rachialgies et dans le passage d'une rachialgie aiguë à une rachialgie chronique [6].

Cependant, on estime que seulement deux personnes sur dix ne souffriront pas de douleurs rachidiennes dans leur existence [7,8]. De façon plus précise, la prévalence de la lombalgie sur un an varie de 35% à 45% [9, 10, 11] et elle est en progression constante depuis 10 ans [12, 13, 11]. L'incidence annuelle des lombalgies varie de 5% à 10% suivant l'âge [14]. Quant aux dorsalgies, la prévalence varie de 13,7% à 26,9 % selon le sexe [10].

Concernant les cervicalgies, dans quatre études épidémiologiques [1, 7, 13-14], la prévalence des cervicalgies dans des populations adultes assez larges est estimée dans une fourchette allant de 12 à 34 %, ce qui place ce syndrome juste derrière la lombalgie [10, 15, 16, 17].

Dans notre étude, les rachialgies siégeaient au rachis lombaire dans 65,72% des cas, dorsal (16,44%) et cervical (17,84%), Les fréquences de la dorsalgie et de la cervicalgie de notre étude se situent dans la fourchette des différentes données épidémiologiques publiées dans le monde.

Cependant, nous avons observé une fréquence relativement plus élevée dans les lombalgies comparativement à certaines études de la littérature. En effet, la lombalgie constitue la première affection rhumatismale en Afrique [3]. Il existe une grande variabilité des données du fait de la différence méthodologique, de la variabilité du cadre d'étude, l'âge mais aussi selon le sexe [18, 19, 10]. Ainsi, dans l'enquête de Mäkelä et coll. [16], la fréquence des cervicalgies passe de 3,3 % pour les hommes âgés de 30 à 44 ans à 18,1 % pour la tranche d'âge 55-64 ans; pour les femmes et sur les mêmes tranches d'âge, la prévalence des douleurs cervicales passe de 7,1 % à 24,3 %. Dans l'enquête ESTEV [19], la prévalence des cervicalgies passe de 10 à 18 % pour les hommes entre 37 et 52 ans et de 20 à 34 % pour les femmes sur les mêmes tranches d'âge. Les raisons de cet effet " âge " ne sont pas encore éclaircies. Une des explications possibles pourrait être l'interaction de phénomène d'arthrose cervicale liés à l'âge avec les contraintes au travail génératrices de cervicalgies (du type " postures statiques prolongées ") [20].

Très peu de données existent sur les dorsalgies qui sont réputées être moins fréquentes que les lombalgies et les cervicalgies [20]. Dans la

cohorte GAZEL [10], la prévalence des dorsalgies s'établit à 13,7 % chez les hommes et 26,9 % chez les femmes, respectivement 9 et 18 % dans l'enquête ESTEV [19]. Il existe un consensus international sur les délimitations de ces trois territoires, tant chez les cliniciens que chez les épidémiologistes. Les dorsalgies se rencontrent plus rarement et sont d'ailleurs peu étudiées [21]. Dans notre étude l'âge moyen était de 49,35 ans, ce qui est concordant avec les fourchettes d'âge des travaux épidémiologiques. Nous avons observé aussi une légère prédominance féminine (Sex ratio 0,48 H / F). Dans le contexte africain, l'entretien ménager, le taux élevé d'analphabétisme chez les femmes et la faible prise de conscience explique cette faible prédominance féminine contrairement aux séries occidentales [22]. Les rachialgies sont souvent accompagnées de souffrance radiculaire.

Dans notre étude, une souffrance radiculaire a été associée aux rachialgies dans 81% des cas. Les douleurs neuropathiques (42,31%) constituaient la principale complication des rachialgies.

En France Caillard et al [24] ont noté qu'une lombalgie est dite simple dans 81,9 % des cas, et s'accompagnait de radiculalgie dans 18,1 % des cas [24]. La comorbidité de la souffrance radiculaire dans notre travail notamment son association aux lombalgies pourrait s'expliquer dans notre contexte par le retard de consultation des patients qui par l'usage de l'automédication ne se présentent aux structures sanitaires qu'à un stade souvent évolué de la maladie et pourvoyant ainsi une aggravation de la symptomatologie neurologique chronique dont l'apparition des douleurs radiculaires.

Dans notre étude, la spondylarthropathie n'était retrouvée que chez 3 patients soit 1,4% tandis que les causes les plus fréquentes étaient la lombalgie

commune (62,9%), la scoliose (21,6%), le canal lombaire étroit (5,1%).

Les points forts de notre étude sont le cadre d'étude et l'évaluation des patients par un seul médecin. En effet les services de MPR sont des lieux de convergence des affections chroniques, handicapantes. Par conséquent, ils offrent une vision transversale. Le point faible est l'absence d'échelles d'évaluation pour les troubles posturaux, urinaires et de la marche qui permettraient une mesure quantitative de ces paramètres.

Conclusion

Les rachialgies sont des affections fréquentes, affectant de plus en plus la population jeune. Elles sont graves du fait du déficit moteur, des troubles urinaires et des douleurs neuropathiques qu'elles peuvent engendrer, conséquences d'une souffrance radiculaire et médullaire. Même si les Causes dégénératives sont largement dominantes, les étiologies inflammatoires et traumatiques sont aussi retrouvées.

* Correspondance

Ngor Side Diagne (ngorsidediagne@yahoo.fr)

¹ Service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, CHU Fann, Dakar, Sénégal

² Service de Neurologie, CHU Fann, Dakar, Sénégal

Reçu: 27 Sept, 2017; **Accepté:** 28 Oct, 2017 ; **Publié:** 01 Nov, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD, Schubert J and Nygren A. The bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders: executive summary. *Spine* 2008; 33:5–7.
- [2] Martin BI, Deyo RA, Mirza SK, Turner JA, Comstock BA, Hollingworth W, Sullivan SD. Expenditures and health status among adults with back and neck problems. *JAMA* 2008; 299:656–64.
- [3] Elleuch M, El Maghraoui A, Griene B, Nejmi M, Ndongo S, Serrie A. Consensus formalisé: recommandations de pratiques cliniques pour la prise en charge de la lombalgie aiguë du patient africain . *Pan African Medical Journal*. 2015; 22:240.
- [4] Maetzel A, Li L. The economic burden of low back pain: a review of studies published between 1996 and 2001. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16:23–30.
- [5] Genevaya S, Cedraschib C, Courvoisier D S, Perneger T V, Grandjean R, Griesser A C et al. Lien entre caractéristiques professionnelles et douleurs dorsales et cervicales parmi les employés d'un centre hospitalo-universitaire Suisse. *Revue du rhumatisme* 2011;78: 273–279.
- [6] Manek NJ, MacGregor AJ. Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors, and prognosis. *Curr Opin Rheumatol*; 2005; 17:134–40.
- [7] Borrestein P. Low back pain: Epidemiology, etiology, diagnostic, evaluation and therapy. *Curr. Opin. Rheumatol*; 1991, 3: 207-217.
- [8] Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med*; 1988, 318: 291-300.
- [9] Leboeuf-YDE C, Lauritsena JM. The prevalence of low back pain in the literature. A structured review of 26 Nordic studies from 1954 to 1993. *Spine*; 1995; 20: 2112-8.
- [10] Leclerc A, Goldberg M. Cohorte GAZEL : 20 000 volontaires d'EDF-GDF pour la recherche médicale. Bilan 1989-1993. Les éditions INSERM, Paris. 1994.
- [11] Rachialgie en milieu professionnel : Quelles voies de prévention ? - Paris : INSERM, 1995. Ed Expertise collective.
- [12] Coste J, Paolaggi JB. Epidémiologie des lombalgies. Connaissances actuelles et perspectives. *Rev Rhum* 1989 ; 36: 861-867.
- [13] Hales TR, Bernard BP. Epidemiology of work-related musculoskeletal disorders. *Orthop.Clin. North.Am* 1996; 27: 679-709.
- [14] Biering-Sorensen F. A prospective study of low back pain in general population: I. Occurrence, recurrence and aetiology. *Scand J Rehabil Med* 1983;15: 71-79.
- [15] Sievers K, Heliovaara M, Melkas T, Aromaa A. Musculoskeletal disorders and disability in Finland. *Scand J Rheumatol* 1988; 67: 86–89.
- [16] Makela M, Heliovaara M, Sievers K, Impivaara O, Knekt P, Aromaa A. Prevalence, determinants and consequences of chronic neck pain in Finland. *Am J Epidemiol* 1991;134: 1356-1367.
- [17] Gunnar B, Harald S, Trond S. Neck pain in the general population. *Spine* 1994; 19: 1307-1309.
- [18] Frymoyer JW, Pope MH, Clements JH, Wilder DG, Pherson MC, Ashikaga T. Risk factors in low back pain. *J Bone Joint Surg* 1983 ; 65: 213-218.
- [19] Deriennic F, Touranchet A, Volkoff S. Enquête ESTEV: un instrument d'étude des relations entre âge, santé et travail. *Archives des maladies professionnelles et de sécurité sociale* 1992 ; 53: 204-208.
- [20] Epidémiologie descriptive. <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/211/?sequence=7> (Consulté le 25 mars 2017).
- [21] Levoska S, Keinanen Kiukaannemi S. Active or passive physiotherapy for occupational cervicobrachial disorders ? A comparison of two treatment methods with a 1- year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74 : 425-430.
- [22] Maiga Y, Mamadou Z, Sangare M, Sanou M, Diallo S, Diallo S, Diallo S H et al. Low Back Pain in Out-door Patient at the Department of Neurology at Gabriel Tour Teaching Hospital in Bamako: Longitudinal, Descriptive and Prospective Study about 120 Patients. *J Pain Relief* 2016 ; 5: 247.
- [23] J.-Y. Maigne. Le mal de dos : pour une prise en charge efficace. Elsevier Masson 2009 ; 2 édition, coll. Abrégés de médecine., ISBN : 978-2-294.
- [24] Caillard Jf, Czernichow P, Doucet J. Le risque lombalgique professionnel à l'hôpital. *Arch Mal Prof* 1987; 48:623-9.

Pour citer cet article:

Diagne Ngor Side, Boubacar Soumaila, Fall Maouly *et al.*
Caractéristiques des Rachialgies : Une étude sénégalaise en
unité de réhabilitation. *Jaccr Africa*.2017; 1(2) : 34-40.



Cas clinique

Diagnostic IRM d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire à une néphropathie glomérulaire

MRI diagnosis of a reversible posterior encephalopathy syndrome induced by glomerular nephropathy
AD Diop^{1*}, M Fall Gueye¹, NM Gaye², K Diouf Ka¹, MH Toure¹, M. Ly¹, A Ly Ba¹, AN Diop¹, S BA Diop¹, EH Niang³

Résumé

Objectif : Décrire les aspects TDM et IRM du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient de 20 ans reçu pour hypertension artérielle et crises convulsives dans un tableau clinico-biologique de néphropathie glomérulaire. Le scanner cérébral et l'IRM encéphalique retrouvaient des lésions parenchymateuses cérébrales bilatérales symétriques à prédominance occipitale. Elles se présentaient sous forme d'hypodensités cortico-sous-corticales au scanner cérébral et apparaissaient à l'IRM encéphalique en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair sans restriction de la diffusion ni prise de contraste après injection. Le contrôle IRM réalisé au dixième jour d'hospitalisation est revenu normal avec disparition des lésions parenchymateuses précédemment décrites.

Conclusion : Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible est un syndrome clinico-radiologique fréquent, peu connu, de pronostic très favorable si sa prise en charge est précoce.

Mots clés : PRES, IRM, scanner, néphropathie glomérulaire.

Abstract

Aim: To describe the CT and MRI aspects of reversible posterior encephalopathy syndrome

Observation: We report the case of a 20 year old patient received for arterial hypertension and seizures in a clinical-biological picture of glomerular nephropathy. Brains CT scan and MRI showed bilateral, symmetrical, cerebral parenchymal lesions predominantly occipital. They took the form of cortico-subcortical hypodensities at the brain CT scan and appeared on the brain

MRI in T1 hyposignal, T2 hypersignal and Flair without restriction of the diffusion nor contrast enhancement after injection. The MRI performed on the tenth day of hospitalization was normal, with the disappearance of the previously described parenchymal lesions.

Conclusion: The reversible posterior encephalopathy syndrome is a frequent but not well known clinical and radiological syndrome with a very favorable prognosis if care is provided in the very early stages.

Keywords: PRES, MRI, scanner, glomerular nephropathy.

Introduction

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ou *posterior reversible encephalopathy syndrome* (PRES) est une entité clinico-radiologique qui associe à des degrés variables des signes cliniques, neurologiques et un œdème cérébral postérieur bilatéral habituellement réversible [1]. De description récente et souvent méconnue en imagerie, le PRES syndrome pose un problème de diagnostic différentiel avec les infarctus cérébraux. Nous allons à partir d'une observation radio-clinique et une revue de la littérature discuter l'apport de l'imagerie dans le diagnostic de cette affection.

Cas clinique

Un jeune homme de 20 ans sans antécédents pathologiques particuliers est hospitalisé au service de neurologie pour des crises convulsives généralisées tonico-cloniques subintrantes dont l'histoire remontait seulement un jour. L'examen clinique retrouvait une hypertension artérielle maligne systolo-diastolique à 200 mmHg et 150 mmHg. Il n'y avait pas de fièvre, ni de notion de perte de connaissance post critique ou de déficit

neurologique. Les analyses biologiques objectivaient une altération de sa fonction rénale avec une créatininémie à 73 mg/L, un taux d'urée sanguine à 1.08 g/L, une protéinurie des 24h à 1368 mg/24h et une hypo-albuminémie sérique à 25 g/l.

A l'échographie abdominale les reins étaient hyperéchogènes de taille normale avec une dédifférenciation cortico-médullaire faisant évoquer en plus des données clinico-biologiques le diagnostic d'une néphropathie glomérulaire.

La tomодensitométrie cérébrale en contraste spontané retrouvait des plages d'hypodensité cortico-sous-corticales bilatérales et symétriques au niveau des lobes temporo-pariéto-occipitaux avec toutefois une nette prédominance occipitale et sous corticale (fig. 1).

Une IRM cérébrale a été réalisée en complément avec une machine de marque *Phillips* 1.5 tesla en séquences sagittale T1 ; axiales diffusion, FLAIR, T2* ; coronale T2 ; 3D TOF et 3D T1 après injection de chélate de gadolinium.

Les anomalies de densité décrites au scanner cérébral apparaissaient en hyposignal T1, hypersignal sur les séquences T2 et FLAIR sans restriction de la diffusion (fig. 2) ni prise de contraste après injection de chélate de gadolinium.

Devant la symptomatologie clinique, les données biologiques et radiologiques, le diagnostic d'une encéphalopathie postérieure réversible a été évoqué. Le contrôle IRM encéphalique réalisé après dix jours d'hospitalisation a réconforté le diagnostic de PRES syndrome avec disparition complète de toutes les lésions précédemment décrites. Le patient a été adressé au service de néphrologie pour la prise en charge de sa néphropathie glomérulaire.

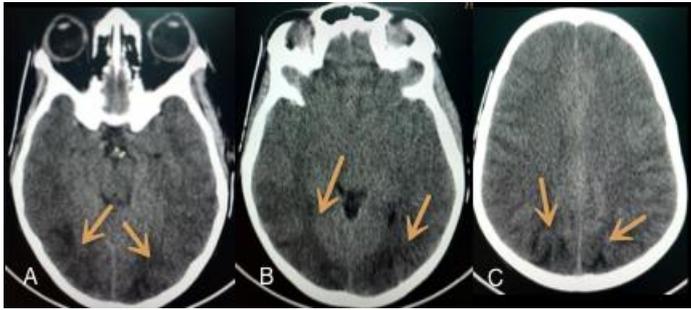


Figure 1 : scanner cérébral en contraste spontané (A,B,C) retrouve des plages d'hypodensité cortico-sous-corticales bilatérales, symétriques (flèches) aux lobes temporo-pariéto-occipitaux avec une nette prédominance occipitale et sous corticale.

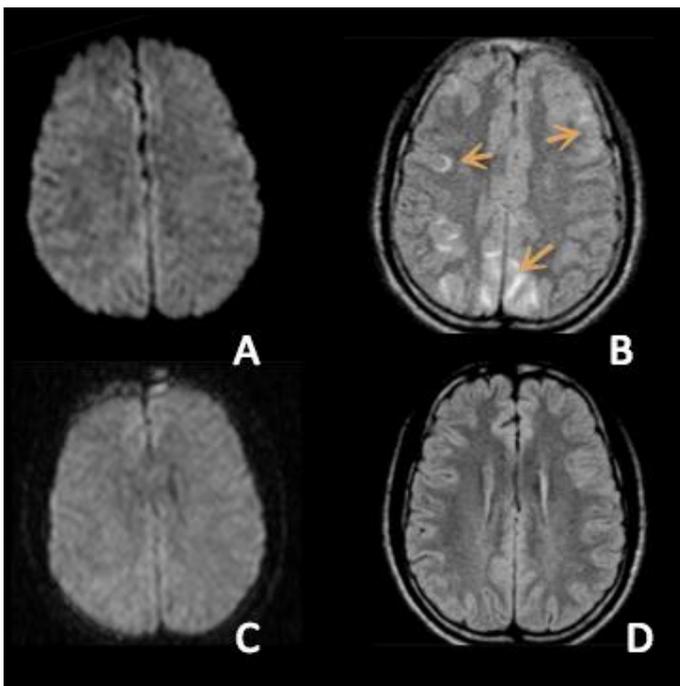


Figure 2 : IRM encéphalique. A, B : séquences diffusion et FLAIR à J1 montrant des hypersignaux (flèches) FLAIR de topographie cortico-sous-corticale, fronto-pariéto-occipitale bilatérale prédominant nettement en postérieur sans traduction sur la séquence de diffusion. C,D : séquences diffusion et FLAIR, contrôle à J10

montre une disparition des anomalies de signal précédemment décrites.

Discussion

L'encéphalopathie postérieure réversible ou PRES, également connue sous les termes d'œdème postérieur réversible, de leuco-encéphalopathie postérieure régressive ou d'encéphalopathie hypertensive, est une entité clinico-neuroradiologique décrite pour la première fois en 1996 par Hinchey [2]. Elle survient généralement dans un contexte évocateur : une éclampsie, un traitement par des immunosuppresseurs, un lupus érythémateux ou une encéphalopathie hypertensive, comme chez notre patient [3].

Sur le plan physiopathologique, elle est en rapport avec une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) que ce soit par une hypertension artérielle paroxystique ou une atteinte endothéliale toxique [4]. La prédominance postérieure de l'atteinte s'explique par le développement moins important à ce niveau, du système sympathique protecteur qui assure la réponse neurogène censée compenser la réponse myogène altérée par les lésions endothéliales. Il en résulte une hyper perfusion qui, associée à l'altération de la BHE et l'hyperpression artérielle, conduit à un œdème vasogénique [3].

Les principales étiologies du PRES syndrome sont l'éclampsie, l'hypertension artérielle, les agents immunosuppresseurs, les agents cytotoxiques, les infections et chocs septiques, les maladies auto-immunes et l'hypercalcémie [5]. En effet Abdellaoui et al. ont rapporté 5 cas de PRES syndrome survenant dans des contextes différents dont une césarienne sous rachis anesthésie dans un contexte de prématurité dans deux cas, une

césarienne pour un mort fœtal in utero chez une patiente, une néphropathie lupique chez une patiente et une hypertension artérielle isolé dans un cas [3]. Sur le plan clinique un PRES syndrome est à évoquer chez tout sujet hypertendu ou sous traitement immuno-suppresseur ou suivi pour éclampsie et présentant des céphalées, des troubles visuels, des crises épileptiques et parfois un déficit neurologique.

Devant cette symptomatologie, la TDM cérébrale réalisée en première intention peut être normale. Toutefois, elle peut montrer des plages d'hypodensités cortico-sous-corticales pariéto-occipitales bilatérales posant un problème de diagnostic différentiel avec un accident vasculaire cérébral ischémique, comme ce fut le cas chez notre patient [6].

L'IRM encéphalique est l'examen de référence devant une suspicion de PRES syndrome. Elle montre des anomalies de signal de siège cortical, mais surtout sous-cortical, bilatérales et symétriques, de topographie pariéto-occipitales mais pouvant également atteindre les lobes frontaux, le cervelet et le tronc cérébral [3,7]. Elles apparaissent en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair, correspondant à un œdème. Après injection de gadolinium, il peut exister un discret rehaussement cortical traduisant la rupture de la BHE. Le signal en diffusion de ces lésions est variable comme pour les lésions d'ischémie veineuse avec un coefficient apparent de diffusion (ADC) augmenté témoin du caractère vasogénique de l'œdème [8,9].

L'absence de restriction de la diffusion est un bon pronostic car traduisant la réversibilité des lésions si la prise en charge est précoce et adéquate [4]. Par contre un retard diagnostique ou de prise en charge aboutit à un œdème cytotoxique et une destruction cellulaire qui sera de pronostic défavorable (lésions irréversibles) avec diminution

de l'ADC à l'IRM encéphalique [3,4].

Conclusion

L'encéphalopathie postérieure réversible est une affection peu connue. Le terrain ainsi que les signes cliniques et l'IRM encéphalique doivent faire évoquer le diagnostic car son pronostic reste favorable si la prise en charge est précoce.

* Correspondance

Abdoulaye Dione Diop (adionediop@yahoo.fr)

¹ Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale du CHU de Fann, Dakar-Sénégal

² Service de Neurologie, CHU Fann, Dakar, Sénégal

³ Service de Radiologie du CHU Aristide Le DANTEC, Dakar, Sénégal

Reçu: 10 Oct, 2017; **Accepté:** 28 Oct, 2017 ; **Publié:** 02 Nov, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Rafai M-A, Benmansour Y, Oumari S, El Moutawakkil B, Slassi I. Encephalopathie postérieure réversible. Feuilles de radiologie 2013;53:180-182.
- [2] Mignon A, Schraub O. Syndrome d'encéphalopathie postérieure ou angiopathie aigue réversibles du post-partum : toutes les céphalées du post-partum ne sont pas des brèches. Ann Fr Anesth Reanim 2011;30:3-5.
- [3] Abdellaoui M, Massou S, Najih M, Balkhi H, Haimeur C, Drissi Kamili N, Amil T. imagerie de l'encéphalopathie postérieure réversible. Feuilles de radiologie 2013;53:79-86.
- [4] Koob M, Dietemann J-L. Encéphalopathie postérieure réversible. Presse Med. 2007; 36: 437-8.

- [5] Frantzen L, Rondeau-Lutz M, Mosquera F, Martinez C, Labani A, Weber J-C. Syndrome d'encéphalopathie postérieure et atteinte cardiaque réversibles sous bévacizumab. *La Revue de médecine interne* 2016;37:50–52.
- [6] El Mhabrech H, Zrig A, Ben Salem A, Mhamdi K, Grati L, Hafsa C. Crise convulsive du péri-partum. *Feuillets de radiologie* 2014;54:369-373.
- [7] Sfaihi L, Kamoun F, Hentati Y, Tiss O, Maaloul I, Kamoun T, Mnif Z, Hachicha M. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible induit par une glomérulonéphrite aigue post-infectieuse. *Archives de Pédiatrie* 2013;20:633-636.
- [8] Lamy C, Oppenheim C, Meder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004;14:89–96.
- [9] Mukherjee P, McKinstry RC. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: evaluation with diffusion-tensor MR imaging. *Radiology* 2001;219:756–65.

Pour citer cet article:

Diop Abdoulaye Dione, Fall Gueye M, Gaye Ndiaga Matar *et al.* Diagnostic IRM d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible secondaire à une néphropathie glomérulaire. *Jaccr Africa*.2017; 1(2): 41-45.



Cas clinique

Céphalées primaires associées à l'activité sexuelle : À propos d'un cas observé chez une femme en Côte d'Ivoire et revue de la littérature

Primary headache associated with sexual activity:
About a case observed in a woman in Ivory Coast and review of the literature

L K Kouassi^{1*}, Z Mamadou², S N Yéo¹, Y Broh¹, M Dombia-Ouattara¹, I Diakite¹, T D Sonan¹, F Y Boa¹

Résumé

Introduction : les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle sont rares chez la femme et aucun cas n'a été décrit en Afrique à notre connaissance. Les auteurs rapportent le cas d'une femme ivoirienne avec revue de la littérature.

Cas clinique : Une femme âgée de 42 ans, a présenté trois épisodes de céphalées survenant uniquement lors des activités sexuelles. Elle a été reçue en consultation après le 3^{ème} épisode. Ces épisodes céphalalgiques étaient tous identiques et étaient déclenchés uniquement par le même facteur : l'activité sexuelle. Les céphalées étaient bilatérales, sourdes, de siège postérieur et dont l'intensité croissait avec l'excitation sexuelle. Il n'y avait pas de signes d'accompagnement tel que des vertiges, nausées et vomissements, troubles de la vision et fièvre. L'examen neurologique ainsi que l'IRM et l'angio-IRM cérébrales étaient normaux. La biologie standard et la CRP étaient

également normales. Le traitement préventif à base d'ibuprofène s'est avéré efficace puisque les céphalées au cours de l'acte sexuel ont régressé et les explications sur le pronostic de ces céphalées ont permis de rassurer la patiente.

Discussion : les caractéristiques de cette observation clinique sont conformes aux données de la littérature.

Conclusion : il s'agit du premier cas de la femme africaine que nous rapportons. D'autres publications par les praticiens africains méritent d'être encouragées afin de mieux préciser le profil des cas de la femme africaine.

Mots clés : Céphalées, acte sexuel, sexe, traitement.

Abstract

Introduction: Primary headaches associated with sexual activity are rare, especially in women. In

Africa, no case has been described to our knowledge concerning women. The authors report the case of an Ivorian woman with a review of the literature.

Clinical case: A 42-year-old woman presented with three episodes of headache occurring only during sexual activities. She was received in consultation after the 3rd episode. These cephalalgic episodes were all identical and were triggered only by the same factor: sexual activity. The headaches were bilateral, dull, posteriorly seated and the intensity of which increased with sexual arousal. There were no accompanying signs such as dizziness, nausea and vomiting, blurred vision and fever. Neurologic examination and MRI and cerebral MRI were normal. Standard biology and CRP were also normal. The preventive treatment with ibuprofen proved effective since the headaches during the sexual act have regressed and explanations on the prognosis of these headaches have reassured the patient.

Discussion: The characteristics of this clinical observation are in accordance with the data of the literature.

Conclusion: this is the first case of the African woman we report. Other publications by African practitioners deserve to be encouraged to better clarify the profile of African women's cases.

Keywords: Headache, sexual intercourse, sex, treatment.

Introduction

Les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle appartiennent au sous-groupe des céphalées dites "autres céphalées primaires" selon la troisième édition de la classification internationale des céphalées [1]. L'étiologie reste inconnue et le mécanisme, encore au stade d'hypothèses [2]. Le diagnostic est clinique et repose sur des critères bien établis [1]. Cependant, en présence de ces céphalées, des causes secondaires graves comme l'hémorragie méningée,

doivent être éliminées. Elles sont bénignes et le traitement est essentiellement préventif, basé en première intention sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens. D'autres classes thérapeutiques telles que les bêta-bloquants et les triptans, peuvent être indiquées [3].

Les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle semblent rares avec une prévalence de 1% dans la population générale. Mais elles sont probablement sous-estimées en raison des considérations personnelles et culturelles diverses concernant le sexe. Ce qui emmène les patients à ne pas en parler et à recourir à l'automédication [2].

Les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle surviennent surtout chez l'homme et peu de cas ont été rapportés chez la femme [2, 4]. Cependant, la description chez la femme africaine semble rare, voire inexistant à notre connaissance. Les auteurs décrivent le cas d'une femme ivoirienne avec revue de la littérature.

Cas clinique

Une femme âgée de 42 ans, mariée et de latéralité droite a été reçue le 08 Mars 2016 à la consultation de Neurologie au CHU de Yopougon pour des céphalées survenant uniquement lors des rapports sexuels. Ces céphalées évoluaient depuis deux mois de manière épisodique dont le 3^{ème} épisode avait motivé la consultation. Ces céphalées étaient sourdes avec une intensité qui croissait avec l'augmentation de l'excitation sexuelle. Leur siège était postérieur et bilatéral et ont duré environ 15 minutes. Elles étaient isolées car n'étaient pas accompagnées de nausées, de vomissements, de trouble de la vision, de signes de localisation ou de fièvre.

Cette patiente n'avait pas d'antécédent médico-chirurgical particulier tels qu'une

hypertension artérielle, un diabète, des céphalées, la consommation d'alcool et de tabac. Par ailleurs, il n'y avait pas de notion de conflits conjugaux. Cependant, elle évoquait un stress quotidien important en rapport avec le travail.

L'examen neurologique était normal et l'examen général a permis de noter essentiellement une PA à 130 / 80 mmhg, un pouls à 84 battements/mn, une température à 37,2°C et un indice de masse corporel (IMC) à 30,12.

L'IRM couplée aux séquences vasculaires était normale (**Figure 1**), et le diagnostic de céphalées primaires associées à une activité sexuelle a été retenu.

La prévention de ces céphalées s'est avérée efficace avec un anti-inflammatoire non stéroïdien, l'Ibuprofène, puisque les céphalées au cours de l'acte sexuel ont régressé.

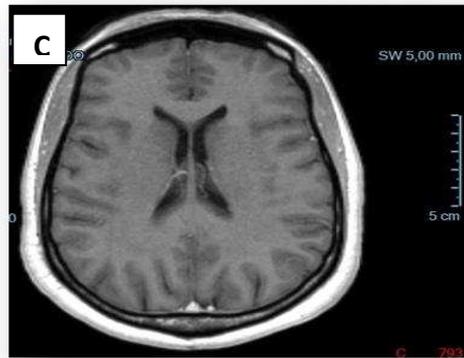
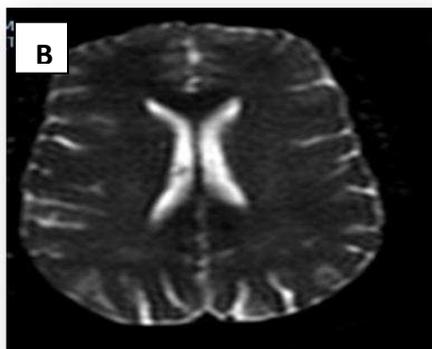
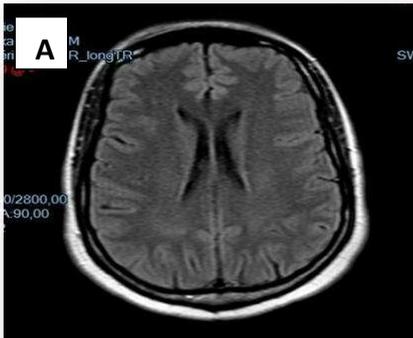


Figure 1

IRM et angio-IRM cérébrales normales de la patiente : A (séquence Flair), B (séquence DWI_TSE), C (séquence T1 axiale + Gadolinium), D (MIP - TOF angio-IRM).

Discussion

La troisième édition de la classification internationale des céphalées classe les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle dans le groupe des céphalées dites "autres céphalées primaires" après la migraine, les céphalées de tension et les céphalées trigémino-autonomiques [1].

Le diagnostic des céphalées primaires associées à l'activité sexuelle repose sur des critères bien établis : la présence d'au moins deux épisodes de céphalées et ou de cervicalgies survenant uniquement pendant l'activité sexuelle, l'intensité des céphalées croissante avec l'augmentation de l'excitation sexuelle ou d'emblée explosive juste avant ou avec l'orgasme, une durée comprise entre 1 minute et 24 heures en cas d'intensité sévère ou jusqu'à 72 heures en cas d'intensité légère, l'absence d'un autre diagnostic pouvant expliquer ces céphalées [1]. Dans notre cas, tous ces critères étaient présents, mais l'intensité des céphalées était croissante avec l'augmentation de l'excitation sexuelle et la durée des céphalées était d'environ 15 minutes.

Notre observation clinique présente un double intérêt : premièrement, elle concerne la femme, chez qui les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle sont rares. La majorité des cas décrits par la littérature concerne les hommes [2, 4, 5, 6, 7, 8], avec un sex-ratio variant entre 3 et 4. Dans une étude de 15 cas, Huang et al [9] ont dénombré 11 hommes et 4 femmes (sex-ratio = 2,75). La grande série rapportée par Frese et al. [10] était composée de 33 hommes et 18 femmes (sex-ratio = 2,9). Sur 24 cas décrits par Chakravarty et al [11]., il y avait 18 hommes et 6 femmes (sex-ratio = 3). Deuxièmement, il s'agit de la première description chez la femme africaine à notre connaissance. En Afrique centrale, au

Cameroun, les six cas rapportés par Mapouré et al. concernaient que les hommes [12]. Notre patiente avait 42 ans au moment de l'installation des céphalées. L'âge de début varie entre 20 et 48 ans selon les séries, avec une prédilection entre 38 et 40 ans [2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10]. Cependant des cas ont été observés chez des adolescents dont le plus jeune avait 12 ans [13] et chez un patient plus âgé, 58 ans [11].

Les céphalées primaires associées à l'activité sexuelle ont été décrites en trois types : explosif, sourd et postural. Les céphalées explosives surviennent de façon brutale avec un pic précédant immédiatement ou accompagnant l'orgasme. Celles qui sont sourdes commencent généralement au cours des préliminaires de l'activité sexuelle. Elles débutent dans la région occipitale et deviennent holocéphaliques au fur et à mesure que l'activité sexuelle s'approche de l'orgasme. Elles présentent un pic lors de l'orgasme, mais, contrairement à celles qui sont explosives, elles disparaissent rapidement après l'orgasme.

Les céphalées posturales sont similaires aux céphalées explosives dans la mesure où elles surviennent juste avant ou pendant l'orgasme. Elles apparaissent sous une forme suraiguë avec une intensité sévère semblable aux caractéristiques des céphalées explosives. Cependant, elles en diffèrent par le fait qu'elles récidivent lorsque le patient se lève, de façon identique à la céphalée post ponction lombaire [14]. Les céphalées de type sourd ont été observées dans notre cas.

Des facteurs de risque comme l'hypertension artérielle et le surpoids semblent être associés à la survenue des cas chez l'homme. Cependant chez la femme, des facteurs psychologiques associés à une tension musculaire ont été décrits [2].

Dans notre cas, il y avait un stress important lié au travail et une obésité.

Le diagnostic des céphalées primaires associées à l'activité sexuelle est un diagnostic d'élimination. En effet, il est recommandé d'exclure des affections secondaires, principalement une hémorragie méningée, une dissection artérielle cervicale, un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ou une thrombose veineuse cérébrale avant de retenir le diagnostic de céphalées primaires associées à l'activité sexuelle.

Cependant, dans ces situations pathologiques les céphalées sont d'emblée explosives et sont souvent associées à des signes de localisation, avec un bilan paraclinique anormal [2, 3]. Dans notre cas, l'histoire clinique, la normalité de l'examen neurologique et des examens complémentaires ont permis de conclure à des céphalées primaires associées à l'activité sexuelle.

Par ailleurs, des syndromes douloureux primaires peuvent évoquer une céphalée liée à l'activité sexuelle comme la névralgie essentielle du trijumeau, la sclérose en plaques, l'algie vasculaire de la face, la migraine et l'hémicrânie paroxystique chronique [14]. Les caractéristiques de ces syndromes douloureux n'étaient pas en faveur des céphalées observées dans notre cas.

En prévention des céphalées, l'Ibuprofène a été prescrit à notre patiente et l'évolution a été favorable durant les six mois de suivi. D'autres options thérapeutiques aussi efficaces existent et peuvent être prescrites, telles que l'Indométhacine, les Triptans, le Propranolol, le Topiramate.

Cependant, l'Indométhacine et le propranolol semblent les plus utilisés dans les différents cas rapportés par la littérature [2, 6, 7, 9, 15].

Il est aussi admis que l'abstinence de l'activité déclenchante pendant quelques semaines, diminue le risque de déclencher des céphalées liées à l'activité sexuelle. Cependant, en cas d'inefficacité ou de difficulté d'observance d'une abstinence, le Propranolol est le médicament de choix.

Il est recommandé de commencer par de faibles doses de 20 à 40 mg/jour avec une augmentation progressive par paliers de 20 mg jusqu'à l'obtention d'une dose quotidienne maximale de 200 mg répartie en plusieurs prises. Cette dose doit être poursuivie jusqu'à obtenir une prophylaxie permettant de traiter la majorité des patients [14].

L'essentiel des données de la littérature sur la prise en charge des céphalées primaires associées à l'activité sexuelle a été consacré à leur prévention. Mais en phase aiguë, les céphalées peuvent être traitées avec l'Indométhacine ou les Triptans. Les médicaments comme l'Ibuprofène, le Diclofenac, l'Acide acétylsalicylique et le Paracétamol n'ont pas fait la preuve de leur efficacité en phase aiguë [2].

Conclusion

Cette observation clinique, est une première chez la femme africaine et ne présente pas de particularité évidente à la lumière des données de la littérature. En présence d'un cas pareil, le praticien doit toujours éliminer une affection secondaire avant de retenir le diagnostic. Cette observation doit susciter la publication d'autres cas afin de mieux préciser le profil des cas de la femme africaine

*** Correspondance**

Léonard Kouamé Kouassi (lkouassi93@yahoo.fr)

¹ Service de Neurologie, CHU de Yopougon 21 BP 632
Abidjan 21 Côte d'Ivoire

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

Reçu: 27 Sept, 2017; **Accepté:** 14 Nov, 2017; **Publié:** 17 Nov, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013 ; 33(9) 629–808.
- [2] Redelman MJ. What if the 'sexual headache' is not a joke? BJMP 2010 ;3(1) :304.
- [3] Imarhiagbe FA. Headache associated with sexual activity: From the benign to the life threatening. Sahel Medical Journal / January-March 2016 / Vol 19 | Issue 1.
- [4] Bahra A. Other primary headaches. Ann Indian Acad Neurol. 2012 August; 15 (Suppl 1): S66–S71.
- [5] Allena M, Rossi P, Tassorelli C, Ferrante E, Lisotto C, Nappi G. Focus on therapy of the Chapter IV headaches provoked by exertional factors: primary cough headache, primary exertional headache and primary headache associated with sexual activity. J Headache Pain 2010 Dec ; 11 (6) : 525-30.
- [6] Özcan T, Demir EY, Iscanli MD. Primary headache associated with sexual activity: A case report. Agri 2017 ;29(2) :79–81.
- [7] Utku U. Primary Headache Associated with Sexual Activity: Case Report. Med Princ Pract 2013 ; 22 :588–589.
- [8] Arikanoglu A, Uzar E. Primary headaches associated with sexual activity respond to topiramate therapy: a case report. Acta Neurol Belg. 2011 Sep ;111(3) :222-4.
- [9] Huang Y, Zhu K, Chen J. Primary headache associated

with sexual activity: 15 new cases and therapeutic outcomes. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2014 ; 94 (23):1791.

- [10] Frese A, Eikermann A, Frese K, Schwaag S, Husstedt I-W, Evers S. headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. Neurology September 23, 2003 vol. 61 no. 6 796-800.
- [11] Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity--some observations in Indian patients. Cephalalgia. 2006 Feb ; 26(2) : 202-7.
- [12] Mapoure NY, Pokossy AV, Njock R, Njifou NA, Luma NH, Mouelle SA. Céphalées en coup de tonnerre : aspects épidémiologique, étiologique et pronostique à Douala. AJNS 2016 ; 35 (1) : 3-13.
- [13] Gelfand AA, goadsby PJ. Primary Sex Headache in Adolescents. Pediatrics 2012 ; 130 : e439–e441.13.
- [14] Waldman DS, Cosserat J. Syndromes douloureux atypiques. 2nd édition, Paris. Elsevier 2010: pages 27 – 32.
- [15] Domitrz I. Primary Headache Associated with Sexual Activity. Ginekologia Polska 2005: 76 (12) : 995-999.

Pour citer cet article:

Kouassi Kouamé Léonard, Mamadou Zakaria, Yeo Nawa Samuel *et al.* Céphalées primaires associées à l'activité sexuelle : À propos d'un cas observé chez une femme en Côte d'Ivoire et revue de la littérature. *Jaccr Africa*.2017; 1(2): 46-51.



Cas clinique

Atrophie bilatérale du nerf optique révélant des tuberculomes cérébraux chez un enfant malien: Description d'un cas à l'IOTA et Revue de la littérature

Bilateral optic nerve atrophy revealing cerebral tuberculomas in a Malian child: a case report at the IOTA and review of the literature

N Guirou^{1*}, HYA Kaka², TM Bah¹, J Thera¹, FK Sidibé¹, M Sissoko¹, L Traoré¹, S Bamani¹, J Traoré¹

Résumé

Introduction : La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde. Les tuberculomes cérébraux sont une complication rare de la tuberculose. Nous présentons un cas d'atrophie optique bilatérale secondaire à des tuberculomes cérébraux chez un enfant reçu à l'institut d'ophtalmologie tropicale d'Afrique (IOTA) à Bamako au Mali.

Cas clinique : Un garçon de 15 ans nous a été référé pour une baisse visuelle brutale. L'examen général retrouve une hémiparésie droite. L'acuité visuelle était réduite à compte les doigts à 1 m aux deux yeux. La biomicroscopie du fond d'œil retrouve des lésions rétinienne gris-blanchâtres et un œdème papillaire de stase bilatéral. A l'angiographie fluorescéinique, il existe une vascularite rétinienne, une imprégnation des lésions gris-blanchâtres et une diffusion papillaire au temps tardif.

La tomodensitométrie cérébrale retrouve un large processus expansif du cortex cérébral fronto-pariétal gauche évocateur d'une pathologie tumorale. Une biopsie a été faite par les neurochirurgiens. L'examen anatomopathologique par deux laboratoires, retrouve un granulome inflammatoire spécifique, épithélioïde et géantocellulaire avec importante nécrose sans prolifération tumorale évocateur de tuberculome cérébral. La radiographie thoracique n'a pas montré de foyer pulmonaire primaire. Une chimiothérapie antituberculeuse a été faite. Après 4 ans de suivi, la taille de la tumeur s'est considérablement réduite, l'œdème papillaire s'est résorbé laissant place à une atrophie optique.

Discussion : L'œdème papillaire est la quatrième cause de symptômes au moment du diagnostic des tumeurs intracrâniennes chez les enfants. Les tuberculoses extra-pulmonaires représentent 15 à

30 % de l'ensemble des tuberculoses. Bien documentés mais les tuberculomes cérébraux demeurent encore une complication rare.

Conclusion : Cette observation souligne que dans les zones endémiques, les tuberculomes cérébraux doivent être considérés comme une étiologie privilégiée dans l'évaluation des tumeurs intracrâniennes.

Mots clés : Tuberculome cérébral, atrophie nerf optique, Mycobacterium, œdème papillaire, Mali

Abstract

Introduction: Tuberculosis is one of the most common infectious diseases in the world. Brain tuberculomas are a rare complication of tuberculosis. We present a case optic nerve atrophy due to intracranial tuberculoma.

Clinical case: A 15-year-old boy was referred to us for a brutal visual decline. The general examination finds right hemiparesis. Visual acuity was reduced to hand movement at 1 m in both eyes. The fundus revealed whitish-gray retinal lesions and bilateral papillary edema. At fluorescein angiography, there is retinal vasculitis, impregnation of gray-whitish lesions, and late-stage papillary diffusion. The cerebral CT shows a large expansive process of the left frontal cerebral cortex suggestive of a tumor pathology (glioma or lymphoma). A biopsy was done by the neurosurgeons. The pathological examination by two laboratories, found a specific inflammatory granuloma, epithelioid and gigantocellular with significant necrosis without tumor proliferation suggestive of cerebral tuberculoma. Chest X-ray showed no primary pulmonary focus. Anti-tuberculosis chemotherapy was done. After 4 years of follow-up, the size of the tumor was considerably reduced, the papillary edema has subsided, giving way to an optic nerve atrophy.

Discussion: Papillary edema is the fourth leading cause of symptoms at the time of diagnosis of intracranial tumors in children. Extra-pulmonary

tuberculosis accounts for 15 to 30% of all tuberculosis. Well documented, but brain tuberculosis remains a rare complication.

Conclusion: This observation emphasizes that in endemic areas, cerebral tuberculomas should be privileged as an etiology in the evaluation of intracranial mass.

Keywords : cerebral tuberculoma, optic nerve atrophy, mycobacterium, papillary edema, Mali

Introduction

La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), un tiers de la population mondiale est porteur de *Mycobacterium tuberculosis*. En 2015, avec 10,4 millions de nouveaux cas dont 1 million d'enfants et 1,8 million de décès dont 170 000 enfants dans le monde, la tuberculose est l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde et plus de 95% des décès liés à cette infection surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire[1].

La tuberculose reste donc une priorité mondiale de santé publique. Bien que l'incidence des formes extrapulmonaires de la tuberculose semble en augmentation, les localisations cérébro-méningées, notamment les tuberculomes, restent rares, ne représentant que 2 à 5 % des localisations tuberculeuses [2]. Le tuberculome cérébral est une affection grave, il représente la deuxième localisation de la tuberculose au niveau du système nerveux central après la méningite [3]. Nous rapportons un cas de tuberculome cérébral révélé lors d'un bilan d'œdème papillaire bilatéral chez un enfant malien.

Cas clinique

Un garçon de 15 ans nous a été adressé pour baisse brutale et simultanée de l'acuité visuelle aux deux yeux. L'interrogatoire du patient et des parents ne retrouve que des céphalées frontales évoluant depuis quelques mois, accompagnées d'un engourdissement de l'hémicorps droit de l'hémicorps droit. Son calendrier vaccinal était bien suivi avec un vaccin bilié de Calmette et Guérin (BCG) réalisé à l'âge de 10 mois. Aucune notion rapportée de cas similaires dans la famille de notre patient.

L'examen général était sans particularité. L'examen neurologique retrouvait une hémiparésie droite avec un déficit moteur coté à 1 sur l'échelle MRC. Les aires ganglionnaires superficielles étaient libres et le reste de l'examen général était sans particularité. L'acuité visuelle était réduite à compte les doigts à 1 m aux deux yeux.

La biomicroscopie du segment antérieur était normale. L'examen du fond d'œil, à la Volk 78 D sous dilatation pupillaire totale, retrouvait des lésions rétinienne gris-blanchâtres en temporal inférieur à droite et temporal supérieur à gauche et un œdème papillaire de stase bilatéral (figure 1A).

L'angiographie fluorescéinique mettait en évidence une vascularite rétinienne, une imprégnation des lésions gris-blanchâtres et une diffusion papillaire au temps tardif (figure 1B). La tomодensitométrie (TDM) cérébrale initiale décelait un large processus expansif intraparenchymateux gauche (figure 2A) faisant évoquer une pathologie tumorale du cerveau.

Le patient a été adressé à la neurochirurgie où une biopsie a été réalisée. L'examen anatomopathologique de la pièce, réalisée par deux laboratoires différents, révélait un granulome inflammatoire spécifique, épithélio-gigantocellulaire avec importante nécrose caséuse, sans bacille acido-alcoolrésistant (BAAR) à l'examen direct, mais la culture était secondairement positive à *Mycobacterium tuberculosis*.

L'enquête auprès de l'entourage n'était pas contributive et la radiographie thoracique ne montrait pas de foyers pulmonaires primaires. L'intradermoréaction (IDR) et la sérologie VIH étaient négatives.

Le diagnostic de tuberculome cérébral était donc retenu et une quadrithérapie était instaurée associant isoniazide (10 mg/kg/j), rifampicine (10 mg/kg/j), éthambutol (15 mg/kg/j) et pyrazinamide (20 mg/kg/j) pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie par rifampicine, isoniazide aux mêmes doses pendant 6 mois.

Après trois mois de suivi et de rééducation physique, l'hémiparésie persistait encore et la TDM cérébrale de contrôle ne montrait pas de changement de taille de la tumeur cérébrale. Il était noté, par contre, une importante résorption de l'œdème papillaire au fond d'œil, laissant place à une pâleur (figure 1C). Après 4 ans de suivi, la taille de la tumeur s'était très peu réduite (figure 2B), l'œdème papillaire s'était totalement résorbée, laissant place à une atrophie optique (figure 1D). L'hémiparésie persistait encore.



Figure 1 : Image du fond d'œil. **A.** œdème papillaire de stase bilatéral. **B.** séquence angiographique fluorescéinée montrant une vascularite (flèche), imprégnation des lésions gris-blanchâtre et imprégnation de la papille au temps tardif. **C.** image à trois mois du traitement montrant une résorption considérable de l'œdème de la papille, laissant place à une pâleur. **D.** Atrophie optique bilatérale.

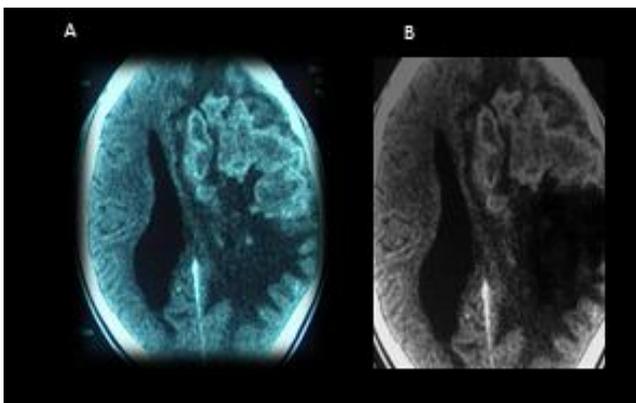


Figure 2 : TDM cérébrale. **A.** image initiale montrant un processus expansif intraparenchymateux fronto-pariétal gauche. **B.** image de contrôle à quatre ans montrant une légère réduction de la taille de la tumeur donnant l'aspect d'une gliose (cicatrice).

Discussion

Dans nos pays, la vaccination des nouveau-nés par le BCG est rendue systématique par les politiques sanitaires. Notre observation rend compte que celle-ci n'est pas suffisamment sûre pour protéger contre le *M. tuberculosis*. Le jeune adolescent avait développé une forme extrapulmonaire de tuberculose malgré sa vaccination par le BCG, qui apporte une protection estimée à environ 75 % sur les méningites et les miliars et 50 % sur les autres localisations de la tuberculose [4]. L'enfant est plus rarement bacillifère que l'adulte mais il a un risque plus élevé de passer d'une tuberculose latente à une tuberculose maladie et de présenter une forme grave (cérébroméningée, miliaire ou péritonéale). Ce risque est d'autant plus élevé que l'enfant est jeune [5]. La tuberculose du système nerveux central est rare dans les pays développés où elle est présente chez 2 à 5 % des patients tuberculeux [6]. La méningite tuberculeuse est la plus fréquente, suivie par le tuberculome et l'abcès cérébral [7]. Avant l'avènement des traitements antituberculeux, les tuberculomes étaient responsables d'un tiers des processus expansifs intracrâniens en Europe [8]. Ils représentent entre 5 à 30 % des processus expansifs intracrâniens dans les pays en voie de développement [9,10]. Le tuberculome cérébral est souvent la première expression clinique de la tuberculose [7]. Les tuberculomes hémisphériques, qui représentent 50 % des cas, sont longtemps bien tolérés avant de se manifester par des crises convulsives ou un syndrome déficitaire (notre cas), souvent par effet de masse. Ils siègent fréquemment aux lobes pariétaux et de manière significative plus souvent dans l'hémisphère gauche (notre observation), en concordance avec l'hypothèse d'une dissémination embolique par voie hématogène plus fréquente sur l'hémisphère dominant [2]. Les signes cliniques les plus fréquents sont les céphalées, les symptômes d'hypertension intracrânienne (notre cas) et les

convulsions chez l'enfant. La fièvre est généralement absente (notre observation). L'IDR n'est positive que dans 1 cas sur 4 et la radiographie thoracique anormale dans 1 cas sur 3[8]. Dans notre observation, l'IDR était négative et la radiographie thoracique aussi normale. Devant un segment antérieur normal et un œdème papillaire bilatéral au fond d'œil, le diagnostic de syndrome d'hypertension intracrânien était évident. L'image de la TDM faisait suspecter une tumeur cérébrale (primitive ou secondaire) malgré l'absence d'altération de l'état général. Un gliome, un lymphome ou un méningiome ne pouvait être écarté. La vascularite et le comportement des lésions rétinienne gris-blanchâtres à l'AGF évoquaient plutôt un processus plus complexe. Une étiologie infectieuse avait été recherchée mais les sérologies (toxoplasmose, VIH, syphilis) ont été négatives. Une origine inflammatoire avait été également évoquée (maladie de Rosai-Dorfmann ou de Castlemann), mais les maigres moyens d'explorations que nous disposons ont limité cette recherche. Un tuberculome cérébral avait été finalement suspecté devant l'image scannographique et le contexte d'endémie tuberculeuse dans le pays. L'IRM, plus performante que la TDM, aurait permis d'orienter mieux le diagnostic, malheureusement non disponible. Le signal des tuberculomes évolue selon le stade de maturation du granulome, avec la formation progressive du caséum puis sa nécrose avec liquéfaction [11]. La lésion, en hypo- ou iso-signal T1, est souvent entourée d'une zone d'hypersignal T2, en rapport avec l'œdème périlésionnel. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement de la composante tissulaire, donc périphérique, au stade de caséification [12]. En plus de ces séquences conventionnelles, d'autres séquences complémentaires peuvent aider au diagnostic. En séquence de diffusion, l'apparent diffusion coefficient (ADC) est bas dans le

tuberculome contrairement à la toxoplasmose et aux tumeurs avec nécrose centrale [12-14]. Dans notre observation, l'examen anatomopathologique d'une biopsie neurochirurgicale avait permis de reconforter le diagnostic. Dans notre cas comme dans d'autres, devant un processus intracrânien, une biopsie de la lésion cérébrale est souvent réalisée afin d'obtenir un diagnostic de certitude [1]. Ce qui n'est pas toujours facile dans les pays en voie de développement. Pourquoi en zone d'endémie, certains auteurs préconisent un traitement antituberculeux d'épreuve en fonction d'un faisceau d'arguments (anamnèse, clinique, biologie, imagerie : IRM si disponible, sinon TDM [15], comme dans notre cas). D'autres, en revanche, sont de fervents défenseurs de la biopsie cérébrale systématique estimant que le traitement d'épreuve à l'aveugle peut être dommageable pour les patients, sans tenir compte des séquelles à long terme d'un tel acte. C'est l'opinion des chercheurs indiens qui ont rapporté que la biopsie stéréotaxique avait permis un diagnostic positif chez 93,75% de patients présentant une masse cérébrale et contre 1 seul qui avait présenté des complications [16]. En revanche, dans une étude américaine de 12 patients atteints de tuberculome, 6 avaient subi une biopsie cérébrale dont 2 avaient eu des séquelles à long terme dues à l'intervention neurochirurgicale. Une des conclusions de cette étude était d'éviter autant que possible les méthodes diagnostiques invasives qui augmentent la morbidité des patients atteints de tuberculome [17]. D'autres études ont également encouragé cette attitude [18]. Les recommandations de la Société britannique d'infectiologie pour le diagnostic d'un tuberculome cérébral sont les suivantes : « La biopsie d'un tissu a une plus grande valeur diagnostique que l'analyse du LCR. La recherche attentive d'une lésion extra cérébrale devrait être réalisée dans l'optique d'une biopsie plus accessible et moins dangereuse. Des imageries

complémentaires par échographie, TDM ou IRM de l'abdomen, du pelvis et du thorax peuvent mettre en évidence une lésion tuberculeuse non détectée par des radiographies. Des aspirations gastriques et des ponctions de moelle osseuse peuvent aider à la détection de lésions tuberculeuses extra cérébrales chez l'enfant. La biopsie cérébrale stéréotaxique devrait être la méthode diagnostique des tuberculomes si les autres investigations ne confirment pas une tuberculose extra cérébrale active. » [19]. D'autres auteurs préconisent également la recherche d'une lésion tuberculeuse extracrânienne avant de réaliser une biopsie cérébrale [20]. Dans notre observation, peut être qu'une exploration plus poussée, telle qu'une TDM ou une échographie de l'abdomen aurait pu éviter une biopsie neurochirurgicale, comme cela a été dans le cas de Vernaz [7] à la Réunion où une TDM abdominale avait pu mettre en évidence une adénopathie abdominale suspecte dont la biopsie avait permis d'éviter une intervention neurochirurgicale, qui n'est pas toujours banale. Le traitement du tuberculome cérébral est avant tout médical et n'est qu'exceptionnellement chirurgical (compressions des voies optiques, hydrocéphalie aiguë, tuberculome du 4^e ventricule) [8].

Les recommandations de la Société britannique d'infectiologie pour le traitement des enfants atteints de tuberculomes cérébraux ont été adoptées pour notre cas : l'association isoniazide (10 à 20 mg/kg/j, max 500 mg) pendant 12 mois, rifampicine (10 à 20 mg/kg/ j, max 600 mg) pendant 12 mois, pyrazinamide (30 à 35 mg/ kg/j, max 2 g) pendant 2 mois et éthambutol (15 à 20 mg/kg/j, max 1 g) pendant 2 mois [19]. L'involution des tuberculomes est lente sur plusieurs mois, l'œdème disparaissant en moyenne en six mois. Lorsque l'évolution est trop lente, il n'est pas rare de poursuivre le traitement jusqu'à 30 mois [8] ; tel a été le cas pour notre observation.

Contrairement à l'observation de Vernaz [7] qui notait une régression quasi-totale du tuberculome au 4^{ème} mois de traitement, il a été noté, dans notre cas, une légère diminution de la taille du tuberculome seulement après quatre ans d'évolution. Une guérison complète est obtenue chez la moitié des patients [2].

Les séquelles de tuberculomes sont rares à type de convulsions, d'atrophie optique (notre observation) notées dans 37 % des cas, de calcifications ou d'atrophie de la zone parenchymateuse adjacente [2, 7,8]. Les patients sont le plus souvent asymptomatiques, mais peut persister une épilepsie résiduelle, comme dans l'observation de Vernaz [7]. Dans notre cas, comme dans l'observation de Battikh [2], avait persisté l'hémi-parésie initiale et les troubles de la fonction visuelle liée à l'atrophie optique.

Conclusion

La tuberculose reste un enjeu mondial de santé publique. Bien que la vaccination au BCG soit estimée efficace entre 50% et 75% contre la tuberculose, les observations présentées rendent compte que celle-ci n'est pas suffisamment sûre pour protéger contre le *M. tuberculosis* notamment dans les formes extrapulmonaires. Devant un processus intracrânien minant une tumeur cérébrale, il faut toujours éliminer un tuberculome cérébral, y compris chez le sujet vacciné, en effectuant un bilan d'extension TDM ou IRM (si disponible) cérébrale et thoraco-abdominale à la recherche d'une autre localisation de la tuberculose qui, si elle existe, la biopsie des tissus plus accessibles aiderait à la confirmation du diagnostic et ainsi éviter une intervention neurochirurgicale potentiellement délétère. L'atrophie optique, si elle se présente, reste une séquelle oculaire grave des tuberculomes cérébraux par l'altération de la fonction visuelle qu'elle entraîne.

*** Correspondance**

Nouhoum Guirou (guiroun@live.fr)

¹ Centre Hospitalier Universitaire-Institut d’Ophtalmologie
Tropicale d’Afrique CHU-IOTA , Bamako, Mali

² Service d’ophtalmologie, Hôpital National, Niamey, Niger

Reçu: 09 Nov, 2017; **Accepté:** 20 Nov, 2017; **Publié:** 23 Nov, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d’intérêt: Aucun

Références

[1] Organisation Mondiale de la Santé OMS: Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2016. Mars 2017 http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr2016_executive_summary_fr.pdf?ua=1 Consulté le 20 septembre 2017.

[2] Battikh R, Yedeas M, Labidi J, Abdelhafidh NB, Zaouali J, Sellami A, et al. Tuberculomes cérébraux: à propos de six cas. *Rev Neurol (Paris)*. 2009;165(11):943–948.

[3] Boukobza M, Tamer I, GUICHARD J, Brunereau L, Polivka M, Leibinger F, et al. Tuberculose du système nerveux central: aspects IRM et évolution à propos de 12 cas. *J Neuroradiol*. 1999;26(3):172–181.

[4] Fignon J, Antoine D, Guthmann JP, LEVY-BRUHL D, CHE D. Impact des modifications des modalités de vaccination par le BCG sur l’épidémiologie de la tuberculose en France en 2009. *BEH*. 2011;22:255–7.

[5] Billy C, Perronne C. Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l’enfant et l’adulte. *EMC-Mal Infect*. 2004;1(2):81–98.

[6] Bargallo N, Berenguer J, Tomas X, Nicolau C, Cardenal C, Mercader JM. Intracranial tuberculoma: CT and MRI. *Eur Radiol*. 1993;3(2):123–128.

[7] Vernaz A, Enaud L, Blanc S, Stoven C, Tasset C, Losi S, et al. Tuberculome cérébral chez une enfant de 10 ans diagnostiqué par biopsie d’une adénopathie abdominale. *Arch Pédiatrie*. 2012;19(8):832–836.

[8] Bazin C. Tuberculose du système nerveux central. *EMC-Neurol*. 2004;1(2):169–192.

[9] Dastur DK, Lalitha VS. Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1000 cases including children: Part 4. Pituitary adenomas; developmental tumours; parasitic and developmental cysts. *J Neurol Sci*. 1972;15(4):397–427.

[10] Jinkins JR, Al-Kawi MZ, Bashir R. Dynamic computed tomography of cerebral parenchymal tuberculomata. *Neuroradiology*. 1987;29(6):523–529.

[11] Trivedi R, Saksena S, Gupta RK. Magnetic resonance imaging in central nervous system tuberculosis. *Indian J Radiol Imaging*. 2009;19(4):256.

[12] Semlali S, El Kharras A, Mahi M, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N, et al. Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *J Radiol*. 2008;89(2):209–220.

[13] Al-Okaili RN, Krejza J, Wang S, Woo JH, Melhem ER. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumors in adults. *Radiographics*. 2006;26(suppl_1):S173–S189.

[14] Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Naruse S, Higuchi T, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging*. 1996;14(9):1113–1116.

[15] Abdul-Ghaffar N, El-Sonbaty MR, Rahman NA. Intracranial tuberculoma in Kuwait. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1998;2(5):413–418.

[16] Rajshekhkar V, Abraham J, Chandy MJ. Avoiding empiric therapy for brain masses in Indian patients using CT-guided stereotaxy. *Br J Neurosurg*. 1990;4(5):391–396.

[17] Kelly JD, Teeter LD, Graviss EA, Twardy DJ. Intracranial tuberculomas in adults: A report of twelve consecutive patients in Houston, Texas. *Scand J Infect Dis*. 2011;43(10):785–791.

[18] Bouchama A, Al-Kawi ZM, Kanaan I, Coates R, Jallu A, Rahm B, et al. Brain biopsy in tuberculoma: the risks and benefits. *Neurosurgery*. 1991;28(3):405–409.

[19] Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J. British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *J Infect*. 2009;59(3):167–187.

[20] Pagnoux C, Généréau T, Lafitte F, Congy F, Chiras J, Herson S. Tuberculomes cérébraux. *Ann Med Interne*. 2000;151:448–55.

Pour citer cet article:

Guirou Nouhoum, Hadja Yakoura Abba Kaka, Thierno Madjou Bah *et al*. Atrophie bilatérale du nerf optique révélant des tuberculomes cérébraux chez un enfant malien: Description d’un cas à l’IOTA et Revue de la littérature. *Jaccr Africa*.2017; 1(2): 52-58.



Cas clinique

Errance diagnostique de l'épilepsie temporale chez l'enfant: À propos d'un cas à Antananarivo, Madagascar

Wandering diagnosis of temporal epilepsy in children: a case report in Antananarivo, Madagascar

JG Lemahafaka^{1*}, LA Rajaonarison¹, NR Randrianantoandro¹, J Razafimahefa¹, N Zodaly¹, AD Tehindrazanarivelo¹

Résumé

L'épilepsie temporale est une forme clinique de l'épilepsie, à foyer initial temporal. C'est une épilepsie à expression atypique souvent source d'erreur diagnostique. Nous rapportons un cas d'une épilepsie temporale chez une fille malgache de 9 ans, épileptique connue depuis l'enfance, se manifestant par un trouble du comportement récurrent stéréotypé sans mouvement tonique, ni clonique ou tonico-clonique motivant plusieurs hospitalisations au service de Psychiatrie pour une crise hystérique. En outre, la patiente a été adressée aux guérisseurs traditionnels et religieux. L'examen clinique était sans particularité ainsi que le scanner cérébral et le bilan biologique. L'EEG a objectivé un foyer pathologique à point de départ temporal. Une évolution favorable a été constatée après la mise en route du traitement antiépileptique.

Mots clés : épilepsie, lobe temporale, EEG, Madagascar

Abstract

Temporal epilepsy is a clinical form of epilepsy with an initial temporal focus. It is an epilepsy with atypical expression often source diagnostic error. We report a case of temporal epilepsy in a 9-year-old girl from Madagascar who has been known to have epilepsy and who presents with a stereotyped recurrent behavioral disorder without tonic, clonic or tonic-clonic movement that motivates several hospitalizations at the service of Psychiatry for a hysterical crisis. In addition, the patient was referred to traditional and religious healers. The clinical examination was without particularity as well as the brain scanner and the biological analysis. The EEG objectified a pathological focus at temporal point of departure. A favorable evolution was observed after putting on antiepileptic drugs.

Keywords : epilepsy, temporal lobe, EEG, Madagascar

Introduction

L'épilepsie temporale se définit par une prédisposition durable du lobe temporel à générer ou répéter une crise convulsive [1]. C'est une forme clinique inhabituelle de l'épilepsie. Elle pose une difficulté diagnostique, souvent source d'errance diagnostique du fait de sa manifestation atypique. Nous rapportons ici le cas d'une fille malgache chez qui le diagnostic d'épilepsie temporale a été posé après plusieurs années d'errance diagnostique.

Cas clinique

Il s'agit d'une fille de 9 ans, vue en consultation spécialisée au Laboratoire des Neurosciences et Santé Mentale Antsakaviro, évacuée de Tuléar à Antananarivo (Capitale) pour la prise en charge des troubles du comportement à répétition. Elle présentait cliniquement une épilepsie généralisée connue depuis l'enfance, traitée avec succès à l'âge de 5 ans. Elle était hospitalisée une dizaine de fois pour troubles du comportement, souvent diagnostiqués comme une crise hystérique ou de spasmophilie et même vue dans des foyers religieux.

La maladie aurait débuté le mois de janvier 2015 par une difficulté respiratoire d'apparition brutale, sensation d'oppression thoracique avec palpitation accompagnée d'une hallucination auditive à type de voix qui la menace, accompagnées d'un automatisme gestuel de préhension et d'agitation psychomotrice. Les symptômes durent en moyenne 30 mn puis disparaissent sans séquelles ou par une céphalée frontale calmée par du Paracétamol. Cette symptomatologie était stéréotypée avec une fréquence de 2 à 4 épisodes par semaine en moyenne. Au cours de la consultation, la patiente était consciente, bien orientée. Elle se plaignait d'hallucination zoopsique terrifiante. La patiente était issue d'une grossesse à terme, accouchement

eutocique avec cri immédiat à la naissance et un bon développement psychomoteur. L'examen clinique notamment neurologique était normal. Devant ce trouble du comportement nous avons réalisé un examen électroencéphalographique qui a montré une anomalie paroxystique temporelle au repos et des anomalies lentes bilatérales diffuses après activation à la SLI. Le scanner cérébral sans puis avec injection effectué était revenu normal. Nous avons mis la patiente sous Carbamazépine à dose progressive débutée par 5mg/kg/j à augmenter par palier de 5mg par semaine jusqu'à la dose efficace de 15mg/kg/j et aussi du Diazépam à dose thérapeutique 0,3mg/kg/j pendant les 7 premiers jours du début du traitement. L'évolution était favorable, initialement par diminution de la fréquence des crises puis absence de récurrence des crises 3 jours après le traitement. Nous sommes actuellement à deux ans sans récurrence de la crise, le traitement est bien toléré et on n'a pas noté d'effet indésirable lié au traitement en cours.

Discussion

L'épilepsie temporelle est fréquente et souvent sous-diagnostiquée. Elle constitue 30% de l'épilepsie de l'adulte et se manifeste généralement par des crises partielles complexes temporelles : [2,3] d'une sensation épigastrique anormale, désagréable et angoissante, avec ou sans vomissements, des signes végétatifs à type de rubéfaction du visage ou de dilatation pupillaire, tachycardie, douleur épigastrique, des troubles du langage, des automatismes oro-buccaux à type de mâchonnements, une agitation durant quelques minutes. Elles sont précédées dans 87% des cas d'un événement initial délétère pour l'hippocampe et dans 60% des cas de crises convulsives fébriles dans l'enfance ou de traumatisme crânien qui précèdent souvent de plusieurs années l'apparition

des crises. L'intervalle libre entre l'évènement initial et la survenue des crises temporales varie entre 4 à 8 ans [3].

Le scanner cérébral est souvent normal mais le progrès actuel de l'Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) cérébrale a permis une haute corrélation clinico-radiologique aboutissant à un diagnostic précoce et en conséquence la possibilité d'un traitement chirurgical curatif. [4,5] La première des caractéristiques IRM encéphalique est la sclérose hippocampique qui est une diminution de la taille ou de volume de l'hippocampe. Généralement cette atrophie intéresse tout l'hippocampe, avec une perte des digitations. Des atrophies segmentaires peuvent également être observées. Par ailleurs, la sclérose hippocampique à l'IRM encéphalique se caractérise dans ce cas par un hypersignal en séquence T2. Il faut s'assurer que cette anomalie de signal se projette bien sur l'hippocampe et sur plusieurs coupes. Des anomalies de signal sans réduction de volume sont possibles, et ont été corrélées avec des lésions neuropathologiques de la sclérose hippocampique (perte de myéline et/ou d'une hétérotopie neuronale).

Le traitement de l'épilepsie temporale est en premier lieu médicamenteux faisant appel à des antiépileptiques à doses thérapeutiques. Le traitement repose sur les antiépileptiques en association de façon prolongée. Cependant, en Afrique noire, il existe un retard à la consultation dû au manque d'information et aux préjugés encore forts qui justifient le recours en première intention aux guérisseurs et l'association fréquente du traitement moderne au traitement traditionnel. [6] Il faut noter que dans la majorité des cas il y a échappement et inefficacité du traitement médical au bout d'un an (1 an). En cas d'indication, la chirurgie temporale est le meilleur traitement (exérèse hippocampique) mais n'est pas de

pratique courante dans certaines équipes de neurochirurgie. Bon résultat de la chirurgie est trouvé selon les séries avec un taux de réussite variable entre 60 et 80% [7].

Conclusion

Les manifestations cliniques des crises épileptiques dépendent de la distribution spatiale de la décharge paroxystique et hypersynchrone dans le cerveau. L'épilepsie temporale nécessite une attention particulière car souvent source d'errance diagnostique. L'intérêt d'une analyse clinique rigoureuse et une exploration complémentaire approfondie en particulier l'examen EEG et l'IRM encéphalique constituent la clé du diagnostic positif. En Afrique, la nécessité d'une collaboration entre médecine moderne et traditionnelle pourrait éviter le retard de diagnostic ainsi que la prise en charge.

* Correspondance

Jemissair Glorien Lemahafaka
(lemahafaka@gmail.com)

¹Laboratoire des neurosciences et de santé mentale
Antsakaviro – Antananarivo, Madagascar

Reçu: 19 Nov, 2017; **Accepté:** 06 Déc, 2017; **Publié:** 07 Déc, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Robert SF, Carlos A., Alexis A. et al. Définition clinique pratique de l'épilepsie ; *Epilepsia* 2014, 55(4):475–82.
- [2] Anaclara PJ, Rafael SC, Luís OS ; Temporal lobe epilepsy with mesial temporal sclerosis: hippocampal neuronal loss as a predictor of surgical outcome; *Arq Neuropsiquiatr* 2012;70(5):319 – 324
- [3] Thomas Will, Troubles psychiatriques chez des patients épileptiques et leurs traitements ; *Epileptologie* 2008; 25: 2 – 9
- [4] Robert D. Blair G ; Temporal Lobe Epilepsy Semiology; *Epilepsy Research and Treatment*; 2012; 10 ; 1 – 10
- [5] Kahane P. Early surgery in mesio-temporal lobe epilepsy in children? *La Lettre du Neurologue* 2005; 9(4), 103 – 104
- [6] M Doumbia-Ouattara, AE Kouame-Assouan, L Kouassi, I Diakite, YF Boa, T Sonan-Douayoua, Itinéraire des patients épileptiques reçu en consultation d'Epileptologie à Abdjani, *Rev Int Sci Med* 2013, 15 (2) 69 - 73
- [7] Antonio G; Michael W; Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy; *Brain* (1997), 120, 183–192

Pour citer cet article:

Lemahafaka Jemissair Glorien, Rajaonarison Lala Andriamasinavalona, Randrianantoandro Naliniaina Robert *et al*. Errance diagnostique de l'épilepsie temporale chez l'enfant: À propos d'un cas à Antananarivo, Madagascar. *Jaccr Africa*.2017; 1(2): 59-62.



Original Article

Hemorrhagic Stroke at the Department of Neurology, Fann National Teaching Hospital in Dakar, Senegal

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques au service de Neurologie, CHU Fann, Dakar, Sénégal

AM Basse¹, K Touré^{1,2}, S Boubacar¹, AD Sow¹, NS Diagne¹, F Fall¹, NM Gaye¹, MD Gams¹, A Diop¹, O Cissé¹, E H M Ba¹, MM Sarr², LB Seck¹, MS Sène¹, M Ndiaye¹, AG Diop¹, MM Ndiaye¹

Abstract

Introduction: Hemorrhagic stroke is a public health priority with a high mortality. The objective of this study was to describe its epidemiology in patients admitted at the department of neurology of Fann national teaching hospital in Dakar, Senegal.

Patients and methods: Through a retrospective study (January 2013 to December 2014), we collect data on sociodemographic features of patients, their past medical history, lifestyles, clinical presentation and prognosis.

Results: 495 stroke patients were admitted during that period. 171 had hemorrhagic stroke (34.5%). Their mean age was 57 years (± 14.3). They were mostly male (52.6%), living in the suburb of Dakar (60.2%) with high blood pressure (74.9%), ischemic (12.9%) and hemorrhagic stroke as main past medical history. Pyramidal syndrome (95.3%), loss of consciousness (46.7%) and meningeal syndrome (12.2%) were the main clinical findings. Hemorrhage was supratentorial (89.4%) and the mortality rate was 42.1%.

Conclusion: Hemorrhagic stroke is a public health

priority. It is necessary to strengthen program against cardiovascular risk factors especially high blood pressure.

Keywords: Hemorrhagic stroke; Epidemiology; Senegal.

Résumé

Introduction : Les Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) sont une priorité de santé publique. Ils sont responsables d'une mortalité lourde. L'objectif de ce travail était de décrire leur épidémiologie chez des patients admis à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, Dakar, Sénégal. **Patients et méthode :** Nous avons réalisé une étude rétrospective entre le 1^{er} janvier 2013 et le 31 décembre 2014 portant sur des dossiers de patients admis pour AVCH. **Résultats :** sur 495 dossiers de patients admis pour AVC, nous avons colligé 171 cas d'AVCH soit une proportion de 34,5%. L'âge moyen des patients était de 57 ans ($\pm 14,3$) avec une prédominance masculine (52,6%). Ils habitaient en majorité la banlieue de Dakar

(60,2%) avec comme principaux antécédents l'hypertension artérielle (74,9%), l'AVC Ischémique (12,9%). Le syndrome pyramidal (95,3%), l'altération de la conscience (46,7%) et le syndrome méningé (4,1%) dominaient le tableau clinique. L'hématome siégeait en sus tensoriel dans 89,5%. La mortalité hospitalière était de 42,1%. Conclusion. L'AVCH demeure une priorité de santé publique. Il convient de renforcer les programmes de prévention primaire contre les facteurs de risque cardiovasculaires.

Mots-clés : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique ; Epidémiologie ; Sénégal.

Introduction

Stroke by their frequency and severity are a major public health problem [22]. Hemorrhagic Stroke (HS) represents 10-15% of all stroke [5]. Its burden was estimated at 2 million cases per year (18). They are responsible for high mortality rate in different studies (30-50%)[13]. Many studies identify high blood pressure (HBP) as main risk factor [15]. Management of a patient with hemorrhagic stroke is well codified and it may lead to a good recovery. When it is appropriate, it may improve the vital and functional prognosis of patients [1, 5, 16]. To contribute to the fight against the stroke, we conducted this work to determine the epidemiological features of patients admitted for hemorrhagic stroke in Neurology department at Fann national teaching hospital in Dakar (Senegal).

Patients and method

The study was conducted in the neurology department of the Fann national teaching hospital. It was a retrospective descriptive study conducted from January 1st, 2013 to December 31st, 2014. Were included in this study all patients admitted for hemorrhagic stroke confirmed by brain imaging. We were excluded from this study

incomplete records lacking information relevant to our investigation. We had also excluded the pure subarachnoid hemorrhage. Data collection was carried out through a protocol of operating records which included sociodemographic aspects, clinical, additional examinations and evolutive aspects. The univariate statistical analysis of the data was conducted using the software SPSS 16.0 for Windows. All the patient records were investigated of confidentiality during the collection of data.

Results

A total of 495 patients were hospitalized for stroke, 171 HS (34.5%) medical files were included. The mean age was 57 ± 14.3 years with a male predominance of 52.6%. The 51-60 years old age group was the most represented with a frequency of 26.3%. Patients living in the suburbs of Dakar were the most affected with a percentage of 60.23% (103 cases). Main past medical history found were: high blood pressure (74.9%), ischemic stroke (12.9%) and Tobacco (4.1%) and alcohol (1.2%) were the main lifestyle associated risk factors. Clinically, the pyramidal syndrome was present in 163 patients (95.3%), consciousness disorders in 80 patients (46.7%) and meningeal syndrome in 21 patients (12.2%). The associated signs on admission were HBP (57.3%), hyperthermia (3.5%) and altered general state (5.3%). 73 patients (42.7%) were admitted into the intensive care unit (table 2). On brain imaging, hematoma was supratentorial in 89.4% of the cases (106 of deep and 48 of lobar hematoma). Ventricular effusion was found in 87 patients (50.9%). Biologically, 14 patients (8.2%) had hyperglycemia and 16 (9.3%) kidney failure (table 3). The hospital mortality rate was 42.1% (72 deaths): 66.6% in the first week, 16.6% in the second week, 9.7% in the third week and 6.9% in the fourth week (Figure 1). The probable cause of death was cardiorespiratory arrest in 29 cases

(40,27%) and septic shock in 15 cases (20, 83%). In 28 cases (37.5%) the cause of death was unknown. 59 patients (81,94%) died in the intensive care unit and 13 cases (18.06%) in the other wards. The mean hospitalization duration was 14 days. Among the 99 survivors, 17 (17.1%) presented an immobilization's complication: 9 cases of nosocomial infections, 7 cases of deep venous thrombosis of the lower limbs and 1 case of bedsores.

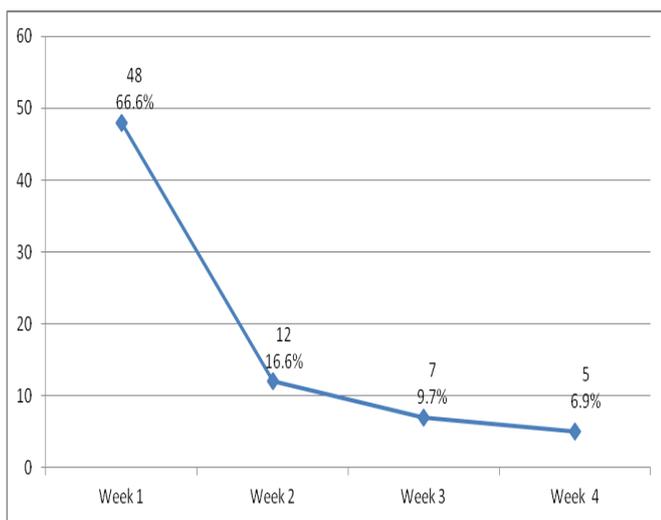


Figure 1. Evolution of the hospital mortality of patients (N = 171).

Discussion

Through our results, hemorrhagic stroke is frequent among patients admitted for stroke (1/3 of hospital admissions) with a younger mean age and significant mortality within the first week. This finding was observed in previous studies in Africa [20, 21, 23]. The mean age is rather young in our series that could confirm the early onset of the hemorrhagic stroke in Africa [23]. In developed countries, the age of onset of hemorrhagic stroke is older [7]. This gap could be explained by the combination of two factors in Africa: the early onset of cardiovascular risk factors and the

delay in their management. Hemorrhagic stroke would affect individuals without any gender difference, but sometimes varying frequencies are observed [2, 10, 16, 25]. It is related to the geographical area of the patients. Previously considered as a disease of high income environment, stroke affects more suburban and rural community. Changes in the lifestyle of rural and semi-urban populations could explain this trend. In fact, 2/3 of our patients lived in the suburbs of Dakar. The distance between patients and our department makes difficult the accessibility and prolong the treatment delay. This lead to the worsening of prognosis among patients living outside of Dakar. The decentralization of neurological care in these areas would improve the accessibility. And the setting up of a functional stroke unit is associated with a decrease in mortality [7]. Many studies have shown the important role of the HBP in the occurrence of hemorrhagic stroke [17]. In our study, HBP was found in 57.3% of patients. In addition, there is a linear correlation between blood pressure and incidence of stroke. Indeed, an increase of diastolic pressure at 115 mm Hg could raise by 4 times the incidence of stroke. However, a drop in systolic blood pressure of 2.6 mmHg on about 5 years would reduce by 36% the incidence of stroke [24]. The prevention should involve early diagnosis and management of HBP patients. The history of stroke was the second most common etiologic factors in our study. And 1/3 of our patients presented stroke recurrence. Many African studies done in Africa reported a high incidence of stroke recurrence. In Mauritania, it was 12% according to *Diagana et al.* [6] while in Senegal it was 9.9% according to *Touré et al* (20). This high frequency of stroke recurrence in Africa reflects the shortcomings in the management of cardiovascular risk factors. Frequent alteration of consciousness was related to the severity of clinical presentation.

Indeed, nearly half of our patients presented with a Glasgow score less than 15. Several studies reported high prevalence of coma during the hemorrhagic stroke [4;16]. Alteration of consciousness, intraventricular blood effusion and high blood volume are strong factors of mortality [9]. The relationship between coma and increased mortality rate during the Hemorrhagic stroke was demonstrated in several studies [2, 7, 8, 10, 13, 25]. Other associated signs were HBP, altered general state and hyperthermia. Severe HBP may contribute to the bleeding process during the first hours. Chronic HBP promotes the formation of micro-aneurysms which can break and cause deep brain hemorrhage [3]. This is why it is recommended to fight hard against severe HBP in the care of stroke hemorrhagic [8]. Other issues like hyperthermia, Hyperglycemia, chronic kidney disease can deteriorate the patient's prognosis by a brain injury of systemic origin. Hemorrhage was mainly supratentorial with a deep location in our study. This result is consistent with those in the literature [1, 5]. The ventricular effusion is a risk factor of mortality during cerebral hemorrhage [9]. The high frequency of ventricular effusion could partially explain the mortality rate in our study. The mortality was frequent (42.1%) and early (66.6% in the first week) in this study. A Nigerian study revealed a mortality rate of 50.6% [14]. In China, a mortality rate greater than 50% (men) and 40% (women) were found [25]. In USA, a high mortality rate has been found but variable according to the periods and the presence of surgery or not [2]. This mortality rate is higher for brain stem hemorrhage [21]. In addition to the alteration of consciousness and the treatment delay, the absence of stroke units could partially explain high mortality of the hemorrhagic stroke in Africa. Patients also die from nosocomial infections and immobilization complications as reported by Murthy and al. [12]. We need to improve prevention of immobilization complications of

patients admitted in our neurology department. This work aimed to describe the epidemiological profile of patients admitted for hemorrhagic stroke in the neurology department at Fann national teaching hospital in Dakar (Senegal). However, like any retrospective hospital study, there is some limitations. We have not recorded all patients file because of: lack in some variables, death at admission, file lost, poorly maintained records and so unusable, unavailability of some paraclinical investigations.

Nevertheless, it gives an overview on the epidemiological profile of patients and early management of hemorrhagic stroke in our Neurology Department.

Conclusion

Hemorrhagic stroke should be a priority for public health with a high mortality in the elderly than young people. The risk factors are dominated by HBP and stroke recurrence in our population. It is necessary to strengthen strategies for primary prevention against cardiovascular risk factors, but also the awareness to the community.

* Corresponding author

Anna Modji Basse (basse_anna@yahoo.fr)

Received: 02 Oct, 2017 Accepted: 05 Déc, 2017; Published: 06 Déc, 2017

¹Department of Neurology, Fann National Teaching Hospital, Dakar, Senegal,

²Research and Training Unity, Thiès University, Senegal

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflict of interest: Authors declared no conflicts of interest

References

- [1] Abdel WMH. Profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques du sujet jeune. Etude rétrospective portant sur 53 cas colligés au service de neurologie du CHNU de Fann, Dakar-Sénégal. Thèse Médecine Dakar 2013, n° 168.
- [2] Adeoye O, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Moomaw CJ, Broderick J, Flaherty ML (2008). Surgical management and case-fatality rates of intracerebral hemorrhage in 1988 and 2005. *Neurosurgery*. 63(6): 1113–38.
- [3] Auer RN, Sutherland GR. Primary intracerebral hemorrhage: pathophysiology. *Canadian J Neurology* 2005; 32: S3-S12.
- [4] Balogou A, Tossa KR, Kowu A. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé. *African Journal of Neurological Sciences* 2008; 27 (2):44-51.
- [5] Broderick JP, Broderick T, Tomsick T, Miller R, Huster G, et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery* 1993; 78(2):188-91.
- [6] Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet-Cabanac M, Preux PM, Dumas M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Médecine Tropicale* 2002; 62(2): 145-149.
- [7] Diringner MN, Edward DF. Admission to a Neurologic/Neurosurgical Intensive unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Critical Care of Medicine* 2001; 29: 635-640
- [8] Grillo P, Velly L, Bruder N. Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique : nouveauté sur la prise en charge. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2006; 25:868-873.
- [9] Hemphill JC, Bonovich DC, Menley GT, Besmeti L, Johnston SC. Ich Score: A Simple, Reliable Grading Scale For Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:891-897.
- [10] Labovitz AL, Halim A, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in Whites, Blacks and Hispanics. *Neurology* 2005; 65:518-22.
- [11] Langhorne P, Williams Bo Gilchrist W, Howie K. Do stroke unit savelives? *Lancet* 1993; 342:295-398.
- [12] Murthy SB, Moradiya Y, Shah J, et al. Nosocomial infection and outcomes after intracerebral hemorrhage: a population-based study. *Neurocritical Care* 2016; 25 (2): 178-84.
- [13] Nilsson OG, Lindgress A, Brandt L, Säveland H. Predictors of death in patients with primary intracerebral hemorrhage. A prospective study of a defined population. *Journal of Neurosurgery* 2002; 97:531-6.
- [14] Ogun SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Danesi MA. Stroke in South West Nigeria: a 10-year review. *Stroke* 2005; 36(6):1120–2.
- [15] O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case control study. *Lancet* 2016; 388 (10046): 761-75.
- [16] Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine* 2001; 344:1450–60.
- [17] Ruiz Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F, et al. Intracerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes and prognosis. *Stroke* 1999; 30 (3): 537-541.
- [18] Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an International Collaboration. *Stroke* 1997; 28:491-9.
- [19] Toure K, Diagne SN, Seck LB, et al. Facteurs Prédicatifs De Mortalité Par AVC à la clinique du CHU de FANN, Dakar-Sénégal. *African Journal of Neurological Sciences* 2010; 29 (2) :29-36.
- [20] Toure K, Thiam A, Sene Diouf F, et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à la clinique neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. *Dakar Méd.* 2008; 58 (2):105-110.
- [21] Touré K, Sarr M, Soumah D, et al. Epidemiology of brainstem haemorrhage in a population of patients admitted at the department of Neurology, Fann Teaching Hospital, Dakar-Senegal. *International Journal of Public Health and Epidemiology* 2015; 4 (7): 183-6.
- [22] WHO (2005). Preventing chronic diseases, a vital investment. *World Health Report*. Geneva, Switzerland. p203.
- [23] Zabsonre P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires chez des noirs ouest- africains au Burkina Faso. *Médecine Tropicale*. 1997; 57 (2): 147-152.
- [24] Zenebe G, Alemaye Hum., Asmera J. Characteristics and outcomes of stroke at TikurAnbess Teaching hospital, Ethiopia. *Ethiopian Medical Journal* 2005; 43: 251-259
- [25] Zhou J, Zhang Y, Arima H, et al. Sex differences in clinical characteristics and outcomes after intracerebral haemorrhage: results from a 12-month prospective stroke registry in Nanjing, China. *BMC Neurology* 2014; 14 (172):p7

Pour citer cet article:

Basse Anna Modji, Touré Kamadore, Boubacar Soumaila et al. Hemorrhagic Stroke at the Department of Neurology, Fann National Teaching Hospital in Dakar, Senegal. *Jaccr Africa* 2017; 1(2): 63-67.



Cas clinique

Métrorragies sur malformation artério-veineuse utérine (MAVU) : Diagnostic et prise en charge endovasculaire

Bleeding on uterine arteriovenous malformation (UVMA): Diagnosis and endovascular management

AD Diop^{1*}, AN Diop¹, MDN Gueye², M Gueye², MH Toure¹, M LY¹, AL Ba¹, S B Diop¹, E. H Niang³

Résumé

Madame A-G 39, G4, P3, A1 est admise pour métrorragies survenant 1 mois après une fausse couche et persistantes malgré un traitement médical à base de misoprostol. Le dosage des β HCG était négatif. L'écho-doppler objectivait une lésion utérine myométriale, hypervasculaire au Doppler couleur avec des phénomènes d'aliasing et un flux artériel de basse résistance. L'artériographie des artères utérines a confirmé le diagnostic de malformation artério-veineuse utérine (MAVU) et permis son traitement à l'aide de microparticules 700-900 microns et de fragments de gélatine résorbable. L'évolution était favorable avec exclusion de la MAVU sur les contrôles échographiques à J1, M1 et M4. Conclusion: Les MAVU sont rares et potentiellement graves. Des métrorragies sur antécédent de manœuvres endo-utérines doivent faire évoquer le diagnostic de MAVU qui sera confirmé par l'écho-Doppler et l'artériographie. Cette dernière permet un traitement adéquat avec conservation des possibilités de conception.

Mots clés: malformation vasculaire utérine, écho-Doppler, artériographie, embolisation.

Abstract

Mrs. A-G 39, G4, P3, A1 is admitted for metrorrhagia occurring 1 month after miscarriage and persistent despite medical treatment based on misoprostol. The β HCG assay was negative. Doppler ultrasound revealed a myometrial uterine lesion, hypervascular on colour Doppler with aliasing phenomena and arterial flow of low resistance. Arteriography of the uterine arteries confirmed the diagnosis of uterine arteriovenous malformation (UVMA) and allowed its treatment with 700-900 micron microparticles and resorbable gelatin fragments. The evolution was favorable with exclusion of the UVMA on the echographic controls at J1, M1 and M4. Conclusion: UVMA are rare and potentially serious. Metrorrhagia on history of endo-uterine manoeuvres should suggest the diagnosis of UVMA which will be confirmed by Doppler ultrasound and arteriography. The latter allows adequate treatment with conservation

of design possibilities.

Keywords: Uterine vascular malformation, Doppler ultrasound, arteriography, embolisation.

Introduction

Les malformations artério-veineuses utérines (MAVU) sont rares mais non exceptionnelles [1]. Elles sont congénitales ou acquises avec des manifestations cliniques diverses dont certaines peuvent engager le pronostic vital [2]. Nous allons à partir d'une observation décrire la place de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de cette affection.

Cas clinique

Nous rapportons le cas d'une patiente de 39 ans, quatrième geste troisième pare. Sa dernière grossesse s'était soldée par une fausse couche traitée par aspiration manuelle intra-utérine.

Elle avait consulté un mois après sa fausse couche pour des métrorragies faites de sang rouge avec caillots, capricieuses mais de faible abondance. Elles étaient mises sur le compte d'une rétention ovulaire. Elle avait alors bénéficié d'un traitement médical par misoprostol.

Devant l'aggravation des métrorragies, elle avait bénéficié d'une échographie qui mettait en évidence une image de topographie myométriale latéralisée à droite, sous forme d'un peloton vasculaire avec des phénomènes d'aliasing. L'image était en faveur d'une malformation artério-veineuse (fig.1). La cavité utérine était vide et il n'y avait pas de masse annexielle ni d'adénomégalie ilio-pelvienne. Le dosage de l'hormone chorionique gonadotrophique était négatif. Devant cette symptomatologie le

diagnostic d'une MAVU a été évoqué et une prise en charge endovasculaire préconisée au décours d'une réunion de concertation pluridisciplinaire.

Une ponction artérielle fémorale bilatérale par la méthode de *Seldinger* a été réalisée.

Le cathétérisme sélectif des branches antérieures des artères hypogastriques par des sondes de type cobra 4F portées sur guides Térumo 0,035 suivi de l'injection de produit de contraste a permis de confirmer le diagnostic en mettant en évidence un peloton vasculaire latéralisé à droite au sein du myomètre alimenté par des branches issues de l'artère utérine droite (Fig.2A). L'artère utérine gauche était hypoplasique et ne participait pas à l'alimentation de la MAVU. Le cathétérisme supra sélectif de l'artère utérine droite suivi d'une injection de 2ml de microparticules de 700-900 microns au sein de la MAVU et d'une embolisation de la branche antérieure de l'hypogastrique à l'aide de fragments résorbables de gélatine ont permis l'exclusion de la MAVU.

Le contrôle angiographique en fin de procédure objectivait une disparition de la MAVU avec une bonne opacification du tronc postérieur de l'artère hypogastrique et de ses branches (Fig.2B).

Les examens échographiques de contrôle réalisés à J1, 1 mois et 4 mois étaient satisfaisants avec exclusion de la fistule et vascularisation normale de l'utérus (Fig.3).

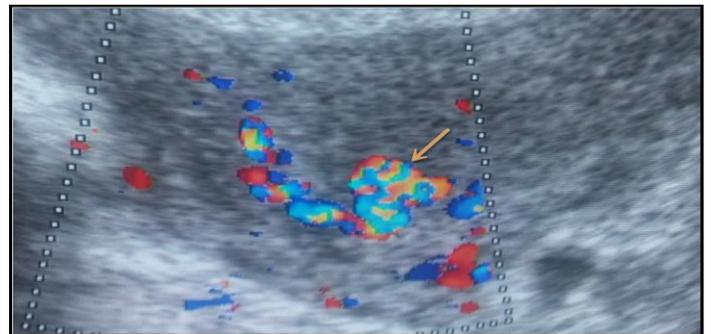


Fig. 1 : Coupe transversale échographique de l'utérus avec utilisation du Doppler couleur montrant un peloton vasculaire myométrial latéralisé à droite (flèche) en faveur d'une MAVU.

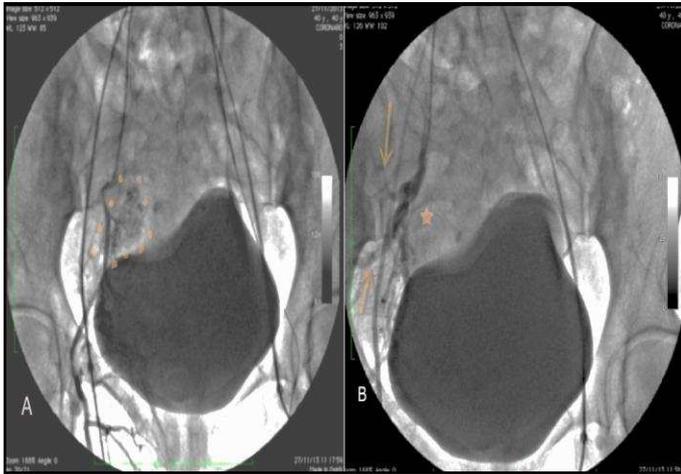


Fig. 2 A : Artériographie des artères utérines mettant en évidence un peloton vasculaire (pointillés) alimenté par l'artère utérine droite confirmant le diagnostic de MAVU. **Fig. 2 B :** artériographie de contrôle après embolisation objectivant une exclusion de la MAVU (étoile) avec bonne opacification des branches postérieures du tronc de l'artère hypogastrique (flèches).

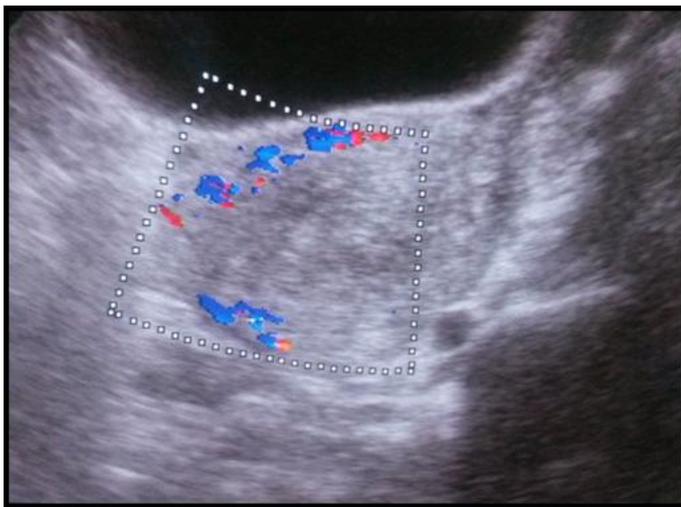


Fig. 3 : échographie de contrôle à M1 après embolisation montrant une disparition de la MAVU précédemment décrite et une vascularisation satisfaisante du myomètre.

Discussion

Les MAVU sont rarement rapportées parmi les causes de métrorragies, avec une centaine de cas décrite dans la littérature, la série la plus importante est celle de Maleux et al. avec 17 cas [3]. Elles peuvent être congénitales ou acquises résultant d'une communication artério-veineuse anormale entre une ou plusieurs artères utérines et un plexus veineux myométrial et/ou endométrial sans l'intervention d'un réseau capillaire [4,5]. Leurs manifestations cliniques ne sont pas spécifiques. Toutefois les MAVU doivent être évoquées devant des métrorragies profuses et intermittentes pouvant aller jusqu'à l'hémorragie cataclysmique lorsqu'il existe des antécédents de traumatismes utérins (aspiration/curetage endo-utérin, césarienne, délivrance artificielle/révision utérine) comme ce fut le cas chez notre patiente. Dans la série de Yang JJ et al. tous les 15 cas de MAVU avaient des antécédents de curage-aspiration [6,7].

L'échographie couplée au mode Doppler garde une place prépondérante dans le diagnostic des MAVU [8]. Elle met en évidence une lésion intra-myométriale hyperechogène, hétérogène composée de la juxtaposition de petits îlots anéchogènes contigus et présentant un hypersignal vasculaire au Doppler avec un flux turbulent intra-lésionnel donnant un aspect d'aliasing. L'analyse spectrale caractérise un flux artériel à basse résistance et un flux veineux pulsatile à grande vitesse évoquant un shunt artério-veineux [8]. Toutefois cette sémiologie échographique peut être retrouvée dans d'autres situations physiologiques ou non, lors de l'implantation ou au décours d'un avortement spontané ou volontaire et en cas de rétention placentaire ou de placenta accreta [9]. Il est donc important de s'affranchir du

doute diagnostique par le dosage des β HCG.

L'angio-IRM dynamique, et à défaut l'angioscanner, peuvent être utiles pour la confirmation diagnostique et présentent l'avantage d'être non invasifs [6,10]. L'artériographie des artères utérines est la modalité d'imagerie de référence dans le diagnostic et le traitement des MAVU [8]. Cette dernière objective au sein du myomètre des pelotons et des lacs vasculaires persistants ainsi qu'un drainage veineux précoce à bas débit [8]. Le traitement par voie endovasculaire est préféré à la ligature chirurgicale des artères utérines et à l'hystérectomie d'hémostase. En effet l'embolisation des artères utérines permet une conservation de la fertilité chez ces patientes en âge de procréer. Le taux de succès de cette procédure est en général très élevé d'après les nombreux cas rapportés dans la littérature et ne contre-indique pas un geste chirurgical secondaire [8].

Conclusion

Les MAVU sont rares et potentiellement graves. Des métrorragies inexplicables sur antécédents de manœuvres endo-utérines en post partum ou post abortum doivent faire évoquer ce diagnostic. L'échographie Doppler et l'artériographie permettent de confirmer le diagnostic et d'assurer un traitement conservateur chez ces patientes en âge de procréation.

* Correspondance

Abdoulaye Dione Diop (adionediop@yahoo.fr)

Reçu: 04 Nov, 2017 ; Accepté: 18 Déc, 2017; Publié: 19 Déc, 2017

¹Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale du CHNU de Fann, Dakar, Sénégal

²Service gynéco-obstétrique CHNU Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal

³Service de Radiologie du CHNU Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Rubod C, Mubiayi N, Robert Y, Vinatier D. Malformation artérioveineuse utérine. Une cause rare de métrorragies récidivantes. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2005;33:511-513.
- [2] Rabarikoto H. F, Rabetsimamanga L. A. Z, Vignelongue M. H, Higue D, Andrianampanalinarivo H. R, Brun J. L, Randriamahavonjy R, Goudy G, Secou J. F. Malformations artérioveineuses utérines acquises (une série de six cas). *Rev. anesth. réanim. med. Urgence*. 2013;5(1):5-10.
- [3] Maleux G, Timmerman D, Heye S, Wilms G. Acquired uterine vascular malformations : radiological and clinical outcome after transcatheter embolotherapy. *Eur Radiol*. 2006;16(2):299-306.
- [4] Beller U, Rosen R. J, Beckman E. M et al. Congenital arteriovenous malformation of the female pelvis : a gynecological perspective. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;159:1153-60.
- [5] Delotte J, Chevalier P, Desprez B, Castillon J.M, Bongain A. Un diagnostic rare de métrorragies : la malformation artérioveineuse utérine. *La Lettre du Gynécologue - n° 290 - mars 2004*.
- [6] Vandenbroucke L, Morcel K, Bruneau B, Moquet P.-Y, Bauville E, Levêque J, Lavoue V. Malformations artérioveineuses endo-utérines acquises. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2011;39:469-472.
- [7] Yang JJ, Xiang Y, Wan XR, Yang XY. Diagnosis and management of uterine arteriovenous fistula with massive vaginal bleeding. *Inter J Gynecol Obstet*. 2005;89(2):114-9.
- [8] Chassang M, Baudin G, Delotte J, Trastour C, Bongain A, Chevallier P. Rôle de l'imagerie en cas de métrorragies après fausse couche spontanée ou interruption volontaire de grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2015;44:398-402.
- [9] Marcellin L, Haddad B, Kayem G. Cas d'une hémorragie grave au cours d'une interruption volontaire de grossesse par aspiration : malformation artérioveineuse ou placenta accreta du premier trimestre ? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2010;39:331-336.
- [10] Castillo MS, Borge MA, Pierce KL. Embolization of a traumatic uterine arteriovenous malformation. *Semin Intervent Radiol*. 2007;24(3):296-9.

Pour citer cet article:

Diop Abdoulaye Dione, Diop Abdoulaye Ndoye, Gueye Mame Diarra Ndiaye *et al.* Métrorragies sur malformation artério-veineuse utérine (MAVU) : Diagnostic et prise en charge endovasculaire . *Jaccr Africa 2017; 1(2): 68-72.*



Cas clinique

Neurofibromatose Type 2: À propos d'un cas

Neurofibromatosis Type 2: A case report

S Mourabit^{1*}, NS Diagne¹, AG Diop¹

Résumé

La Neurofibromatose de type 2 (NF2) est une maladie génétique, à transmission autosomique dominante causée par des mutations inactivant le gène suppresseur de tumeur NF2 localisé sur le chromosome 22q. Sa prévalence est de l'ordre de 1-9 / 100 000. La principale caractéristique de cette affection est le développement de schwannomes vestibulaires bilatéraux, mais on retrouve aussi d'autres tumeurs du système nerveux central (épendymomes, méningiomes, astrocytomes, neurofibromes) ainsi qu'une atteinte ophtalmologique (cataracte, hamartome de la rétine) et des tumeurs cutanées. Le diagnostic de la Neurofibromatose de type 2 repose sur l'identification de la mutation génétique et sur les critères de *Manchester*. La prise en charge est multidisciplinaire incluant une équipe oto-neurochirurgicale expérimentée et repose classiquement sur le traitement des tumeurs symptomatiques ou rapidement évolutives. Nous vous rapportons le cas d'un jeune homme de 34 ans reçu pour une paraparésie spastique des deux membres inférieurs associée à une hypoacousie bilatérale et de multiples tumeurs cutanées, et chez qui le diagnostic de NF2 a été retenu. Le patient a

bénéficié d'une exérèse chirurgicale du neurinome médullaire, les suites post opératoires ont été simples et un mois plus tard l'examen avait objectivé une récupération sur le plan fonctionnel et esthétique.

Mots clés : Neurofibromatose type 2, Schwannome vestibulaire, Neurinome de l'acoustique, Afrique

Abstract

Type 2 Neurofibromatosis (NF2) is a genetic disease with autosomal dominant transmission caused by mutations inactivating the NF2 tumor suppressor gene located on chromosome 22q. Its prevalence is about 1-9 / 100 000. The main characteristic of this condition is the development of bilateral vestibular schwannomas, but there are also other tumors of the central nervous system (ependymomas, meningiomas, astrocytomas, neurofibromas) As well as ophthalmologic involvement (cataract, hamartoma of the retina) and cutaneous tumors. The diagnosis of type 2 Neurofibromatosis is based on the identification of the genetic mutation and on the criteria of *Manchester*. The management is multidisciplinary

including an experienced oto-neurosurgical team and is based on the treatment of symptomatic or rapidly evolving tumors. We report a case of a 34-year-old man receiving spastic paraparesis of the lower limbs associated with bilateral hypoacusia and multiple skin tumors, and in whom the diagnosis of NF2 was retained. The patient has benefited from a surgical excision of the medullary neuroma, postoperative follow-up was simple, and one month later the examination showed functional and esthetic recovery.

Keywords: Neurofibromatosis type 2, Vestibular schwannoma, Acoustic neuroma, Africa

Introduction

La Neurofibromatose de type 2 (NF2) est une maladie génétique, à transmission autosomique dominante causée par des mutations inactivant le gène suppresseur de tumeur NF2 localisé sur le chromosome 22q. Sa prévalence (initialement estimée à 1 : 200 000) est d'environ 1 sur 60 000 et son incidence est de 1/25 000 naissances [1]. C'est une maladie rare qui a été longtemps confondue avec la Neurofibromatose de type 1 ou la maladie de Von Recklinghausen. La distinction entre les deux maladies n'a été réellement effective qu'après la localisation des deux gènes différents responsables de la NF1 et de la NF2, respectivement sur les chromosomes 17 et 22. L'imagerie encéphalique par résonance magnétique avec injection de Gadolinium est l'examen de référence pour l'exploration radiologique de la NF2 permettant à la fois le diagnostic et le suivi.

Cas clinique

Nous rapportons le cas d'un jeune homme de 34 ans, reçu pour une paraparésie spastique

d'installation progressive sur 1 an associée à de multiples tuméfactions cutanées disséminées dans tout le corps et des taches <<café au lait>> évoluant depuis 10 ans ainsi qu'une hypoacusie bilatérale.

Le patient n'avait aucun antécédent pathologique particulier, l'examen clinique avait objectivé de multiples masses dont les plus volumineuses sont en sus claviculaire droit (Figure 1) et para mandibulaire gauche (Figure 2). Les lésions étaient mobiles par rapport aux plans superficiels et profonds, légèrement dépressibles à la palpation. Les téguments sus-jacents étaient normo-colorés, sans tégangiectasies, ni troubles vasculo-nerveux, les aires ganglionnaires sont libres.

L'examen neurologique a retrouvé un syndrome d'interruption médullaire avec un niveau sensitif T3 ainsi qu'une atteinte bilatérale de la VIIIème paire des nerfs crâniens. L'examen dermatologique a mis en évidence des taches <<café au lait>> localisées au niveau sus claviculaire droit (Figure 1).

La Tomodensitométrie cérébrale a montré la présence d'un processus expansif des angles ponto cérébelleux compatible avec des schwannomes vestibulaires bilatéraux (Figure 3), et l'IRM médullaire avec injection de Gadolinium a montré la présence d'un neurinome en sablier T3-T4 gauche associé à de multiples lésions intra médullaires étendues du tronc cérébral à la portion lombaire du cordon médullaire (Figure 4 et 5). Le bilan biologique préopératoire a été sans particularités.

Le patient a bénéficié d'une exérèse chirurgicale du neurinome médullaire, les suites post opératoires ont été simples et un mois plus tard l'examen avait objectivé une récupération sur le plan fonctionnel et esthétique.



Figure 1 : Vue de profil des tâches café au lait et de la tumeur en sus claviculaire droit

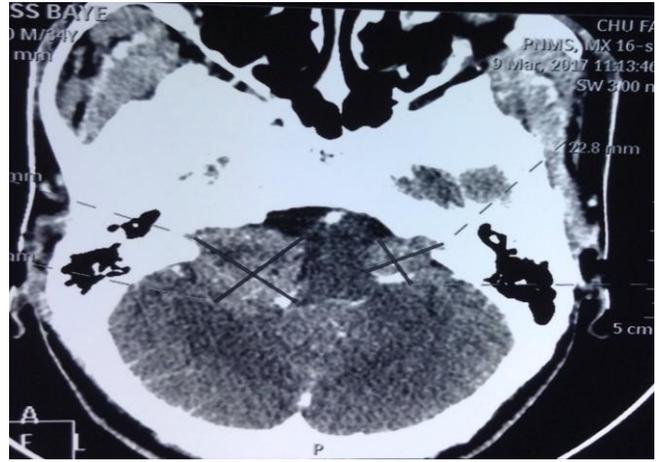


Figure 3 : TDM coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant deux processus expansifs ponto-cérébelleux compatibles avec des schwannomes vestibulaires bilatéraux.



Figure 2 : vue de face de la tumeur en para mandibulaire gauche

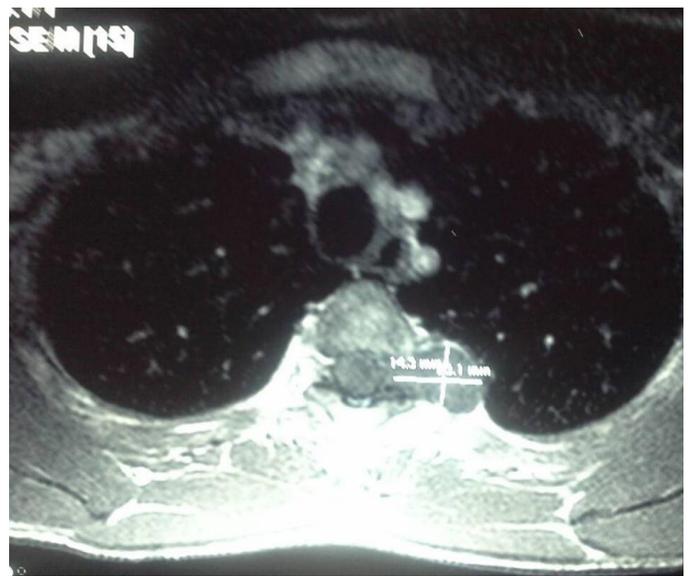


Figure 4 : IRM coupe axiale T1 montrant le neurinome T3-T4 en sablier

Discussion

La NF2 est une maladie rare, anciennement dénommée neurofibromatose acoustique elle a longtemps été confondue avec la Neurofibromatose de type I (NF1), ou maladie de Von Recklinghausen. La distinction des deux maladies n'a été effective qu'après la localisation des deux gènes distincts responsables de la NF1 et de la NF2, respectivement sur les chromosomes 17 et 22 [2].

C'est une maladie autosomique dominante dont le premier cas d'hérédité a été rapporté en 1920 par Feiling et Ward [3] qui ont décrit l'histoire d'une famille porteuse de schwannomes vestibulaires sur trois générations. Hypothèse confirmée par Gardner and Frazier [4,10] qui ont rapporté en 1930 le cas d'une famille dont les membres ont été diagnostiqués atteints de la maladie de Von Recklinghausen et dont la transmission était autosomique dominante sur cinq générations. La nécropsie pratiquée sur deux membres de la famille avait révélé des schwannomes vestibulaires bilatéraux.

La NF2 est caractérisée par le développement des schwannomes vestibulaires bilatéraux. Les patients se présentent généralement avec une hypoacousie unilatérale au début, des acouphènes, des troubles de l'équilibre ou une combinaison des trois symptômes.

Les principales autres tumeurs sont les schwannomes des autres nerfs crâniens, des nerfs périphériques et intra rachidiens [1]. On retrouve aussi des méningiomes intracrâniens (y compris les méningiomes du nerf optique), intra rachidiens et certaines tumeurs bénignes du SNC (épendymomes, astrocytomes et gliomes). Quatre grandes études cliniques ont confirmé cette entité clinique [5,6,7,10] (Tableau 1). Les patients

peuvent présenter des méningiomes crâniens ou une tumeur spinale longtemps avant l'apparition d'un schwannome vestibulaire.

Dans notre cas, le patient est venu au stade d'hypoacousie bilatérale, il n'a pas rapporté des acouphènes ni de vertiges.

Le diagnostic de NF2 a été retenu en se basant sur les critères définis par l'équipe de *Manchester* (Tableau 2) qui ont la meilleure sensibilité [5,8].

Le principe de la prise en charge est la prolongation de la survie et l'amélioration de la qualité de vie des patients.

Ainsi, en règle générale le principe est de n'intervenir que pour les lésions symptomatiques ou rapidement évolutives, qu'elles soient intra crâniennes ou intra rachidiennes [8].

Les schwannomes vestibulaires peuvent entraîner une surdité rétro cochléaire non appareillable par des moyens conventionnels, par conséquent un schwannome associé à une compression significative du tronc cérébral doit être opéré quel que soit le statut auditif. Certaines importantes séries décrivent un taux de préservation d'une audition mesurable chez des patients sélectionnés de l'ordre de 57 à 70 p. 100 [9,2].

Malgré l'excellente amélioration de la chirurgie des schwannomes vestibulaires, les dégâts du nerf facial et d'autres effets indésirables demeurent une possibilité réelle en période post opératoire. La faiblesse faciale peut retentir sur l'état de l'œil par la perte du réflexe de clignement.

En outre, la glande lacrymale est également innervée par le nerf facial, la sécheresse oculaire résultant de l'arrêt de production des larmes augmente ce risque [1].

Tableau 1: Caractéristiques cliniques des patients NF2 dans 5 études (Goutagny, 2007)

| Caractéristiques | Evans <i>et al.</i> , 1992 | Parry <i>et al.</i> , 1994 | Mautner <i>et al.</i> , 1996 | Otsuka <i>et al.</i> , 2003 |
|--|----------------------------|----------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| Nombre de cas | 120 | 63 | 48 | 74 |
| Nombre de familles | 75 | 32 | 44 | 74 |
| Cas sporadiques | 45 | 17 | 44 | 74 |
| Femmes/hommes | | 26/37 | 19/29 | 40/34 |
| Âge de début moyen (années) | 22,2 | 20 | 17 | 17,6 (1-53) |
| Âge moyen au diagnostic en années (extrêmes) | 27,5 (5-66) | | 22 (4-59) | 24,1 (1-54) |
| Schwannome vestibulaire bilatéral (p. 100) | 85 | 92,1 | 90 | 100 |
| Schwannome vestibulaire unilatéral (p. 100) | 5,8 | 6,3 | 6 | 0 |
| Schwannome intracrânien autre (p. 100) | | 23,8 | 29* | 24 |
| Méningiomes intracrâniens (p. 100) | 45 | 49,2 | 58 | 38 |
| Tumeurs rachidiennes (p. 100) | 25,8 | 67,4 | 90 | 35 |
| Tumeurs cutanées (p. 100) | 68 | 67,7 | 64 | 70 |
| Cataracte (p. 100) | 38 | 81,0 | 62 | |
| Gliome (p. 100) | 6,6 | 4,8 | 6 | |

Tableau 2 : Diagnostic de la neurofibromatose de type 2, critères de Manchester (Evans, 1992).

A. Schwannome vestibulaire bilatéral.

B. Parent premier degré NF2 et schwannome vestibulaire unilatéral ou deux parmi : méningiome, schwannome, gliome, neurofibrome, opacités lenticulaires subcapsulaires postérieures.

C. Schwannome vestibulaire unilatéral et deux parmi : méningiome, schwannome, gliome, neurofibrome, opacités lenticulaires subcapsulaires postérieures.

D. Méningiomes multiples (deux ou plus) et deux parmi : schwannome, gliome, neurofibrome, opacités lenticulaires subcapsulaires postérieures.

« deux parmi » correspond à deux tumeurs ou deux cataractes

Conclusion

La NF2 est une maladie génétique sévère caractérisée par la présence de schwannomes vestibulaires bilatéraux. Des localisations intra rachidiennes et périphériques sont également retrouvées et les manifestations cutanées et ophtalmologiques ne sont pas rares. La prise en charge chirurgicale a pour but de prévenir la surdité et d'améliorer la qualité de vie du patient. En dépit des avancées techniques dans ce domaine le pronostic de la NF2 reste réservé.

* Correspondance

Salaheddine Mourabit (mourabit@gmail.com)

Reçu: 01 Nov, 2017 ; **Accepté:** 25 Déc, 2017; **Publié:** 28 Déc, 2017

¹Clinique de Neurosciences I.P Ndiaye, Centre Hospitalier National Universitaire Fann, Université Cheikh Anta Diop, Dakar ,Sénégal.

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] Evans DGR. Neurofibromatosis type 2 (NF2): A clinical and molecular review. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2009;4:16. doi:10.1186/1750-1172-4-16.
- [2] Goutagny S, Bouccara D, Bozorg-Grayeli A, Sterkers O, Kalamarides M. La neurofibromatose de type 2. *REV NEUROL*. 2007 Sep;163(8):765-777.
- [3] Feiling A, Ward E. A familial form of acoustic tumour. *BMJ* 1920;10:496-7.
- [4] Gardner WJ, Frazier CH. Bilateral acoustic neurofibromas: a clinical study and field survey of a family of five generations with bilateral deafness in thirty eight members. *Arch Neurol Psychiatry* 1930;23:266-302.

- [5] Evans DGR, Huson S, Donnai D, Neary W, Blair V, Newton V, Harris R: A clinical study of type 2 neurofibromatosis. *Q J Med* 1992, 84:603-18.
- [6] Kanter WR, Eldridge R, Fabricant R, Allen JC, Koerber T: Central neurofibromatosis with bilateral acoustic neuroma. Genetic, clinical and biochemical distinctions from peripheral neurofibromatosis. *Neurol* 1980, 30:851-859.
- [7] Mautner VF, Lindenau M, Baser ME, Hazim W, Tatagiba M, Haase W, Samii M, Wais R, Pulst SM: The neuroimaging and clinical spectrum of neurofibromatosis 2. *Neurosurg* 1996, 38:880-885.
- [8] Baser ME, Friedman JM, Aeschliman D, et al. Predictors of the Risk of Mortality in Neurofibromatosis 2. *American Journal of Human Genetics*. 2002;71(4):715-723.
- [9] BRACKMANN DE, FAYAD JN, SLATTERY WH et al. (2001). Early proactive management of vestibular schwannomas in neurofibromatosis type 2. *Neurosurgery*, 49: 274-280.
- [10] Evans DGR, Sainio M, Baser ME Neurofibromatosis type 2 *Journal of Medical Genetics* 2000 ;37:897-904.

Pour citer cet article:

Mourabit Salaheddine, Diagne Ngor Side, Diop Amadou Gallo. Neurofibromatose Type 2: À propos d'un cas *Jaccr Africa* 2017; 1(2): 73-78.



Éditorial

La dengue : Épidémiologie, clinique et prise en charge

Dengue : Epidemiology, clinical and Management

Daye Ka, Médecin-Infectiologue, Maître-Assistant, Chercheur

Service des maladies infectieuses et tropicales de Fann, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal.

La dengue est une maladie infectieuse aigüe due à un virus appartenant, comme le virus de la fièvre jaune ou amarile, à la famille des *Flaviviridae* du genre *Flavivirus*. Il comprend 4 sérotypes (DEN-1, DEN-2, DEN-3, et DEN-4), sans immunité croisée donc une personne vivant en zone d'endémie peut être infectée par les 4 sérotypes durant sa vie. Il est transmis par la femelle hématophage d'un moustique du genre *Aedes aegypti* qui a une activité diurne. C'est donc une arbovirose et sévit essentiellement en zone tropicale avec une prédilection pour les zones urbaines et périurbaines. Environ, la moitié de la population mondiale est exposée au risque [1].

Selon une estimation récente, on compterait 390 millions de cas de dengue par an, dont 96 millions présentent des manifestations cliniques. En 2015, on a enregistré une augmentation du nombre de cas notifiés qui est passé de 2,2 millions en 2010 à 3,2 millions. Désormais, la maladie est endémique dans plus de 100 pays en Afrique, dans les Amériques, en Méditerranée orientale, en Asie du Sud-Est et dans le Pacifique occidental, ces 2 dernières régions étant les plus touchées [2].

Au Sénégal, les deux premières épidémies datent de 1981 (sérototype 1) et de 1984 (sérototype 2). Une autre épidémie est survenue en 2009, et elle était due au sérototype 3. De Septembre à Décembre à 2009, 196 cas ont été confirmés dont 193 provenant de la région de Dakar. Parmi ces cas, 31 ont été hospitalisés dont 5 formes hémorragiques et un décès par Dengue Shock Syndrome. Il s'agissait d'une patiente de 71 ans hospitalisée dans une clinique privée et qui présentait une thrombopénie et une cytololyse sévères. Elle est décédée dans un tableau de coagulation intravasculaire disséminée et d'arrêt cardiaque, malgré un remplissage et l'administration d'adrénaline [3].

Le Sénégal, après avoir enregistré le premier cas importé de maladie à virus Ebola, qui fait partie avec la dengue, des fièvres hémorragiques virales, en Août 2014 [4], connaît une autre épidémie de dengue due au sérototype 1 qui sévit actuellement dans le pays et la région de Louga est la première et la plus touchée. L'épidémie a débuté le 28 septembre 2017. Sur un total de 783 prélèvements

effectués, 136 cas de dengue ont été confirmés par l'Institut Pasteur de Dakar. La région de Louga concentre 93% des cas suivies de la région de Dakar (5 cas), Fatick (2 cas) et Thiès (1 cas). Aucun cas de décès n'a été répertorié ce jour.

La symptomatologie de la dengue est variable avec plusieurs formes cliniques [1] : les formes asymptomatiques, la dengue classique (forme commune de l'adulte) et la dengue sévère.

Les formes asymptomatiques sont plus fréquentes et le diagnostic est purement sérologique.

Après une incubation de 4 à 7 jours, la dengue classique débute brutalement par une forte fièvre (39° - 40°C), des frissons, des maux de tête, des douleurs rétro orbitaires, une photophobie, des nausées, des vomissements et des douleurs articulaires et musculaires évoquant un accès palustre. De manière inconstante apparaît vers le 5^{ème} jour, une éruption maculo-papuleuse simulant une rougeole.

Il s'en suit une brève rémission au bout 3-4 jours puis intensification des signes de 2 à 3 jours avec parfois la survenue de signes hémorragiques mineurs. A l'examen clinique le test du Lacet permet de mettre en évidence au moins 10 pétéchies sur l'avant bras. Il est alors considéré comme positif.

La biologie met en évidence une leucopénie associée à une thrombopénie (<100 000 plaquettes/mm³), une augmentation du taux d'hématocrite. Une sérologie dengue doit être faite à partir d'un prélèvement de sang sur tube sec et tube EDTA.

Sur le plan évolutif, il existe une phase critique (entre 3 et 8^{ème} jour de la maladie) qui correspond à la période de passage fébrile à apyrétique : les signes d'alerte doivent être recherchés (douleurs abdominales, vomissements persistants, épanchement, saignement au niveau des muqueuses, léthargie, anxiété, hépatomégalie,

élévation de l'hématocrite, thrombopénie). La guérison survient souvent entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour, accompagnée d'une convalescence pénible asthénisante de 10 à 15 jours.

Concernant la dengue sévère, caractérisée par une fuite plasmatique sévère, des saignements sévères et une atteinte organique sévère (élévation des transaminases supérieures à 1000, troubles de la conscience, atteinte cardiaque et autre), elle survient dans 1% des cas et sa guérison est possible sans séquelles. Elle se caractérise par une ou plusieurs des manifestations suivantes : des signes hémorragiques cutanéomuqueux (pétéchies, purpura, yeux injectés, saignement des gencives, mélaena), un syndrome de choc dû à la dengue (SCD) : qui correspond à un état de choc qui suit la défervescence thermique, une atteinte organique sévère. Il s'agit d'une forme de choc hypovolémique et résulte d'une perméabilité vasculaire et d'une fuite plasmatique continues. Cette forme semble fréquente chez les sujets vulnérables (sujets immunodéprimés, personnes très âgées, sujets atteints de pathologies chroniques). La forme de l'enfant se manifeste volontiers par un tableau de choc hypovolémique évoluant en quelques heures vers le décès.

Le diagnostic repose essentiellement sur la sérologie et la biologie moléculaire (PCR). Un prélèvement de sang doit être effectué sur tube sec et tube EDTA et conservé dans les bacs avec les glaçons ou au réfrigérateur à plus 4 °C. Il doit être effectué avec toutes les informations épidémiologiques et cliniques et être adressé dans les conditions requises au laboratoire de référence pour les arboviroses (Institut Pasteur de Dakar pour les cas du Sénégal).

Il n'existe pas de traitement curatif spécifique, le traitement est essentiellement symptomatique. L'objectif de la prise en charge médicale est de lutter contre la transmission du virus et de

maintenir l'homéostasie des personnes suspectes de dengue. Tout sujet répondant à la définition de cas doit être mis au repos sous moustiquaire imprégnée et sous antipyrétique avec du paracétamol administré en 3 ou 4 prises injectables ou orales. L'aspirine et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (ex. Ibuprofène) sont absolument contre indiqués à cause du risque hémorragique. Par ailleurs, une réhydratation par voie veineuse et/ou orale est indispensable selon la présence ou non de signes de déshydratation. Dans les formes hémorragiques une transfusion sanguine iso groupe peut être nécessaire.

La prévention fait appel à des mesures générales et individuelles. Les mesures générales reposent sur la déclaration obligatoire sous le numéro (CIM-10), l'établissement d'une courbe de surveillance épidémiologique hebdomadaire (cas suspect et cas confirmé), l'utilisation de moustiquaire et matériel imprégnés d'insecticide, la pulvérisation intra et extra domiciliaire pour l'élimination des moustiques adultes, l'élimination des gîtes larvaires dans les domiciles et alentours (vieux pneus, bac de climatisation, bassin de rétention à ciel ouvert...) et la sensibilisation de la population. Les mesures individuelles comprennent la protection contre les piqûres de moustiques (port de vêtements longs couvrant, utilisation de moustiquaires imprégnés d'insecticides, utilisation de répulsifs).

L'émergence de la dengue pose un problème majeur de santé publique dans le monde en général et dans les zones tropicales en particulier, notamment l'Afrique. Les causes de cette émergence sont mal connues mais certains facteurs peuvent être identifiés : le manque de surveillance entomologique dans les pays endémiques, les changements démographiques avec une urbanisation mal contrôlée, le développement des

transports aériens avec possibilité de transport du virus d'une zone à une autre et enfin la faiblesse des systèmes de santé dans la plupart des pays endémiques. Ainsi la lutte contre cette maladie doit passer par une collaboration multisectorielle et pluridisciplinaire et doit faire intervenir les épidémiologistes, les infectiologues, les entomologistes, environnementalistes, les hygiénistes et les politiques.

Correspondance

Daye Ka (dayeka10@gmail.com)

Reçu: 25 Déc, 2017 ; **Accepté:** 28 Déc, 2017; **Publié:** 31 Déc, 2017

Service des maladies infectieuses et tropicales de Fann,
Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal.

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

- [1] OMS : Guide pour la prise en charge clinique de la dengue, 2013 (consulté le 20/12/2017). http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85736/1/9789242504712_fre.pdf
- [2] World Health Organization. Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention, and control. Geneva: The Organization; 2009. p. 174.
- [3] Ousmane Faye, Yamar Ba, Oumar Faye and al. Urban Epidemic of Dengue Virus Serotype 3 Infection, Senegal, 2009. *Em. Inf. Dis* ; 2014, 20 (3): 456-459.
- [4] Daye KA, Gamou Fall, Viviane Cisse Diallo and al. Ebola Virus Imported from Guinea to Senegal, 2014. *Em. Inf. Dis* ; 2017, 23 (6) : 1026-28.

Pour citer cet article:

Ka Daye. La dengue : Epidémiologie, clinique et prise en charge. *Jaccr Africa 2017; 1(2): 79-82.*

RÉSEAU DE PROMOTION DE LA RECHERCHE MÉDICALE EN AFRIQUE

REPREMAF



<https://repremaf.org>

REPREMAF a pour but d'aider à la production scientifique en médecine et sciences sanitaires apparentées.

Il s'agit d'un réseau ouvert à tous les prestataires du domaine de la santé.

REPREMAF se veut un cadre d'échange fructueux et de partage scientifique d'expérience entre les praticiens du continent africain et d'ailleurs.

En outre, REPREMAF constitue une vitrine et un canal de diffusion des parutions des articles de JACCR-AFRICA (Journal africain des cas cliniques et revues) en parution online.

En plus du Journal, le REPREMAF dispose d'une maison d'édition intitulée : " Les éditions du REPREMAF" qui permet d'éditer des livres du domaine de la médecine et sciences sanitaires apparentées afin de promouvoir la recherche médicale en Afrique à travers les écrivains scientifiques africains du continent et ceux de la diaspora.

Par ailleurs, REPREMAF œuvre dans la formation continue en matière de recherche médicale par la diffusion des outils de recherche, la divulgation des rencontres scientifiques et compte rendu de congrès mais aussi l'organisation de colloques REPREMAF autour de thèmes pertinents de la Recherche médicale en Afrique. Visitez régulièrement cette page pour être au courant de nos activités en cours.

Le REPREMAF se donne aussi une mission d'accompagner les doctorants et d'autres étudiants en santé pour la rédaction de leurs thèses, mémoires et rapports de stage.

REPREMAF dispose également d'un *Moteur de Recherche* à vocation *panafricain* sur Recherche Médicale contenant des données africaines en santé et cela dans l'intention de promouvoir la Recherche Médicale sur le continent dont les données sont très peu visibles et accessibles à la communauté scientifique. Trouvez ci-dessous le lien pour accéder au moteur en question.