

Jaccr Brain-Neurosciences

ISSN 2712-6412

<https://brain-neurosciences.jaccrafrica.com>

Volume 1, Numéro 1 (Janvier, Février, Mars 2026)



JACCR BRAIN-NEUROSCIENCES est la section spécialisée en neurologie, neurosciences cliniques et fondamentales de la revue JACCR-AFRICA – Journal Africain des Cas Cliniques et Revues (*ISSN : 2712-6412*), un journal à comité de lecture en libre accès visant à promouvoir la production scientifique africaine dans le domaine de la santé.

En tant qu'espace académique de publication ciblé sur les problématiques du système nerveux et du cerveau,

Jaccr Brain-Neurosciences s'engage à :

- Favoriser la diffusion rigoureuse de travaux originaux, revues analytiques, cas cliniques et communications scientifiques qui éclairent à la fois la pratique clinique et la recherche neuromédicale en contexte africain.
- Valoriser les contributions africaines en confrontant les données issues de la littérature mondiale aux réalités cliniques, socio-culturelles et environnementales propres au continent.
- Soutenir l'avancement des connaissances en neurologie, neurosciences fondamentales, neuro-épidémiologie, neuro-imagerie et disciplines connexes, dans une perspective de qualité, d'innovation et de pertinence pour la santé publique africaine.

Notre mission

Jaccr Brain-Neurosciences s'attache à être un vecteur d'excellence scientifique pour la communauté neurologique africaine et internationale en offrant :

- Une plateforme d'expression intellectuelle et critique pour les cliniciens, chercheurs, formateurs et étudiants en neurosciences.
- Un processus d'évaluation par les pairs exigeant garantissant l'intégrité, la méthodologie et l'impact clinique ou scientifique des manuscrits soumis.

- Une visibilité accrue des études africaines pertinentes, contribuant à l'harmonisation des bonnes pratiques cliniques et à l'élaboration de repères scientifiques contextualisés.

Pourquoi publier avec nous ?

Parce que les neurosciences en Afrique requièrent des ponts solides entre expérience clinique, données contextuelles locales et recherches intégratives, Jaccr Brain-Neurosciences offre :

- Une diffusion en libre accès pour maximiser l'accessibilité et l'impact des connaissances.
- Un délai de décision éditoriale transparent et structuré, favorisant une publication efficace et fiable.
- Un engagement envers la formation continue des cliniciens et chercheurs à travers la mise à disposition de contenus scientifiques rigoureux et actualisés.

Jaccr Brain-Neurosciences est une initiative qui place la rigueur scientifique et l'humain au cœur de la recherche en neurologie et neurosciences en Afrique. En contribuant à cette plateforme, vous participez à une dynamique collective d'innovation, d'éducation et de progrès pour la santé cérébrale sur le continent.

Vous pouvez soumettre vos manuscrits en Français et en Anglais.

Contact : infos@jaccrafrica.com

Articles publiés dans ce numéro

(Trouvez après cette liste l'intégralité de chaque article)

Spectrum of Neurological Pathologies in the Postpartum Period at the Neurology Department of Ignace Deen University Hospital: A Study of 33 Cases

M Camara, MT Diallo, L Toure, BDB Camara, A Camara, MI Diallo, F Toure, AS Sacko, ML Toure, SD Barry, FA Cisse

Intradural Lumbar Disc Herniation: A Case Report of Intraoperative Discovery

AS Basse, S Diallo, S Diop, A Mwamba, I Tine, AA Diop

Atteinte neurologique grave au cours de la loase sans prise préalable d'antifilariens chez un patient âgé camerounais

MJ Ntsama Essomba, AG Ndoumba Afouba, L Ngando, M Zingui Ottou, M Ngandeu Singwe

Normes neurophysiologiques et établissement de valeurs préliminaires des potentiels évoqués auditifs précoces dans un laboratoire sénégalais

A Gaye, M Sy, NF Ndoye, AMB Faye, AD Sow, MSD Sene, LB Seck, M Ndiaye

Dyslipidemias in Stroke

ML Mansare, M Fall, M Haba, K Toure, AG Diop

Post-stroke seizures in a Sub-Saharan tertiary healthcare center

D Gams Massi, Y Bouba Oumarou, JN Doumbe, C Kenmegne, S Mbahe, AS Mouliom, AM Magnerou, C Kuate Tegueu, Y Mapoure Njankouo



Original article

Spectrum of Neurological Pathologies in the Postpartum Period at the Neurology Department of Ignace Deen University Hospital: A Study of 33 Cases

Spectre des pathologies neurologiques du post-partum au service de neurologie du CHU Ignace Deen : une étude de 33 cas

M Camara¹, MT Diallo¹, L Toure^{*1}, BDB Camara¹, A Camara¹, MI Diallo¹, F Toure¹, AS Sacko¹, ML Toure¹, SD Barry¹, FA Cisse¹

Résumé

Introduction : Le post-partum constitue une période à haut risque pour le développement des pathologies neurologiques. Notre objectif était de décrire le profil des affections neurologiques observées durant cette période au service de neurologie de l'hôpital Ignace Deen.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive menée sur une période de cinq ans au service de neurologie de l'hôpital national Ignace Deen. Nous avons inclus toutes les patientes présentant une pathologie neurologique au cours du post-partum, soit dans les six mois suivant l'accouchement.

Résultats : Nous avons recensé trente-trois (33) cas de pathologies neurologiques post-partum. L'âge moyen était de $27,4 \pm 6,9$ ans. Les complications obstétricales étaient dominées par l'éclampsie dans 9

cas (27,2%) et la pré-éclampsie dans 8 cas (24,2%). Nous avons noté 21 cas (63,6%) de multiparité et 19 cas (57,5%) d'accouchement par césarienne. Le délai moyen de survenue était de $69,2 \pm 8,6$ heures. Les manifestations neurologiques étaient dominées par les céphalées dans 26 cas (78,7%). Les examens cliniques et paracliniques ont conclu à un accident vasculaire cérébral ischémique dans 9 cas (27,2%), une polyradiculonévrite aiguë dans 5 cas (15,1%) et une myélite dans 1 cas (3%). Nous avons observé une guérison chez 9 patientes (27,2%) et un décès chez 3 patientes (9%). Le score de Rankin modifié moyen à la sortie était de $3,6 \pm 3,1$.

Conclusion : Les pathologies neurologiques du post-partum, bien que relativement rares, présentent une hétérogénéité clinique considérable. Cette étude met en évidence une prédominance des événements

ischémiques cérébrovasculaires dans notre contexte.

Mots-clés: pathologie neurologique, post-partum, Ignace Deen, Guinée, troubles cérébrovasculaires.

Abstract

Introduction: The postpartum period represents a high-risk timeframe for the development of neurological disorders. This study aimed to delineate the profile of neurological conditions observed during the postpartum period at the neurology department of Ignace Deen Hospital.

Methodology: This retrospective, descriptive study was conducted over a five-year period at the neurology department of Ignace Deen National Hospital. We included all patients who presented with neurological disorders during the postpartum period, defined as within six months following delivery.

Results: We documented thirty-three (33) cases of postpartum neurological disorders. The mean age was 27.4 ± 6.9 years. Obstetric complications included eclampsia in 9 cases (27.2%) and pre-eclampsia in 8 cases (24.2%). We recorded 21 cases (63.6%) of multiparity and 19 cases (57.5%) of caesarean delivery. The mean onset delay was 69.2 ± 8.6 hours. Neurological manifestations were predominantly headache in 26 cases (78.7%). Clinical and paraclinical investigations established ischemic stroke in 9 cases (27.2%), acute polyradiculoneuritis (APRN) in 5 cases (15.1%), and myelitis in 1 case (3%). Recovery was observed in 9 patients (27.2%), while mortality occurred in 3 patients (9%). The mean modified Rankin score at discharge was 3.6 ± 3.1 .

Conclusion: Postpartum neurological disorders, though relatively uncommon, exhibit considerable clinical heterogeneity. This study underscores a predominance of ischemic cerebrovascular events in our clinical setting.

Keywords: neurological pathology, postpartum period, Ignace Deen, Guinea, cerebrovascular disorders.

Introduction

The postpartum period constitutes a high-risk timeframe for the emergence of neurological disorders. Cerebrovascular events during pregnancy and the postpartum period, though relatively uncommon, carry potentially severe consequences. Their incidence is markedly higher in developing nations compared to developed countries.

Epidemiological studies indicate that approximately 7.25% to 22.9% of parturients develop neurological conditions, with considerable variation across different studies. Research conducted at Lady Harding Medical College reported an overall incidence of 584 cases per 100,000 deliveries. Postpartum neurological disorders may be directly related to pregnancy itself or arise as complications thereof.

Acute neurological manifestations during the postpartum period represent critical clinical challenges that can significantly impact both maternal and fetal health outcomes. These neurological complications typically involve the central nervous system and may result from alterations in cerebral circulation or cerebral bioelectrical activity. Postpartum stroke represents a multifactorial and potentially preventable complication of pregnancy. A notable association has been documented between postpartum stroke and hypertensive disorders of pregnancy, as well as caesarean delivery.

The primary objective of this study was to delineate the clinical profile of neurological disorders observed during the postpartum period at the neurology department of Ignace Deen Hospital.

Methodology

• Study Design

This investigation was conducted at the neurology department of Ignace Deen National Hospital. It comprised a retrospective, descriptive study spanning a five-year period from March 1, 2020, to April 30, 2025. We targeted all female patients admitted to the department during the study timeframe.

- *Inclusion and Exclusion Criteria*

We included all patients who presented with neurological disorders during the postpartum period, defined as within six months following delivery.

- *Diagnostic Criteria*

The diagnosis was established based on a combination of clinical, biological, and radiological data.

1. Stroke: The diagnosis of stroke was retained in the presence of sudden-onset focal neurological deficit, confirmed by cerebral imaging (CT scan or MRI) demonstrating either ischemic lesion or intracerebral hemorrhage.

2. Cerebral Venous Thrombosis (CVT): CVT was diagnosed in the presence of persistent headaches, with or without focal deficit or seizures, and radiological confirmation via cerebral CT angiography demonstrating sinus venous thrombosis.

3. Acute Polyradiculoneuritis (Guillain-Barré Syndrome): The diagnosis was based on symmetrical ascending peripheral motor deficit, abolition of deep tendon reflexes, albuminocytological dissociation in cerebrospinal fluid, and/or abnormalities on electroneuromyography.

4. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): PRES was retained in the presence of symptomatology combining headaches, visual disturbances, seizures, and/or altered consciousness, in the context of severe arterial hypertension or systemic pathology, with posterior T2/FLAIR hyperintensity lesions on cerebral MRI.

5. Acute Myelitis: The diagnosis of myelitis was established in the presence of bilateral sublesional motor and sensory deficit, presence of a sensory level, sphincter disturbances, and spinal cord lesion with T2 hyperintensity on MRI.

Given the tropical epidemiological context, particular attention was paid to the investigation of specific infectious or inflammatory etiologies, notably: HIV infection, tuberculosis, and malaria.

Biological investigations included, depending on

cases and resource availability: viral serologies, cerebrospinal fluid examination, complete blood count, blood parasite screening, and microbiological examinations.

- *Modified Rankin Scale*

Functional disability was assessed using the modified Rankin Scale (mRS), an internationally validated instrument widely employed in the evaluation of acute neurological conditions. This scale enables a global appreciation of patient autonomy and dependency levels while remaining simple, reproducible, and adaptable to resource-limited settings. It was applied to all patients from admission through hospital discharge, with data collected during the investigation. Its use facilitates comparability of results with international literature and enables standardized prognostic stratification.

- *Exclusion Criteria*

Patients with pre-existing neurological conditions and those with incomplete medical records were excluded from this study.

- *Data Collection*

We performed exhaustive sampling of all patients meeting inclusion criteria during the study period. Our data were collected from medical records, consultation registers, and hospitalization records.

This study encompassed both quantitative and qualitative data, categorized into sociodemographic data, obstetric data, clinical data, paraclinical data, therapeutic data, and outcome data. Sociodemographic data included age, marital status, educational level, and occupation. Obstetric data comprised parity, mode and type of delivery. Clinical data encompassed the delay to onset of neurological complications, neurological signs, types of neurological complications, and patient autonomy at admission (using the modified Rankin Scale). Outcome data included patient evolution and autonomy at discharge.

- *Statistical Analysis*

We performed descriptive analysis of collected data using SPSS 7.2 software to express qualitative variables as frequencies and percentages, and quantitative variables as means, standard deviations, and medians.

- *Ethics and Professional Conduct*

The study protocol was approved by the Ethics Committee of Ignace Deen National Hospital, and strict anonymity was maintained throughout.

Results

During this study, we documented thirty-three (33) cases of postpartum neurological disorders. Our patients ranged in age from 18 to 44 years, with a mean age of 27.4 ± 6.9 years. The majority of patients were married (28 cases, 84.8%), with single patients representing 5 cases (15.1%). The most frequently encountered educational levels were preschool for 11 patients (33.3%) and high school for 8 patients (24.2%). Regarding occupation, we observed 15 traders (45%), 13 housewives (39%), 3 unemployed graduates (9%), and 2 civil servants (6%).

The principal obstetric complications were eclampsia in 9 cases (27.2%) and pre-eclampsia in 8 cases (24.2%). We recorded 21 cases of multiparity (63.6%)

and 12 cases of primiparity (36.3%). The mode of delivery was dominated by caesarean section in 19 cases (57.5%), and the type of delivery was primarily eutocic, notably in 25 patients (75.7%).

The delay to onset of postpartum neurological disorders ranged from 6 hours to 168 hours, with a mean delay of 69.2 ± 8.6 hours. Neurological signs were dominated by headaches in 26 cases (78.7%), followed by altered consciousness and hemiparesis/hemiplegia in 16 cases (48.4%) and 15 cases (45.4%), respectively. The final diagnoses were ischemic stroke in 9 cases (27.2%), posterior reversible encephalopathy syndrome in 3 cases (9%), acute polyradiculoneuritis in 5 cases (15.1%), and myelitis in 1 case (3%). Assessment of disability level using the modified Rankin Scale revealed a mean score of 4 ± 0.3 at admission.

Regarding outcomes, we observed recovery in 9 patients (27.2%), neurological sequelae in 21 patients (63.6%), and mortality in 3 patients (9%). The modified Rankin Scale score at discharge ranged from 0 to 6, with a mean score of 3.6 ± 3.1 .

Table I: Socio-demographic characteristics

Variables	Staff	Proportion (%)
Ages		
< 20 years old	3	9.0
21-30 years old	16	48.4
31-40 years old	12	36.3
> 40 years old	2	6.0
Marital status		
Bride	28	84.8
Bachelor	5	15.1
Education levels		
Preschool	11	33.3
Primary	6	18.1
Secondary	4	12.1
High school	8	24.2
University	3	9.0
Postgraduate	1	3.0
Professions		
Housewife	13	39.4
Shopkeeper	15	45.5
Unemployed graduate	3	9.0
Official	2	6.0

Table II: Obstetric data

Variables	Staff	Proportion (%)
Complication during pregnancy		
Gestational hypertension	3	9.0
Preeclampsia	8	24.2
Eclampsia	9	27.2
HELLP syndrome	1	3.0
Infections	5	15.1
None	7	21.2
Parities		
First-time mothers	12	36.3
Multiparous	21	63.6
Method of delivery		
Low route	14	42.4
Cesarean section	19	57.5
Types of childbirth		
Eutocic	25	75.7
Dystocia	8	24.2

Table III: Clinical data

Variables	Staff	Proportion (%)
Postpartum period		
< 24h	8	24.2
24-72 hours	11	33.3
>72h	16	48.4
Neurological signs		
Disordered alertness	16	48.4
Headaches	26	78.7
Hemiplegia/hemiparesis	15	45.4
Tetraparesis	5	15.1
Paraplegia	1	3.0
Urinary retention	1	3.0
Sensory disturbances	6	18.1
Aphasia	12	36.3
Dysarthria	3	9.0
Epileptic seizures	4	12.1
Neurological diagnoses		
ischemic stroke	9	27.2
hemorrhagic stroke	5	15.1
TVC	6	18.1
PRNA	5	15.1
Myelitis	1	3.0
Post-epidural headaches	4	12.1
PRESS	3	9.0
Modified Rankin admission		
4 (moderate disability)	27	81.8
5 (severe disability)	6	18.1

Table IV: Trend data

Evolving data	Staff	Proportions
Evolution		
Healing	9	27.2
Neurological sequelae	21	63.6
Death	3	9.0
Rankin modified upon exit		
0 (no symptoms)	9	27.2
1 (no significant disability)	1	3.0
2 (mild disability)	4	12.1
3 (moderate disability)	6	18.1
4 (moderately severe disability)	9	27.2
5 (severe disability)	1	3.0
6 (Death)	3	9.0

Discussion

At the conclusion of this five-year study, we identified the principal postpartum neurological pathologies at the neurology department of Ignace Deen National Hospital.

The mean age of patients was 27.4 ± 6.9 years, which corresponds to the average maternal age in tropical settings, as well as in other regions worldwide.

We observed a predominance of married women (84.8% of cases), a finding that underscores the significance of cultural and religious factors in our context, as these traditions mandate marriage prior to procreation. Regarding the predominance of traders and housewives, this may be explained by the generally lower educational attainment among women in tropical regions.

Multiparity was strongly observed during this study, notably in 63.6% of cases. This finding is consistent with previous studies that identify multiparity as a significant risk factor for postpartum neurological disorders.

The mean delay to onset of postpartum neurological disorders in this study was 69.2 ± 8.6 hours. Bajko et al. reported a mean delay of 9.6 ± 5.6 days. According to Too et al., 58.4% of post-delivery readmissions for stroke occur within 10 days following hospital

discharge. These findings demonstrate an elevated risk of neurological disorders during the early weeks of the postpartum period.

Our results also demonstrate a predominance of central nervous system involvement signs, specifically headaches (78.7%). Headaches represent frequent puerperal symptoms that may be triggered, aggravated, or caused by various factors. Although pre-eclampsia and eclampsia are the most frequently implicated diagnoses due to their prevalence, it is important to recognize that other etiologies may be responsible.

Pre-eclampsia and eclampsia were the most frequently encountered obstetric complications, representing 24.2% and 27.2%, respectively. The reported incidence of eclampsia ranges from 1.6 to 10 per 10,000 deliveries in developed countries, compared to 50 to 151 per 10,000 deliveries in developing nations. According to multiple studies, pre-eclampsia and eclampsia represent independent risk factors for the occurrence of postpartum complications.

Neurological disorders during the postpartum period may be of central or peripheral origin; however, literature data report a predominance of central nervous system involvement, particularly stroke. Pregnancy-related strokes occur in 52.4% of cases during the postpartum period, with thromboembolic

mechanisms being the most frequently identified. This study reveals a predominance of ischemic stroke (27.2%), followed by hemorrhagic stroke (15.1%) and cerebral venous thrombosis (18.1%). Literature review indicates that the incidence of ischemic strokes associated with the puerperium varies from 5 to 210 per 100,000 deliveries.

The risk of intracranial hypertension is significantly elevated during the first 12 weeks of the postpartum period, and intracranial hypertension is generally associated with poor prognosis. Cerebral venous thromboses are often considered the most frequent neurological pathologies during the postpartum period, with a 3.5-fold higher risk of occurrence compared to non-pregnant women, which differs from our findings.

The spinal cord may also be the site of postpartum complications; we recorded 3% myelitis cases. Sarella et al. reported 1.8% postpartum myelopathy. These results demonstrate the vulnerability of the entire nervous system during the postpartum period.

Postpartum neurological disorders are not exclusively related to pregnancy; they may also represent post-anesthetic complications in the context of caesarean delivery. Post-dural puncture headaches constitute the most frequent serious complication in obstetric anesthesia. We reported 12.1% post-dural puncture headaches; our results exceed those of Vallejo et al., who reported 8.9%. This difference may be explained by inadequate control of risk factors for post-dural puncture headaches, including accidental dural puncture, use of large-gauge epidural needles, history of headaches, multiparity, and advanced maternal age. Guillain-Barré Syndrome incidence is very low during pregnancy, but the risk increases in the postpartum period. Guillain-Barré Syndrome represents peripheral nervous system involvement secondary to immune dysfunction; its incidence during the postpartum period is poorly documented, with data limited to a few case reports in the literature. Nevertheless, we observed 15.1% during this study.

The outcome of postpartum neurological complications is generally favorable when management is initiated

early; however, hemorrhagic stroke carries particularly high mortality.

Study Limitations

Retrospective Study Design: The retrospective nature of this study exposes it to information bias related to the quality and completeness of medical records.

Selection Bias: The study was conducted at a single referral hospital center (neurology department of Ignace Deen National Hospital). Consequently, the results may not be representative of all postpartum patients at the national level, particularly those managed in peripheral facilities or who did not seek consultation.

Exclusion of Incomplete Records: The exclusion of incomplete records may introduce selection bias and lead to under- or over-estimation of certain neurological complications.

Absence of Comparative Group: As this was a descriptive study without a control group, it is not possible to establish causal relationships or identify risk factors associated with postpartum neurological disorders.

Paraclinical Data Limitations: Certain paraclinical investigations (imaging, specialized biological examinations) were not systematically performed in all patients, which may limit diagnostic precision for certain neurological pathologies.

Absence of Long-term Follow-up: Outcome assessment was limited to hospital discharge, without long-term follow-up, precluding appreciation of late functional evolution in patients.

Conclusion

This study demonstrates the multiplicity of neurological pathologies occurring during the postpartum period, with a predominance of vascular involvement. These conditions occur preferentially during the early weeks and are frequently associated with eclampsia, pre-eclampsia, caesarean delivery, and multiparity. Nevertheless, short-term outcomes are generally favorable.

Despite limitations related to the retrospective and

single-center nature of the study, these findings contribute to a better understanding of postpartum neurological complications in our context and advocate for the conduct of prospective multicenter analytical studies that can incorporate contextual risk factors for their occurrence, in order to improve prevention and management strategies.

***Correspondence :**

TOURE Laila

lailatoure49@gmail.com

Available online : February 27, 2026

1 : Department of Neurology, Ignace Deen University Hospital, Guinea

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflict of interest : None

References

- [1] Zafarmand S, Javanmardi H, Ameri M, Maneshi M, Mansouri-Mehrabadi S, Zolghadrasli Y, et al. Evaluation of the Neurological Complaints during Pregnancy and Postpartum. *Galen Med J*. 2019;8:e1616. DOI: 10.31661/gmj.v8i0.1616.
- [2] Santos M, De Sousa DA. Cerebrovascular disease in pregnancy and postpartum. *Current Opinion in Neurology*. 2022;35(1):31-38. DOI: 10.1097/OMD.0000000000001005
- [3] Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2022;226(2):S1237-S1253. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.09.037
- [4] Malaiyandi D, James E, Peglar L, Karim N, Henkel N, Williams K. Neurocritical Care of the Pregnant Patient. *Curr Treat Options Neurol*. 2021;23(7):22. doi:10.1007/s11940-021-00676-

- 2.
- [5] Nagaraj K, P. CS. Spectrum of neurological disorders during pregnancy and postpartum period from a tertiary hospital. *Int J Adv Med*. 2019;6(6):1869. DOI: 10.18203/2349-3933.ijam20195168
- [6] Belghiti A, Hafiani H, Benakrout A, Bensghir M, Kouach J, Hassani MEE, et al. Acute Neurological Manifestations in Pregnant and Postpartum Women: A Multidisciplinary Approach to Diagnosis and Management. *Sch J Med Case Rep*. 2025;13(01):1-16. DOI: 10.36347/sjmcr.2025.v13i01.001
- [7] Gupta S, Rohatgi A, Sharma S, Gurtoo A. A study of neurological disorders during pregnancy and puerperium. *Ann Indian Acad Neurol*. 2006;9(3):152. DOI: 10.4103/0972-2327.27657
- [8] Witlin AG, Mattar F, Sibai BM. Postpartum stroke: A twenty-year experience. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2000;183(1):83-88. DOI: 10.1067/mob.2000.105427
- [9] Merlino L, Matys V, Crognale A, D'Ovidio G, Della Rocca C, Porpora M, et al. Neurological Complications in Pregnancy and the Puerperium: Methodology for a Clinical Diagnosis. *JCM*. 2023;12(8):2994. DOI: 10.3390/jcm12082994
- [10] Too G, Wen T, Boehme AK, Miller EC, Leffert LR, Attenello FJ, et al. Timing and Risk Factors of Postpartum Stroke. *Obstetrics & Gynecology*. 2018;131(1):70-78. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002372
- [11] Edlow AG, Edlow BL, Edlow JA. Diagnosis of Acute Neurologic Emergencies in Pregnant and Postpartum Women. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2016;34(4):943-965. DOI: 10.1016/j.emc.2016.06.014
- [12] Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. *Can J Anesth/J Can Anesth*. 2005;52(9):971-977. DOI: 10.1007/BF03022061
- [13] Meeks JR, Bambhroliya AB, Alex KM, Sheth

SA, Savitz SI, Miller EC, et al. Association of Primary Intracerebral Hemorrhage With Pregnancy and the Postpartum Period. *JAMA Netw Open*. 2020;3(4):e202769. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.2769

To cite this article

M Camara, MT Diallo, L Toure, BDB Camara, A Camara, MI Diallo et al. Spectrum of Neurological Pathologies in the Postpartum Period at the Neurology Department of Ignace Deen University Hospital: A Study of 33 Cases. *Jaccr Brain-Neurosciences* 2026; 1(1): 1-9

<https://doi.org/10.70065/2611.jaccrNeuro.001L012702>

[14] Tang C-H, Wu C-S, Lee T-H, Hung S-T, Yang C-YC, Lee C-H, et al. Preeclampsia-Eclampsia and the Risk of Stroke Among Peripartum in Taiwan. *Stroke*. 2009;40(4):1162-1168. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.540880

[15] Leffert LR, Clancy CR, Bateman BT, Cox M, Schulte PJ, Smith EE, et al. Treatment patterns and short-term outcomes in ischemic stroke in pregnancy or postpartum period. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2016;214(6):723.e1-723.e11. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.12.016

[16] Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and Causes of Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium: A Study in Public Hospitals of Ile de France. *Stroke*. 1995;26(6):930-936. DOI: 10.1161/01.STR.26.6.930

[17] Chambers DJ, Bhatia K, Columb M. Postpartum cerebral venous sinus thrombosis following obstetric neuraxial blockade: a literature review with analysis of 58 case reports. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2022;49:103218. DOI: 10.1016/j.ijoa.2021.103218

[18] Sarella LK, Rao DS. Neurological disorders in pregnancy and puerperium. *Sri Lanka J Obstet & Gynae*. 2014;36(3):74. DOI: 10.4038/sljog.v36i3.7722

[19] Vallejo MC, Zakowski MI. Post-dural puncture headache diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2022;36(1):179-189. DOI: 10.1016/j.bpa.2022.01.002



Clinical case

Intradural Lumbar Disc Herniation: A Case Report of Intraoperative Discovery

Hernie discale lombaire intradurale : à propos d'un cas de découverte peropératoire

AS Basse*¹, S Diallo¹, S Diop¹, A Mwamba¹, I Tine¹, AA Diop¹

Résumé

Introduction : La hernie discale intrathécale est une pathologie rare et de diagnostic difficile.

Cas clinique : Patient de 45 ans suivi pour une lombalgie chronique intermittente et présentant de façon brutale un tableau de lomboradiculalgie déficitaire en S1 droit associée à des troubles mictionnels. L'imagerie a mis en évidence une sténose canalaire sévère L4-L5 par une volumineuse hernie discale. L'indication chirurgicale est posée avec la recherche de la hernie en peropératoire se soldant par la découverte d'une masse intradurale. L'ouverture de la dure-mère confirme la hernie qui est complètement intradurale en position médiane et recouverte de radicules. L'ablation de la hernie permet de mettre en évidence la brèche durale dont les berges adhèrent parfaitement au ligament longitudinal postérieur. Un amendement des radiculalgies a été obtenu en postopératoire immédiat. La récupération neurologique

était complète à 3 mois.

Conclusion : Pathologie rare de diagnostic souvent posée en peropératoire. L'IRM reste l'examen de référence. Le traitement est chirurgical par voie intrathécale. L'évolution est dépendante de plusieurs facteurs.

Mots-clés : Hernie discale, sciatique, Queue de cheval.

Abstract

Introduction: Intradural disc herniation is a rare condition that is difficult to diagnose.

Clinical case: A 45-year-old patient was followed for chronic intermittent low back pain and presented acutely with a clinical picture of lomboradicular pain with right S1 deficit associated with urinary disorders. Imaging revealed severe L4-L5 canal stenosis caused by a voluminous disc herniation. Surgical indication was established, with intraoperative search for the hernia resulting in the discovery of an intradural

mass. Opening of the dura mater confirmed the herniation, which was completely intradural in median position and covered by nerve rootlets. Removal of the herniation revealed the dural tear, whose edges adhered perfectly to the posterior longitudinal ligament. Improvement of radicular pain was obtained in the immediate postoperative period. Neurological recovery was complete at 3 months.

Conclusion: This is a rare condition whose diagnosis is often made intraoperatively. MRI remains the reference examination. Treatment is surgical via an intrathecal approach. Outcome depends on several factors.

Keywords: Intradural disc herniation, sciatica, cauda equina syndrome, MRI.

Introduction

Intradural disc herniation was first described by Dandy in 1942. More than a hundred cases have been described since, but it remains a rare condition (0.04 to 0.33% of disc herniations), difficult to diagnose with a high incidence of cauda equina syndrome. Surgery remains problematic. We report the case of an intradural disc herniation discovered intraoperatively in the context of cauda equina syndrome and managed surgically with uneventful postoperative course and favorable outcome.

Clinical case

This is a 45-year-old patient with no particular past medical history except for chronic intermittent low back pain for which he had been followed in the neurosurgery department for several months with conservative treatment including standard analgesics, anti-inflammatories, and functional rehabilitation measures. After several months of remission, he presented to consultation with a clinical picture of unilateral lumboradicular pain that was more or less disabling, making walking difficult, associated with urinary disorders in the form of dysuria. The

patient's neurological examination revealed an incomplete distal motor deficit of the right foot, more marked in the toe flexor, associated with dysesthesia in the S1 territory on the same side and decreased sensation in the perineal region. Osteotendinous and cutaneoplantar reflexes were preserved. The Lasègue maneuver was positive with painful limitation of any elevation of the right leg from the bed plane at an amplitude greater than 30°.

Imaging revealed severe L4-L5 canal stenosis caused by a voluminous disc herniation, whose intradural character was difficult to assess at this stage.

Given this clinical picture of cauda equina syndrome due to a compressive disc herniation, surgical management was indicated, consisting of unilateral interlaminar discectomy via classic posterior approach. Intraoperative search for the hernia, after performing a hemilaminectomy and removal of the ligamentum flavum, resulted in inability to expose the intervertebral disc space with a dural sac that was very adherent in the posterior epidural space and presenting the characteristics of an intradural mass on palpation. Conversion to a bilateral approach was performed allowing good exposure of the dural sac after complete laminectomy of L4.

Opening of the dura mater confirmed the herniation, which was completely intradural in median position and covered by nerve rootlets.

Removal of the herniation was performed using a straight disc forceps carefully and en bloc to avoid any trauma to the nerve rootlets. It allowed visualization of the dural tear, whose edges were in perfect continuity with the posterior longitudinal ligament. A watertight closure of the dura mater was performed with 4.0 Prolene suture.

No intraoperative complications were noted at the end of the procedure and the postoperative course was uneventful. The immediate outcome was marked by improvement of radicular pain. The postoperative hospital stay was 3 days. Neurological recovery was satisfactory at 3 months with good recovery of motor and sphincter function and stable results at 6 months.

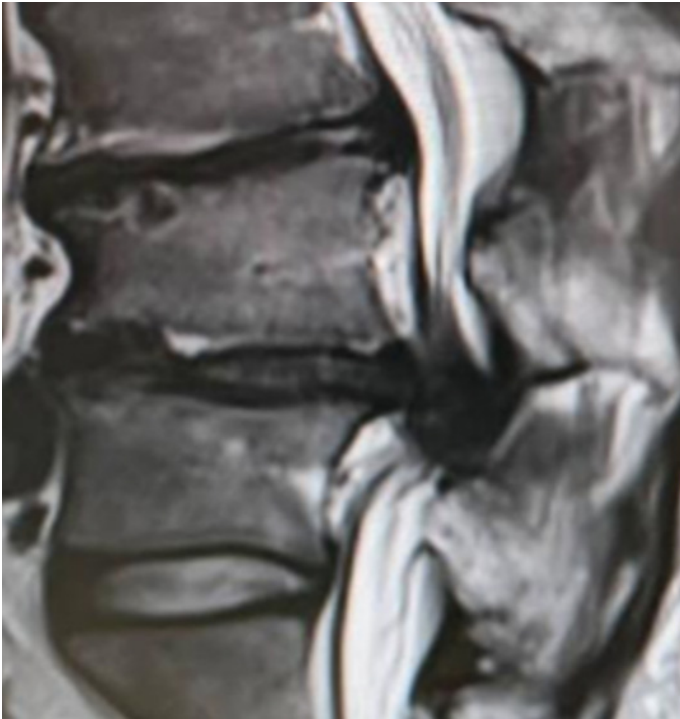


Figure 1: Sagittal MRI slice of the lumbar spine in T2 sequence showing severe canal stenosis caused by a voluminous posteromedian disc herniation severely compressing the dural sac.

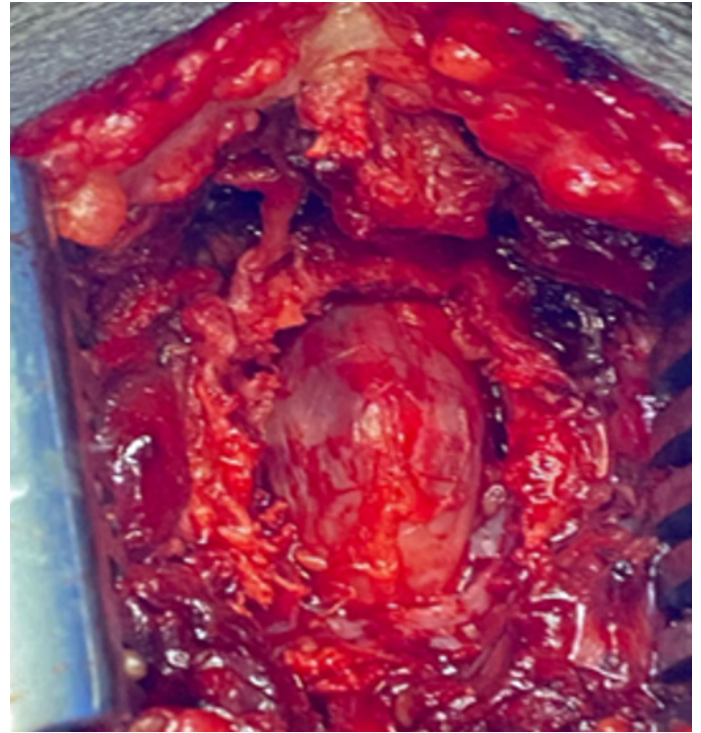


Figure 2: Exposure of the dural sac.

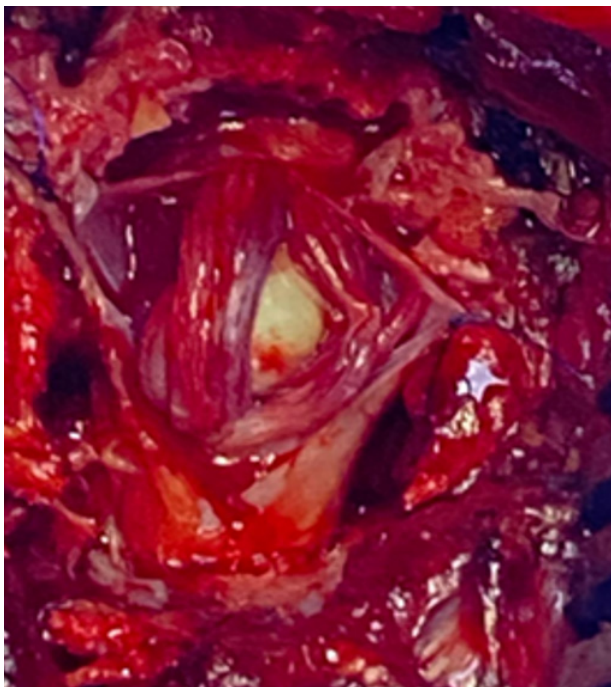


Figure 3: Disc herniation in median position covered by nerve rootlets after opening and suspension of the dura mater

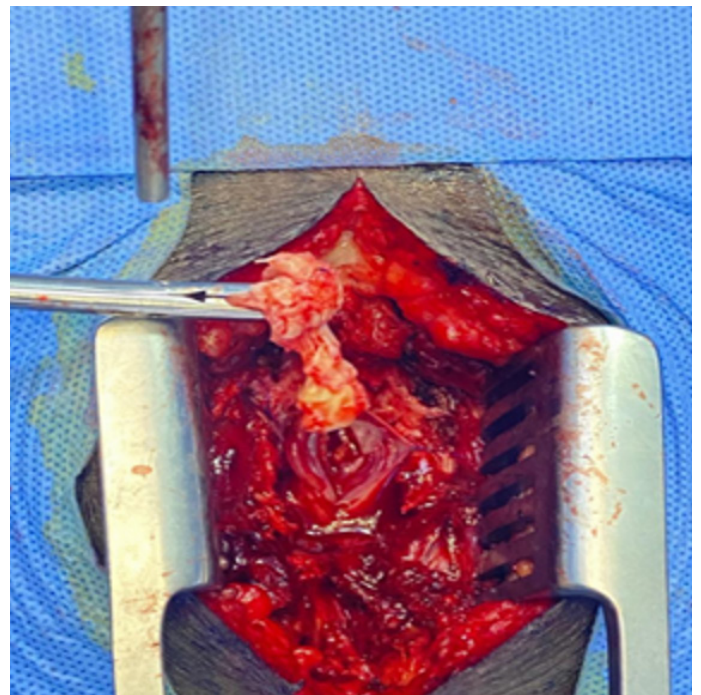


Figure 4: removal of the herniation.

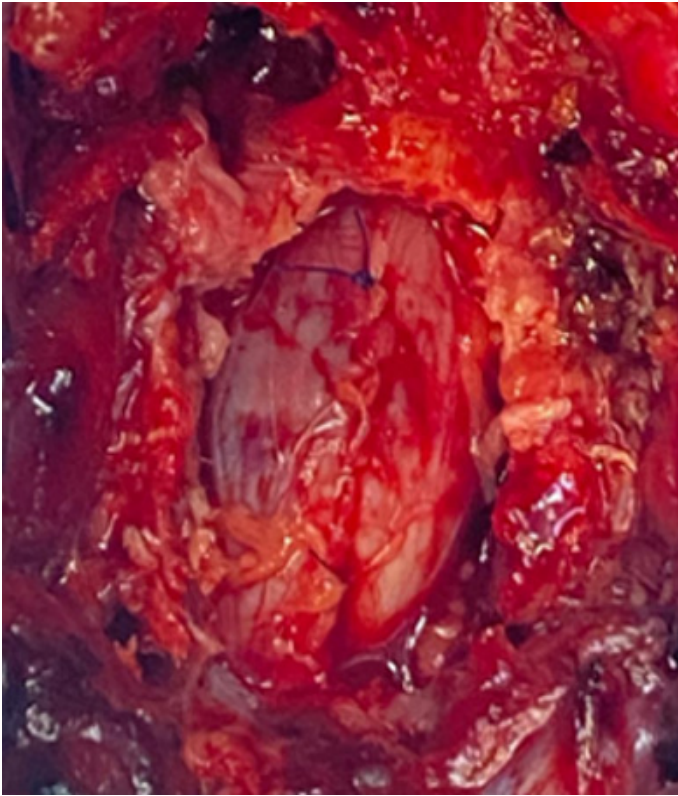


Figure 5: repair of the dural sac.

Discussion

Intradural disc herniation remains a rare condition. Barat and Durand report an incidence of 0.04 to 0.33% (1) in their study versus 0.27% for Lesoin et al. (2). The lumbar location is the most common at 92% versus 5% in the thoracic region and 3% in the cervical region (3). The L4-L5 level is most commonly affected at 55%, followed by L2-L3 at 16% and L5-S1 at 10% (4)(5)(6). This trend is confirmed in our case with the location of the herniation at L4-L5. No difference was noted in the clinical presentation between extradural and intradural disc herniation. Although the pathogenesis of intradural disc herniation is uncertain, congenital or acquired adhesion between the dural sac and the posterior longitudinal ligament has been accepted as a predisposing factor (7)(8). It is often described as a complication resulting from a preexisting herniation that was either unrecognized or neglected, adhering to the anterior surface of the dura mater. Symptoms appear following exertion in a patient with a history of low back pain or sciatica. The neurological deficit is often considerable with pronounced cauda equina

syndrome (2). A long history of low back pain was noted in our case with more or less sudden worsening of symptoms.

Different imaging techniques have been used to confirm the intrathecal nature of the disc fragment including CT scan, myelography, or MRI. The radiological diagnosis of intradural disc herniation is possible in carefully selected cases thanks to MRI with gadolinium injection. However, the final diagnosis is often made intraoperatively (9). Treatment of intradural disc herniation is surgical and should be performed as soon as the diagnosis is suspected. It must be recognized and treated appropriately during the initial operation to prevent complications such as “Failed Back Surgery Syndrome” (10). The use of the operating microscope is recommended to allow better visualization of the lesion and its surroundings.

Conclusion

Intradural disc herniation remains a rare condition whose diagnosis is often made intraoperatively. MRI is the examination of choice to refine the diagnosis. Treatment is surgical. The outcome is often dependent on the duration of symptom evolution and the severity of neurological deficits before treatment. Hence the need for early management when it is suspected.

*Correspondence :

Sall BASSE

sallbasse@gmail.com

Available online : February 27, 2026

1 : Department of Neurosurgery, Hôpital Principal de Dakar, Hôpital d’Instruction des Armées

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflict of interest : None

References

- [1] Barat J.L, Durand A. La hernie discale intrathecale. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, La hernie discale lombaire. Elsevier Masson ; 2019. 127-130
- [2] F. Lesoin, B. Duquennoy, M. Rousseaux, R. Servato, and M. Jomin, Intradural Rupture of Lumbar Intervertebral Disc : Report of Three Cases with Review of the Literature, the Congress of Neurological Surgeons, Vol. 14. No. 6.1984
- [3] Epstein NE, Syrquin MS, Epstein JA, Decker RE : Intradural disc herniations in the cervical, thoracic, and lumbar spine. *J Spinal Disord*: 4396-403, 1990.
- [4] Jae Young Choi, Wan Soo Lee, Kyeong Hoon Sung, Intradural lumbar disc herniations : Is it predictable preoperatively ? A report of two cases, *The Spine Journal* 7 (2007) 111-117
- [5] Blikra G., Intradural herniated lumbar disc.J., *Neurosurg*.31 (1969) 676-679
- [6] TIJomolske G., G. Mohr, Intradurale Sequestration of lumbar Disc herniation with special consideration of achondroplasia, *Nervenarzt* 45 (1974) 376-379
- [7] In-Ho Han, Keun-Su Kim, Byung-Ho Jin, Intradural lumbar disc herniation associated with epidural adhesion : report of two cases, *J Korean Neurosurg Soc.* 2009 ;46(2) : 168-171
- [8] F. J. Prestat, H.H. Schattke, Minimal Invasive Neurosurgery 38 (1995) 125-128
- [9] Giancarlo D'Andrea, Giuseppe Trill, Raffaelino Roperto, Paolo Celli, Epimenio Ramundo Orlando, Luigi Ferrante, Intradural lumbar disc herniations : the role of MRI in preoperative diagnosis and review of the literature, *Neurosurg Rev* (2004) 27 :75-80
- [10] Jain SK. et al, Intradural Disc Herniation, Intradural Disc Herniation - A Case Report, *Turkish Neurosurgery* 2013, Vol: 23, No: 3, 389-391

To cite this article

AS Basse, S Diallo, S Diop, A Mwamba, I Tine, AA Diop. Intradural Lumbar Disc Herniation: A Case Report of Intraoperative Discovery. *Jaccr Brain-Neurosciences* 2026; 1(1): 10-14

<https://doi.org/10.70065/2611.jaccrNeuro.002L012702>



Cas clinique

Atteinte neurologique grave au cours de la loase sans prise préalable d'antifilariens chez un patient âgé camerounais

Severe neurological involvement in loiasis without prior antifilarial treatment in an older cameroonian patient

MJ Ntsama Essomba*^{1,2}, AG Ndoumba Afouba^{2,3}, L Ngando^{4,5}, M Zingui Ottou², M Ngandeu Singwe^{1,2}

Résumé

La loase est une infection causée par un nématode filaire *Loa loa*, endémique au Cameroun. L'encéphalopathie à *Loa loa* fait généralement suite à la prise d'antifilariens notamment l'ivermectine chez des patients ayant une microfilarémie élevée. Nous rapportons le cas d'un homme de 70 ans, éthylique chronique n'ayant pas pris d'antifilariens avant son admission et qui s'est présenté dans un tableau d'altération de la conscience en contexte de fièvre. Cliniquement, il présentait un coma stade 2 et des signes d'irritation méningée. L'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) a révélé la présence de microfilaries *Loa loa*. La goutte épaisse calibrée a retrouvé une microfilarémie à 22.000 microfilaries/ml. Le patient a reçu un traitement à base d'Albendazole 400mg par jour. Il est décédé après 14 jours d'hospitalisation. L'existence de méningo-encéphalite spontanée à *Loa loa* doit faire

évoquer des facteurs potentiels favorisant le passage du parasite dans le liquide céphalo-rachidien en dehors de la prise préalable d'antifilariens.

Mots-clés : loase, *loa loa*, méningo-encéphalite, microfilarémie, liquide céphalo-rachidien, Cameroun.

Abstract

Loiasis is a filarial infection caused by *Loa loa*, endemic in Cameroon. Neurological involvement classically occurs after antifilarial treatment, particularly ivermectin, in patients with high microfilarial loads. We report a rare case of spontaneous *Loa loa* meningoencephalitis in a 70-year-old man with chronic alcohol consumption and no prior antifilarial therapy. The patient presented with fever and altered mental status. On admission, he presented with stage II coma with signs of meningeal irritation. Cerebrospinal fluid analysis revealed *Loa*

Loa loa microfilariae and calibrated thick blood smear showed a microfilaremia of 22,000 microfilariae/ml. Despite treatment with albendazole, the patient died after 14 days of hospitalization. This observation suggests that *Loa loa* meningoencephalitis may occur independently of antifilarial drug exposure, possibly facilitated by additional host-related factors.

Keywords: loiasis, *Loa loa*, meningoencephalitis, microfilaremia, cerebrospinal fluid, Cameroon.

Introduction

La loase est une filariose humaine causée par *Loa loa*, transmise par les taons du genre *Chrysops* et endémique dans les régions forestières d'Afrique centrale et de l'Ouest [1,2]. Elle est le plus souvent asymptomatique ou responsable de manifestations bénignes telles que les œdèmes de Calabar, la migration sous-cutanée du ver adulte et une hyperéosinophilie [3,4]. Néanmoins, chez les sujets présentant une microfilariémie élevée, la loase peut évoluer vers des formes sévères engageant le pronostic vital, parmi lesquelles les atteintes neurologiques occupent une place particulière [5].

Les manifestations neurologiques associées à *Loa loa* sont classiquement décrites dans un contexte iatrogène, notamment après l'administration d'antifilariens, en particulier l'ivermectine [6]. Ces complications, bien documentées dans la littérature sont attribuées à une réaction inflammatoire intense secondaire à la destruction massive des microfilaries circulantes [6,7]. En revanche, la survenue d'atteintes neurologiques spontanées, en dehors de toute prise préalable d'ivermectine ou d'autres antifilariens, demeure exceptionnelle et fait l'objet de très rares observations rapportées [8,9]. Cette rareté contraste avec la forte prévalence de la loase dans les zones d'endémie et suggère l'existence de mécanismes physiopathologiques spécifiques encore imparfaitement élucidés.

Dans ce contexte, nous rapportons un cas inhabituel

de méningo-encéphalite spontanée à *Loa loa* chez un patient âgé vivant en zone endémique, sans antécédent de traitement antifilarien.

Cas clinique

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 70 ans résidant en zone rural, qui a été amené aux urgences médicales dans un tableau d'altération de la conscience d'installation rapidement progressive sur 10 jours sans notion de traumatisme. Il a présenté avant son admission des propos incohérents, un refus de s'alimenter et une perte d'indépendance fonctionnelle. Il s'y associait une fièvre sans frissons sans hypersudation, ni crises convulsives. Il s'en est suivi une altération progressive de la vigilance. Il n'a pas d'affection chronique documentée mais on notait une consommation chronique d'alcool. A l'admission il présentait un coma stade 2 avec un score de coma de Glasgow de 8/15 (ouverture de yeux : 2, réponse verbale : 3, réponse motrice : 3) et des signes d'irritation méningée. Il n'y avait pas de signe de focalisation. Il avait une fièvre à 38,7°C, sans purpura. L'examen pulmonaire a retrouvé des râles bronchiques basithoraciques. Les examens complémentaires ont révélé une anémie modérée à 8g/dl microcytaire, une hyperéosinophilie, un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive à 96mg/L. Les transaminases étaient normales. La sérologie HIV était négative. Le scanner cérébral a montré une atrophie cortico-sous-corticale. L'analyse cytologique du liquide céphalo-rachidien (LCR) a révélé la présence de loase (Image 1) accompagné d'une hypercellularité à prédominance lymphocytaire. L'analyse biochimique du LCR a montré une protéinorachie à 0,93g/l. L'examen bactériologique du LCR était négatif. La goutte épaisse calibrée a retrouvé une microfilariémie élevée à 22.000 microfilaries/ml. Le patient a reçu un traitement associant méthylprednisone 120mg par jour pendant 03 jours, ceftriaxone 4g par jour et albendazole 400mg par jour. Le patient est décédé après 14 jours d'hospitalisation.



Image 1 : Cytologie du LCR montrant une microfilaire de *Loa loa* (coloration de May Grunwald Giemsa, Objectif 20).

Discussion

Les atteintes neurologiques associées à la loase sont classiquement décrites dans un contexte iatrogène, survenant après l'administration d'antifilariens, en particulier l'ivermectine, chez des patients présentant une microfilarémie élevée [6,10]. Ces complications, bien documentées dans les zones de co-endémicité loase-onchocercose, sont considérées comme des événements indésirables graves liés à une réaction inflammatoire secondaire à la destruction massive des microfilaires circulantes [5]. En revanche, les manifestations neurologiques spontanées à *Loa loa*, en l'absence de toute prise préalable d'antifilariens, sont exceptionnellement rapportées dans la littérature, ce qui confère à notre observation un caractère particulier. À ce jour, seules de rares observations isolées décrivent des encéphalopathies ou méningo-encéphalites spontanées imputées à *Loa loa*. Lukiana et al. rapportent un cas probable d'encéphalopathie spontanée associée à une glomérulonéphrite chez un patient n'ayant pas reçu d'antifilariens, avec mise en évidence de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien et une microfilarémie très élevée [8]. De même, Arrey-Agbor et al. décrivent un cas d'encéphalopathie spontanée à *Loa loa* chez un

patient camerounais, confirmant que ces formes cliniques, bien que rares, existent indépendamment de toute exposition à l'ivermectine [9]. Ces données suggèrent que la seule présence d'une microfilarémie importante pourrait, dans certaines conditions, favoriser une atteinte directe du système nerveux central. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces formes spontanées demeurent mal élucidés. Plusieurs hypothèses ont été avancées, notamment une altération transitoire de la barrière hémato-encéphalique favorisant le passage des microfilaires dans le compartiment cérébro-méningé. Des facteurs intercurrents tels que des infections bactériennes, un état inflammatoire systémique ou des pathologies chroniques pourraient jouer un rôle facilitateur. Dans notre observation, on pourrait évoquer le rôle de l'éthylisme chronique. En effet, l'exposition prolongée à l'alcool est associée à une inflammation systémique persistante, un stress oxydatif et une altération des jonctions endothéliales de la barrière hémato-encéphalique, conduisant à une augmentation de sa perméabilité et facilitant le passage d'agents circulants vers le compartiment cérébro-méningé. Ce mécanisme, bien documenté dans les modèles expérimentaux et cliniques [11], pourrait avoir favorisé la migration des microfilaires de *Loa loa* dans le LCR chez notre patient. Dans les cas rapportés, y compris le nôtre, la microfilarémie était élevée, renforçant l'hypothèse d'un effet dose-dépendant. La présence directe de microfilaires dans le LCR constitue un argument majeur en faveur de l'imputabilité de *Loa loa* dans la genèse de l'atteinte neurologique, même si une contamination sanguine lors de la ponction lombaire doit toujours être discutée. Sur le plan diagnostique, notre observation souligne l'importance capitale de l'examen microscopique direct du liquide céphalo-rachidien en zone d'endémie, au-delà de la recherche systématique des agents bactériens usuels. Comme dans plusieurs cas rapportés, l'imagerie cérébrale peut être normale ou non contributive, retardant ainsi le diagnostic étiologique [8,9].

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge a

été guidée par le risque élevé de complications neurologiques liées à la destruction massive des microfilaires chez les patients présentant une forte charge parasitaire. Les traitements microfilaricides à action rapide tels que la diéthylcarbamazine (DEC) ou l'ivermectine sont bien connus pour exposer à des réactions inflammatoires sévères, notamment des encéphalopathies [12]. Les recommandations actuelles préconisent ainsi une stratégie de réduction progressive de la microfilarémie avant toute thérapeutique plus agressive.[12]. Une étude récente a montré que l'albendazole, administré à la dose de 400 mg par jour pendant 30 jours, constitue une option prudente permettant une diminution lente de la charge parasitaire tout en limitant le risque de complications neurologiques sévères [13]. Des avis spécialisés en parasitologie ont été sollicités tout au long de la prise en charge pour adapter la stratégie, surveiller l'évolution clinique et préparer une éventuelle introduction de traitements complémentaires une fois la charge parasitaire atténuée. L'évolution défavorable observée dans notre cas contraste avec certaines observations décrivant une amélioration clinique spontanée ou sous traitement par albendazole prolongé, mais rejoint d'autres descriptions marquées par une issue fatale, témoignant de la gravité potentielle de ces formes rares.

Notre observation s'inscrit dans la continuité des rares cas publiés de méningo-encéphalite spontanée à *Loa loa* et renforce l'idée que les atteintes neurologiques liées à cette filariose ne sont pas exclusivement iatrogènes. En zone d'endémie, *Loa loa* doit être envisagé devant toute encéphalopathie inexplicée, même en l'absence de prise d'ivermectine. Une meilleure reconnaissance de ces formes cliniques pourrait contribuer à améliorer le diagnostic précoce et la prise en charge, et souligne la nécessité de poursuivre les recherches sur les mécanismes physiopathologiques et les stratégies thérapeutiques adaptées.

Conclusion

Cette observation met en lumière la nécessité de considérer *Loa loa* comme une cause possible d'atteinte neurologique aiguë même en l'absence de contexte thérapeutique.

Contributions des auteurs : NEMJ, ZOM et NSM ont pris en charge le patient. NAAG et NL ont réalisé l'analyse cytologique et biologique du LCR. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Ethique et consentement : La rédaction de ce cas clinique a été faite conformément à la Déclaration d'Helsinki. Les ayants-droits n'étaient pas opposés à l'utilisation retrospective du dossier médical du patient.

*Correspondance :

NTSAMA ESSOMBA Marie-Josiane

ebomaj2012@yahoo.fr

Disponible en ligne : 27 Février 2026

- 1 : Département de Médecine Interne et spécialités, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun
- 2 : Hôpital Central de Yaoundé, Cameroun
- 3 : Département des Sciences Morphologiques Anatomie Pathologique, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun
- 4 : Département de Microbiologie, Parasitologie, Hématologie et maladies infectieuses, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun
- 5 : Laboratoire National de Santé publique, Yaoundé, Cameroun

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Tatuene JK, Fotsing RG, Nkoa T, Mbougua JT, Djeunga HN, Bopda J, et al. Epidemiology of Loa loa and Mansonella perstans filariasis in the Akonolinga health district, Centre Region, Cameroon. *Heal Sci Dis*. 2014;15.
- [2] Wanji S, Esum ME, Njouendou AJ, Mbeng AA, Chounna Ndongmo PW, Abong RA, et al. Mapping of lymphatic filariasis in loiasis areas: A new strategy shows no evidence for Wuchereria bancrofti endemicity in Cameroon. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13:e0007192.
- [3] Li X, Huang M, Bi K, Zou Y, Wang F, Zheng X, et al. Clinical and epidemiological features of imported loiasis in Beijing: a report from patients returned from Africa. *BMC Infect Dis*. 2024;24:714.
- [4] Saito M, Armstrong M, Boadi S, Lowe P, Chiodini PL, Doherty T. Clinical Features of Imported Loiasis: A Case Series from the Hospital for Tropical Diseases, London. *Am Soc Trop Med Hyg*. 2015;93:607–11.
- [5] Chesnais CB, Takougang I, Paguélé M, Pion SD, Boussinesq M. Excess mortality associated with loiasis: a retrospective population-based cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2017;17:108–16.
- [6] Campillo JT, Boussinesq M, Bertout S, Faillie J-L, Chesnais CB. Serious adverse reactions associated with ivermectin: A systematic pharmacovigilance study in sub-Saharan Africa and in the rest of the World. Wanji S, editor. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021;15:e0009354.
- [7] Kamgno J, Boussinesq M, Labrousse F, Nkegoum B, Thylefors BI, Mackenzie CD. Encephalopathy after ivermectin treatment in a patient infected with Loa loa and Plasmodium spp. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;78:546–51.
- [8] Lukiana T, Mandina M, Situakibanza NH, Mbula MM, Lepira BF, Odio WT, et al. A possible case of spontaneous Loa loa encephalopathy associated with a glomerulopathy. *Filaria J*. 2006;5:6.
- [9] Arrey-Agbor DB, Nana-Djeunga HC, Mogoung-Wafo AE, Mafo M, Danwe C, Kamgno J. Case Report: Probable Case of Spontaneous Encephalopathy Due to Loiasis and Dramatic Reduction of Loa loa Microfilariaemia with Prolonged Repeated Courses of Albendazole. *Am J Trop Med Hyg*. 2018;99:112–5.
- [10] Davi SD, Nordmann T, Endamne LR, Ndzebe Ndoumba W, Adegnika AA, Agnandji ST, et al. Loa loa Encephalopathy Following Treatment With Benzimidazole Derivatives: A Systematic Review. *Open Forum Infect Dis*. 2025;12.
- [11] Crews FT, Bechara R, Brown LA, Guidot DM, Mandrekar P, Oak S, et al. Cytokines and Alcohol. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006;30:720–30.
- [12] Ramharter M, Schlabe S, Hübner MP, Michelitsch P, Kurth F, Bèlard S, et al. Diagnosis, management and prevention of loiasis: guideline of the German Society for Tropical Medicine, Travel Medicine, and Global Health (DTG). *Infection*. 2025;53:851–72.
- [13] Ndong Akomezoghe L, M'Bondoukwé NP, Mawili Mboumba DP, Ndong Ngomo JM, Moutombi Ditombi BC, Mihindou CJ, et al. Efficacy and safety of albendazole 400 mg for 30 days compared to single dose of ivermectin in adult patients with low Loa loa microfilaremia: A non-inferiority randomized controlled trial. Xue F, editor. *PLoS Negl Trop Dis*. 2025;19:e0012383.

Pour citer cet article

MJ Ntsama Essomba, AG Ndoumba Afouba, L Ngando, M Zingui Ottou, M Ngandeu Singwe. Atteinte neurologique grave au cours de la loase sans prise préalable d'antifilariens chez un patient âgé camerounais. *Jaccr Brain-Neurosciences* 2026; 1(1): 15-19

<https://doi.org/10.70065/2611.jaccrNeuro.003L012702>



Article original

Normes neurophysiologiques et établissement de valeurs préliminaires des potentiels évoqués auditifs précoces dans un laboratoire sénégalais

Neurophysiological norms and establishment of preliminary values for brainstem auditory evoked potentials in a Senegalese laboratory

A Gaye*¹, M Sy¹, NF Ndoye¹, AMB Faye^{1,2}, AD Sow^{1,2}, MSD Sene^{1,2}, LB Seck¹, M Ndiaye^{1,2}

Résumé

Les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP) sont indispensables pour explorer objectivement l'intégrité des voies auditives. Cependant, au laboratoire de neurophysiologie de Fann à Dakar, comme dans beaucoup de centres africains, nous interprétons ces examens à partir de normes issues d'autres populations. Cette dépendance aux références internationales nous a conduits à nous interroger : ces valeurs sont-elles réellement adaptées à nos patients ?

Nous avons donc mené une étude prospective en avril 2019 auprès de 30 volontaires sains âgés de 19 à 49 ans. Après recueil du consentement, nous avons enregistré les PEAP sur chaque oreille à 80, 60 et 40 dB HL, en mesurant les latences des ondes I à V et les intervalles inter-pics.

Les résultats montrent une excellente reproductibilité

: toutes les ondes étaient identifiables chez tous les sujets. Pour l'oreille droite à 80 dB HL, les latences moyennes étaient de 1,59 ms (onde I), 3,85 ms (onde III) et 5,70 ms (onde V). Les intervalles I-III, III-V et I-V étaient respectivement de 2,29 ms, 1,84 ms et 4,10 ms. Les valeurs pour l'oreille gauche étaient très proches, sans différence significative entre les deux côtés.

Nos données concordent avec la littérature internationale, ce qui nous rassure sur la fiabilité de nos mesures. Comme le soulignent Lille et al., l'âge influence peu les latences chez l'adulte, même si Alison et al. rapportent un allongement possible chez le sujet âgé.

Cette étude nous a permis d'établir nos premières valeurs normatives locales, adaptées à notre population et à notre matériel. Elle renforce la fiabilité

de nos interprétations cliniques quotidiennes. Bien sûr, ce n'est qu'une première étape : il faudra étendre ce travail à un échantillon plus large et explorer les variations liées à l'âge, pour disposer de normes encore plus fines dans notre contexte.

Mots-clés : Potentiels évoqués auditifs précoces, valeurs normatives, adulte sénégalais, neurophysiologie, laboratoire de Fann.

Abstract

Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEPs) are essential for objectively assessing the integrity of auditory pathways. However, at the Fann neurophysiology laboratory in Dakar, like many African centers, we interpret these examinations using norms established in other populations. This reliance on international references led us to question whether these values are truly appropriate for our patients.

We therefore conducted a prospective study in April 2019 involving 30 healthy volunteers aged 19 to 49 years. After obtaining consent, we recorded BAEPs for each ear at 80, 60, and 40 dB HL, measuring wave I to V latencies and interpeak intervals.

The results showed excellent reproducibility: all waves were identifiable in every subject. For the right ear at 80 dB HL, mean latencies were 1.59 ms (wave I), 3.85 ms (wave III), and 5.70 ms (wave V). The I-III, III-V, and I-V intervals were 2.29 ms, 1.84 ms, and 4.10 ms, respectively. Values for the left ear were very similar, with no significant difference between sides.

Our data are consistent with international literature, reassuring us about the reliability of our measurements. As Lille et al. note, age has little influence on latencies in adults, although Alison et al. report possible prolongation in elderly subjects.

This study allowed us to establish our first local normative values, tailored to our population and equipment. It strengthens the reliability of our daily clinical interpretations. Of course, this is only a first step: we need to extend this work to a larger sample and explore age-related variations to obtain even more refined norms adapted to our context.

Keywords: Brainstem Auditory Evoked Potentials, normative values, Senegalese adults, neurophysiology, Fann laboratory

Introduction

Le potentiel évoqué est un signal électrique produit par l'activation d'un grand nombre de neurones en réponse à un stimulus. Il est transmis à la peau et enregistré par des électrodes de surface [8,14].

Les expériences réalisées par Gerull et al. (1972), Paquereau (1980), Starr et Squires (1982) décrivaient déjà les projections des potentiels recueillis sous différentes électrodes; elles ont permis de réaliser une cartographie, de préciser les zones privilégiées pour l'observation de chaque onde.

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) reflètent donc l'activité électrique produite le long des voies auditives périphériques et centrales en réponse à une stimulation auditive. On distingue plusieurs types de PEA en fonction de la latence d'apparition:

Les potentiels évoqués auditifs de latence précoce (PEAP), sont recueillis dans les 10 premières millisecondes.

Les PEA de latence moyenne recueillis entre 10–60 ms Les PEA corticaux tardifs, entre 60–600 ms.

Dans cette article nous nous intéresserons aux potentiels évoqués auditifs de latence précoce (PEAP). Après une mise au point sur l'audition et les potentiels évoqués auditifs, nous présenterons une étude portant sur les PEAP.

L'objectif de cette étude est de proposer un intervalle de valeurs acceptable pour les latences des potentiels évoqués auditifs précoces qui reflète les valeurs habituelles des PEAP de l'adulte, au laboratoire de neurophysiologie clinique du centre hospitalier national universitaire de Fann. Les réponses moyennées sont recueillies entre le vertex et la mastoïde (ou le lobule de l'oreille). Elles résultent de l'activité de la huitième paire crânienne et des structures auditives du tronc cérébral.

Physiologie de l'audition [5,10]

L'audition est la perception des sons, résultant de la stimulation par des ondes sonores de l'organe de Corti qui transforme un message mécanique en un courant bioélectrique transmis aux centres nerveux d'intégration, où a lieu l'élaboration de la sensation auditive.

L'oreille perçoit les fréquences comprises entre 20 et 20000 Hz (fréquence la plus aigüe), mais plus sensible entre 1000 et 4000 Hz.

Le seuil de perception auditive est défini à partir de 0 dB d'intensité, à 120 dB le son est gênant, et douloureux à 140 dB.

Par anthropomorphisme, nous qualifions d'infrasons toute fréquence inférieure à 20 Hz et d'ultrasons toute fréquence supérieure à 20000 Hz.

La transduction Auditive

Au niveau de l'oreille, le rapport des surfaces permet une amplification et assure le transfert des pressions acoustiques entre milieu aérien et milieu liquidien de

l'oreille interne.

Tout part de l'oreille externe qui capte le son et joue un rôle de résonateur.

L'oreille moyenne, amplificateur de pression, transmet l'énergie acoustique du tympan à

l'oreille interne entraînant ainsi des variations de pressions dans l'endolymphe.

Il y a un déplacement de la membrane basilaire de l'organe de Corti.

La tonotopie est telle que les sons de haute fréquence la déplace au niveau de la base de la cochlée alors que les basses fréquences induisent des vibrations au niveau de l'apex.

Lorsque la membrane basilaire s'élève, les cils sont basculés vers l'extérieur et les cellules ciliées externes ou stéréocils sont dépolarisées.

Les cellules ciliées internes se dépolarisent par contact direct avec la bande de Hensen de la membrane tectoriaire et étant en synapse avec les fibres du nerf cochléaire, cette synapse s'active et engendre un influx nerveux qui est transmis aux centres de l'audition.

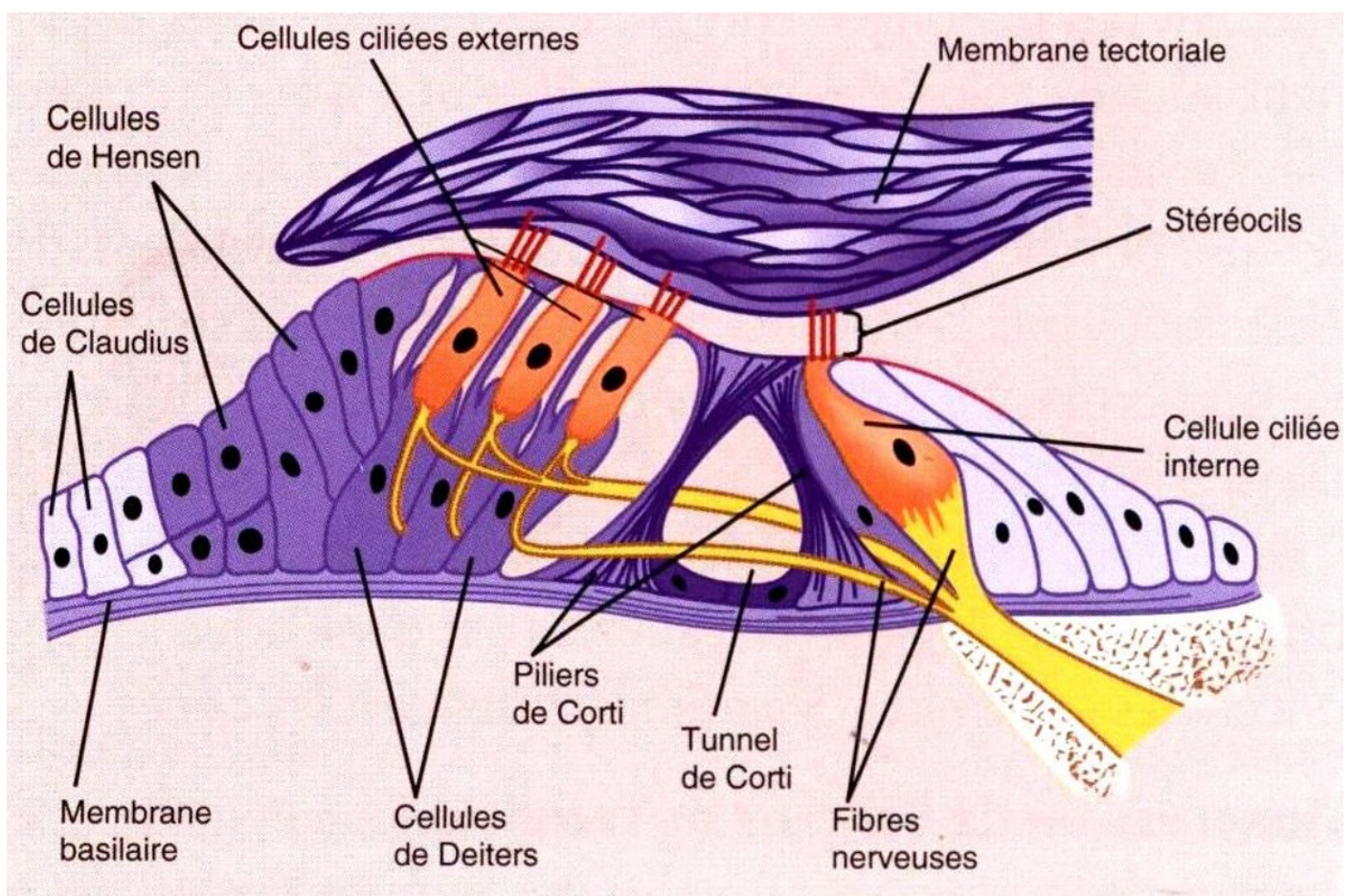


Figure 1 : Organe de Corti

Le nerf auditif

La tonotopie continue.

Les axones qui transmettent les hautes fréquences sont au centre et ceux qui transmettent les basses fréquences à la périphérie.

Les sons de grande intensité entraînent une augmentation de la fréquence des influx nerveux qui vont au niveau de l'encéphale.

Les voies auditives [5, 10, 11]

Elles ont deux caractéristiques essentielles:

Se projettent bilatéralement dès le début de leur trajet dans le tronc cérébral (80% décussent et au moins 20% restent du même côté).

Chaque relai joue un rôle dans la différenciation et l'interprétation du stimulus sonore.

• Voie auditive primaire

Il s'agit d'une voie à 4 relais, rapide et aboutit au cortex auditif :

Noyaux cochléaires du tronc cérébral Au niveau du noyau ventral

Sert de relai entre la cochlée et les structures supérieures.

Hautes fréquences: neurones médiaux Basses fréquences: neurones latéraux

L'olive supérieure et le colliculus inférieur servent à localiser les sons dans l'espace, grâce à 2 indices.

Soit ils utilisent la différence de temps d'arrivée des

sons entre les 2 oreilles (olive supérieure médiane)

Soit les différences d'intensité sonore perçue entre l'oreille droite et gauche (olive supérieure latérale)

Une fois ces différences quantifiées, c'est au colliculus inférieur de déduire la localisation du son dans l'espace sur la base de ces informations; au moyen de ses neurones qui se comportent comme une carte de l'espace. Chaque neurone s'active quand le son provient de la région qui lui est attribuée.

- Corps géniculé médian

C'est dans cette structure que se fait un important travail d'intégration comme la préparation d'une réponse motrice par exemple.

- Cortex auditif

Une fois arrivées dans le thalamus, les informations sont redistribuées dans le cortex auditif primaire 41 situé dans la première circonvolution temporale (T1, gyrus de Heschl).

L'aire 41 est une région centrale du cortex auditif reçoit des projections directes de la voie auditive ascendante, en particulier de la région ventrale du corps genouillé médian du thalamus. Dans le cortex auditif primaire 41, chaque zone répond à une fréquence bien précise, répond aux stimulations des 2 oreilles. Il a un rôle de décodage, mémorisation et reconnaissance des messages.

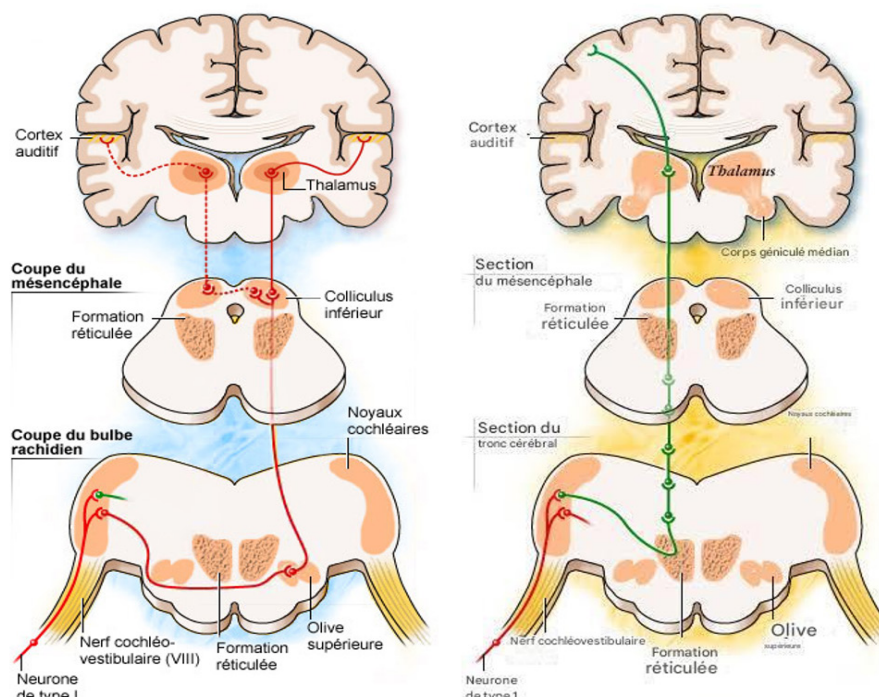


Figure 2 : Voies auditives : primaire et secondaire

• Voie auditive secondaire

Dans la formation réticulée du tronc et du mésencéphale, les informations sont intégrées à toutes les modalités sensorielles pour participer au tri sélectif de la modalité prioritaire.

Le rôle de cette voie est de permettre la sélection du type d'information à traiter en priorité, elle est ainsi reliée au centre de l'attention et de l'éveil ainsi qu'aux centres végétatifs.

Les Potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP) [1, 2, 8, 13, 14, 16]

• Indications

- Déterminer le retentissement fonctionnel d'une lésion située sur les voies auditives ou une anomalie infraclinique.
- Bilan d'extension d'une affection neurodégénérative
- Bilan de la surdité
- Evaluation des Troubles du langage

• Principe

Il s'agit de l'enregistrement de l'activité électrique des voies auditives à l'aide de stimulus sonore simple qui entraîne le déclenchement d'influx nerveux à partir des cellules ciliées.

Cet influx est véhiculé par le nerf auditif jusqu'au tronc cérébral puis au corps genouillé médian et enfin aux aires auditives.

Cette activité est enregistrée sous forme d'ondes par des électrodes avec une amplification des ondes auditives au niveau des différents relais.

Ces ondes amplifiées sont captées et enregistrées sous forme de potentiels évoqués auditifs.

• Méthode d'enregistrement

La technique classique est la stimulation par un clic non filtré de 100 μ s appliqué à l'oreille ipsilatérale à l'enregistrement.

Au minimum 1500 à 2000 stimulations sont nécessaires, à une fréquence habituellement à 20 Hz, en évitant les fréquences harmoniques du 50 Hz.

On applique à l'oreille non stimulée un bruit blanc à effet masquant, dont l'intensité est inférieure de

20 à 30 dB à celle du stimulus, de façon à éviter les réponses fantômes de l'oreille controlatérale.

L'activité est recueillie entre deux électrodes, l'une, « de référence », est reliée à l'entrée positive de l'amplificateur et placée au vertex (Cz ou Fz), l'autre dite « active » est reliée à l'entrée négative et située au lobule de l'oreille ou à la mastoïde ipsilatérale à la stimulation (A1 ou A2). La bande passante usuelle est de 150 - 200 à 1600 - 2000 Hz.

Les pics sont d'autant mieux définis que la fréquence de récurrence est basse, inférieure à 20 Hz. Afin d'éviter les artefacts, on évite les fréquences de récurrence qui seraient des fractions de 50 Hz.

Par convention, l'intensité de stimulation utilisée en audiométrie subjective et en potentiels évoqués auditifs (PEA) est exprimée en décibels Hearing Level (dB HL).

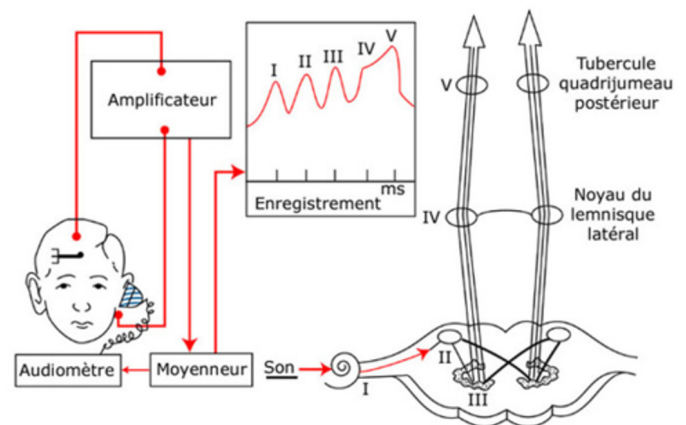


Figure 3 : Technique de montage des PEA

Chez l'adulte, l'exploration commence par une intensité entre 85 et 90 dB. On diminue l'intensité de 10 en 10.

Idéalement il faut comparer le seuil objectif obtenu avec le seuil subjectif audiométrique.

Chez l'enfant commencer par 70 dB pour éviter ainsi son réveil et procéder en diminuant par 10.

Le seuil auditif devra être reproductible sur au moins 2 enregistrements consécutifs.

• Résultat normal [1, 2, 8, 13, 14]

L'électrode active sur le vertex permettra l'enregistrement de déflexions positives apparaissent au-dessus de la ligne de base. La courbe moyennée peut comporter jusqu'à sept pics.

Du pic I au pic V, la morphologie des PEAP est très stable et reproductible avec une faible variabilité interindividuelle et intraindividuelle.

Le pic I positif, de latence moyenne 1,8 ms représente l'activité électrique de la partie distale du nerf auditif ;

Le pic II également positif, reflète l'activité de la partie proximale du nerf cochléaire ;

Le pic III de latence moyenne 3,8 ms, plus constant que le pic II, généré à la jonction bulbo-protubérantielle. Ses générateurs pourraient être multiples, ne se limitant pas aux seuls noyaux cochléaires mais intéressant probablement le complexe olivaire et le corps trapézoïde.

Les pics IV et V sont parfois dissociés, parfois groupés en un complexe IV-V. Ils reflètent l'activité électrique liée à la propagation de l'information afférente le long du Lemniscus latéral jusqu'au tubercule quadrijumeau postérieur (colliculus inférieur) qui est un relais obligatoire le long des voies auditives ascendantes.

Le pic V est le plus constant et correspond à un dipôle vertical capté par les électrodes ipsi- et controlatérales. Les pics VI et VII apparaissent moins reproductibles, car sensibles à la vigilance et présents chez seulement 70 % des sujets témoins. Leur origine n'est pas bien élucidée.

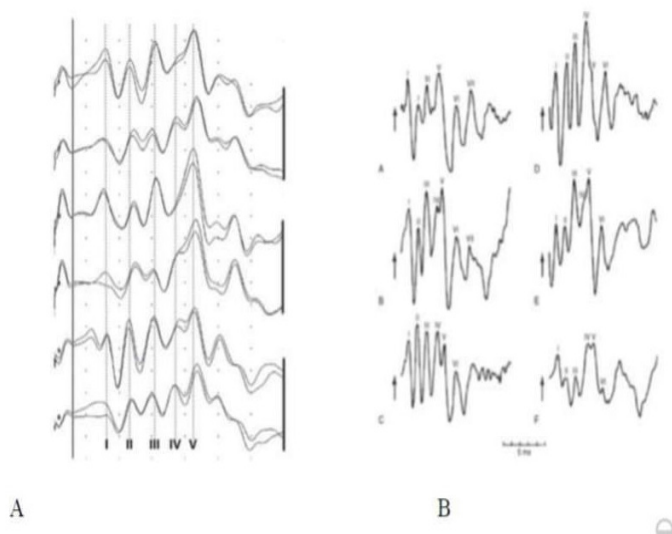


Figure 4 : Morphologie et reproductibilité des pics

Dans des conditions de stimulation identiques, les latences interpics ne varient pas ou varient peu.

Ainsi, l'intervalle I-V est en moyenne 3,9 ms +/-0,2

ms, si bien que selon le risque d'erreur accepté (+ 2,5 DS ou + 3 DS).

Le rapport d'amplitude I/V, ce rapport est établi après avoir mesuré l'amplitude absolue en nanovolts de chacun de ces deux pics, du pic positif au pic négatif suivant.

Ce rapport I/V est normalement inférieur à 1. Il est anormal lorsqu'il est égal ou supérieur à 2 pour une intensité de stimulation de 80 dB HL ou plus ;

Le seuil d'apparition du pic V permet de réaliser une audiométrie objective : chez le sujet sain, le pic V persiste jusqu'à des intensités de stimulations de 20 à 30 dB HL.

Plusieurs facteurs sont susceptibles de modifier les PEAP, certains liés aux conditions d'enregistrement, d'autres à des facteurs de variabilité biologique interindividuelle tels que l'âge, le seuil auditif ou les traitements.

• **Résultat anormal [13, 14, 16]**

Surdité de transmission

On observe une élévation du seuil auditif avec un allongement global des latences, une courbe intensité / latence déplacée parallèlement à la normale et un délai I - V qui reste normal.

Surdité de perception endocochléaire

S'objective généralement par un faible écart entre seuil objectif et subjectif, un délai I - V plus court que du côté sain et un recrutement en latence et en amplitude.

Le recrutement en latence correspond à des latences des ondes I et V qui diffèrent peu aux fortes intensités. Le recrutement en amplitude correspond au fait que la pente de la courbe amplitude par rapport à l'intensité est plus grande pour l'oreille sourde.

Surdité rétrocochléaire

Objectivée lorsqu'il y a un allongement du délai I - V, et du délai I - III avec une différence de latence entre OG et OD > 0,35 ms et une discordance entre les seuils PEA et audiométrique.

Atteinte nerf auditif

Elle entraîne un allongement du délai I - V et I - III du côté atteint ainsi qu'une diminution de l'amplitude des ondes.

Lésions du tronc cérébral

On observe :

- Un pic I est normal ; un pic II qui est parfois absent ou microvolté; Les anomalies des PEAP sont en général limitées aux pics III et V. On retrouve:
- Une augmentation de l'intervalle III-V sans anomalie morphologique des pics ; Un hypovoltage du pic V avec inversion du rapport d'amplitude I-V ;
- Une instabilité des pics IV et V contrastant avec le caractère strictement normal et reproductible des pics I, II et III ;
- Où une disparition des pics IV et V ;

Lésions thalamo - corticales

Lorsque la lésion intéresse de façon unilatérale le corps genouillé médian en épargnant le colliculus inférieur, les PEAP sont normaux et les PEALM anormaux.

Etude des PEAP au laboratoire de Fann

• Objectif

L'objectif de l'étude est d'établir des valeurs normatives des potentiels évoqués auditifs précoces chez l'adulte jeune au laboratoire de neurophysiologie du centre hospitalier universitaire de Fann.

• Critères de collecte

Critères d'inclusion

Toute personne volontaire, âgée entre 15 et 50 ans avec un consentement éclairé, pour effectuer des potentiels évoqués auditifs précoces et ne présentant aucune pathologie auditive ou neurologique.

Critères d'exclusion

Toute personne présentant un trouble du langage, ou ayant un antécédent de pathologie auditive ou neurologique.

Méthodologie

• Cadre

L'étude a été réalisée au laboratoire d'explorations fonctionnelles du système nerveux de la clinique

des neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye au centre hospitalier universitaire de Fann sur la machine Micromed, System Plus Report.

Moyens de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au mois d'avril 2019, qui a permis de colliger 30 personnes volontaires, sans aucune affection auditive, un questionnaire leur est administré ainsi qu'un examen de PEAP, après mis en condition.

Les PEAP ont été enregistré en envoyant un stimulus par clic alternant avec une fréquence de recurrence à 11Hz une durée de stimulus à 100 µs avec une moyennage de 2000 stimulations et un recrutement de l'onde V par des intensités de 80DB à 40Db.

Pour chaque oreille, nous avons donc déterminé les pics de I à V, les latences de chaque pic, ainsi que leurs différences de latence, pour chacune des 3 intensités suivantes 80 DBHL, 60 DBHL et 40DBHL.

Les données ont été saisies en utilisant le logiciel Sphinx et l'analyse faite par SPSS 18.0.

Résultats

Trente personnes ont participé à l'étude, chacune ayant bénéficié d'un PEA, ce qui nous a permis de réaliser 30 explorations.

• Sexe

Les hommes sont majoritaires dans l'échantillon donc 37 % de femmes et 63% d'hommes.

• Age

L'âge varie entre 19 et 49 ans, avec une moyenne de 29,87 ans.

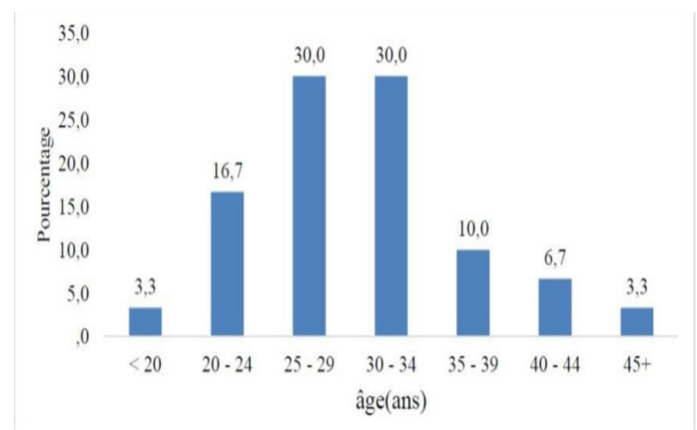


Figure 5 : tranches d'âge

- Nationalité

Plusieurs nationalités sont représentées, avec une majorité sénégalaise à 66,7%.

Tableau I : Nationalité des personnes colligées

Nationalités	Effectifs	Pourcentage
Béninois	2	6,7
Burkina Faso	1	3,3
Camerounais	1	3,3
Congolais	3	10,0
Djiboutien	1	3,3
Gabonais	1	3,3
Rwandais	1	3,3
Sénégalais	20	66,7
Total	30	100,0

- Latences des pics

Dans tous les 30 PEAP réalisés, tous les pics de I à V sont visibles et bien individualisés, les latences de ces ondes ainsi que leurs différences de latence I– III, I – V, III – V, sont bien déterminées pour les différentes

intensités testées en dB HL : 80, 60 et 40.

Sur les tableaux II et IV, la moyenne, l'écart type, les valeurs minimales et maximales retrouvées pour les latences des ondes de I à V, respectivement pour l'oreille gauche et l'oreille droite sont mentionnés.

Sur les tableaux III et V, concernant les différences de latence I – III, I – V, III – V, leur moyenne, écart type, les valeurs minimales et maximales, pour les 3 intensités testées, y sont mentionnés respectivement pour l'oreille gauche et l'oreille droite.

Sur les tableaux VI et VII, nous retrouvons les moyennes des latences des pics de I à V et les différences de latence respectivement pour l'oreille gauche et l'oreille droite.

Dans cet échantillon, nous n'avons pas trouvé de différence de latence statistiquement significative entre l'oreille droite et l'oreille gauche (Cf. Tableau VIII). Cependant la conduction est légèrement plus rapide à gauche.

Tableau II: Latence en millisecondes (ms) des ondes de l'oreille gauche en fonction des intensités en décibels Hearing level (dB HL)

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Latence Pic I OG 80	1,44	1,43	0,10	1,30	1,73
Latence Pic I OG 60	1,64	1,63	0,19	1,00	2,03
Latence Pic I OG 40	1,84	1,86	0,29	0,96	2,35
Latence Pic II OG 80	2,64	2,65	0,15	2,31	2,90
Latence Pic II OG 60	2,77	2,81	0,24	1,77	3,07
Latence Pic II OG 40	2,83	2,86	0,40	1,57	3,51
Latence Pic III OG 80	3,75	3,75	0,23	2,85	4,06
Latence Pic III OG 60	3,93	3,95	0,28	2,81	4,32
Latence Pic III OG 40	3,95	4,05	0,50	2,00	4,49
Latence Pic IV OG 80	4,91	4,94	0,27	4,40	5,38
Latence Pic IV OG 60	5,06	5,07	0,28	4,21	5,54
Latence Pic IV OG 40	5,16	5,20	0,60	2,79	6,35
Latence Pic V OG 80	5,57	5,53	0,23	5,00	5,92
Latence Pic V OG 60	5,73	5,70	0,23	5,39	6,30
Latence Pic V OG 40	5,87	5,89	0,63	3,19	7,14

Tableau III: Latences inter-pics des ondes de l'oreille gauche en fonction des intensités

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Latence interpic I - III OG80	2,33	2,31	0,16	2,10	2,71
Latence interpic I - III OG60	2,29	2,29	0,22	1,82	2,96
Latence interpic I - III OG40	2,10	2,17	0,34	1,04	2,64
Latence interpic I - V OG80	4,09	4,09	0,48	1,88	4,65
Latence interpic I - V OG60	4,01	4,04	0,54	1,56	4,75
Latence interpic I - V OG40	3,93	3,97	0,65	1,85	5,02
Latence interpic III - V OG80	1,92	1,85	0,43	1,55	4,04
Latence interpic III - V OG60	1,88	1,79	0,46	1,42	3,92
Latence interpic III - V OG40	1,99	1,90	0,52	1,19	3,98

Tableau IV: Latences en millisecondes des ondes de l'oreille droite en fonction des intensités en dB HL

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Latence Pic I OD80	1,45	1,42	0,10	1,31	1,79
Latence Pic I OD60	1,63	1,63	0,18	1,04	1,95
Latence Pic I OD40	1,71	1,77	0,30	1,08	2,23
Latence Pic II OD80	2,64	2,64	0,15	2,29	2,96
Latence Pic II OD60	2,74	2,79	0,27	1,74	3,17
Latence Pic II OD40	2,78	2,87	0,34	1,86	3,25
Latence Pic III OD80	3,74	3,74	0,19	3,38	4,13
Latence Pic III OD60	3,89	3,91	0,29	2,85	4,41
Latence Pic III OD40	3,92	3,98	0,38	2,85	4,55
Latence Pic IV OD80	4,86	4,87	0,25	4,37	5,25
Latence Pic IV OD60	5,10	5,12	0,38	3,89	5,84
Latence Pic IV OD40	5,04	5,15	0,45	3,45	5,80
Latence Pic V OD80	5,59	5,53	0,28	5,15	6,30
Latence Pic V OD60	5,70	5,71	0,39	4,26	6,38
Latence Pic V OD40	5,80	5,76	0,45	4,17	6,42

Tableau V: Latences inter-pics des ondes de l'oreille droite

	Moyenne	Médiane	Écart-type	Minimum	Maximum
Latence interpIc I - III OD80	2,30	2,31	0,20	1,87	2,67
Latence interpIc I - III OD60	2,23	2,22	0,30	1,38	2,90
Latence interpIc I - III OD40	2,21	2,16	0,37	1,46	3,08
Latence interpIc I - V OD80	4,14	4,08	0,27	3,80	4,75
Latence interpIc I - V OD60	4,06	4,06	0,35	3,22	4,87
Latence interpIc I - V OD40	4,09	4,00	0,49	2,91	5,34
Latence interpIc III - V OD80	1,84	1,85	0,23	1,45	2,51
Latence interpIc III - V OD60	1,81	1,80	0,18	1,37	2,17
Latence interpIc III - V OD40	1,88	1,87	0,29	1,16	2,52

Tableau VI: Moyenne des latences et des différences latences de l'oreille gauche

	Moyenne	Médiane	Écart-type	Minimum	Maximum
Latence Pic I OG	1,64	1,62	0,26	0,96	2,35
Latence Pic II OG	2,75	2,75	0,29	1,57	3,51
Latence Pic III OG	3,87	3,91	0,36	2,00	4,49
Latence Pic IV OG	5,04	5,06	0,42	2,79	6,35
Latence Pic V OG	5,72	5,72	0,42	3,19	7,14
Latence interpIc I - III OG	2,24	2,25	0,27	1,04	2,96
Latence interpIc I - V OG	4,01	4,03	0,55	1,56	5,02
Latence interpIc III - V OG	1,93	1,85	0,47	1,19	4,04

Tableau VII : Moyenne des latences et des différences de latence de l'oreille droite

	Moyenne	Médiane	Écart-type	Minimum	Maximum
Latence Pic I OD	1,59	1,58	0,24	1,04	2,23
Latence Pic II OD	2,72	2,75	0,27	1,74	3,25
Latence Pic III OD	3,85	3,86	0,30	2,85	4,55
Latence Pic IV OD	5,00	5,03	0,38	3,45	5,84
Latence Pic V OD	5,70	5,68	0,38	4,17	6,42
Latence interpIc I - III OD	2,25	2,24	0,29	1,38	3,08
Latence interpIc I - V OD	4,10	4,05	0,38	2,91	5,34
Latence interpIc III - V OD	1,84	1,84	0,24	1,16	2,52

Tableau VIII : différence de latence entre oreille droite et oreille gauche

Paramètre	Moyenne OG	Écart-type OG	Moyenne OD	Écart-type OD	Différence (OG-OD) Moyenne	Différence (OG-OD) Écart-type	P
Latence Pic I	1,640	0,264	1,595	0,236	0,045	0,303	0,159
Latence Pic II	2,748	0,291	2,719	0,270	0,029	0,394	0,489
Latence Pic III	3,874	0,363	3,851	0,305	0,023	0,460	0,633
Latence Pic IV	5,045	0,422	5,001	0,378	0,044	0,565	0,462
Latence Pic V	5,722	0,422	5,696	0,383	0,026	0,570	0,669

Discussion

Tout d'abord notons que la taille de l'échantillon de 30 sujets collectés est basée sur une décision collégiale, mais aussi sur le nombre de sujets ayant donné leur accord après un consentement éclairé sur cette étude.

- Age

Dans notre échantillon, nous avons trente personnes d'âge variant entre 19 et 49 ans, avec une moyenne d'âge de 29 ans. La majeure partie était âgée entre 24 et 34 ans, il s'agit donc d'une population jeune. Selon F. Lille et al, [7] il n'existe que peu de variabilité en fonction de l'âge, ce qui conforte nos résultats.

Toutefois Alison et al [15] retrouve un allongement des latences, due à l'augmentation du temps de conduction chez le sujet âgé.

- Latences des pics

Les latences des cinq premières ondes varient en fonction du type d'onde. Ce sont des ondes de I à V.

La latence moyenne de l'onde I est entre 1,59 et 1,64 ms +/- 0,26, ce qui est concordant avec les résultats de Bakhosa et al [6], qui ont retrouvé une latence entre 1 et 2 ms. Egalement Lille et al [7] ont retrouvé une latence un peu plus allongée de 1,8 à 1,9 ms, de même Melchel et al [10], dans leur étude ont déterminée une latence pour l'onde I est de 2 ms.

La latence moyenne de l'onde II est 2,72 à 2,75 ms +/- 0,29, ce qui est en accord avec les résultats de Lile [7] et Bakhosa [6] qui ont retrouvé 3 pour Lile, 2 et

3 pour Bakhosa, Melchel par contre a retrouvé une latence de 4ms.

La latence moyenne de l'onde III déterminée est entre 3,85 et 3,87 ms +/- 0,30, ce qui est proche du résultat de Legatt et al [2] qui ont retrouvé une latence d'onde III à 3,62 ms, Bakhosa et al aussi ont obtenu une latence entre 3 et 4 ms. Melchel [10] a retrouvé une latence légèrement plus longue à 5ms.

Les latences retrouvées pour les ondes IV et V sont respectivement égales à 5 -5,04 ms +/- 0,42 et 5,70 - 5,72 ms +/- 0,42, ce qui est proche des résultats de Lile [7] qui a retrouvé 5,3 ms et 6 ms, respectivement pour les ondes V et VI.

Approximativement, Bakhosa et al [6] a obtenu approximativement les mêmes résultats, 4

5 ms pour l'onde IV et 5 - 6 ms pour l'onde V. Tandis que Melchel et al [10], dans leur étude ont retrouvé 6 ms pour l'onde V et 7 ms pour l'onde V.

- Latence interpics

Dans notre échantillon, nous avons retrouvé les latences interpics suivants :

- I - III : 2,24 - 2,25 ms +/- 0,3 : conduction au niveau du nerf cochléaire [6]
- I - V : 4,01 - 4,10 ms +/- 0,5 : conduction du noyau cochléaire au colliculus inférieur controlatéral [6]
- III - V : 1,84 - 1,93 ms +/- 0,4 : conduction au niveau du tronc cérébral [6]

Selon Bakhosa et al [6] :

- I – III: 2, 2 ms
- I – V: 4 ms
- III – V: 1, 8 ms

Dans l'étude de Legatt et al [2] :

- I – III: 2 ms
- I – V: 3, 78 ms
- III – V: 1, 78

Ces valeurs sont similaires aux nôtres.

En outre il serait judicieux de faire une étude portant sur un plus grand nombre d'individus avec une corrélation normes et âge de l'enfance à la senescence afin de mieux identifier les normes spécifiquement dans la population sénégalaise et en Afrique subsaharienne en générale

Conclusion

Les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP) reflètent l'activité électrique des voies auditives de la cochlée au tronc cérébral. Ils apparaissent normalement dans les 10 premières millisecondes après stimulation acoustique, sous forme d'ondes de I à VII, les cinq premières ondes I à V sont les plus constantes.

Dans cette étude, nous avons déterminé les valeurs normatives des latences des ondes de I à V, au laboratoire de neurophysiologie du centre hospitalier universitaire de Fann.

Au total nous avons colligé trente personnes et à chacune d'entre elles, nous avons réalisé un PEAP.

Les latences moyennes en millisecondes sont les suivantes :

Pour l'oreille droite, latence onde I : 1,59 +/- 0,2, latence onde II : 2,72 +/- 0,2, latence onde III: 3,85 +/- 0,3, latence onde IV : 5 +/- 0,4, latence onde V : 5,70 +/- 0,4.

Les latences interpics I – III : 2,29 +/- 0,3 ; I – V : 4,10 +/- 0,4 ; III – V : 1,84 +/- 0,2. Pour l'oreille gauche, la latence onde I : 1,64 +/- 0,2 ; la latence onde II : 2,75 +/- 0,3 ; la latence onde III : 3,87 +/- 0,36 ; latence

onde IV : 5,04 +/- 0,4 ;

La latence onde V : 5,72 +/- 0,4. Les latences interpics I – III : 2,24 +/- 0,2 ; I – V : 4,01 +/- 0,5 ; III – V : 1,93 +/- 0,4.

Dans notre étude il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre la conduction de l'oreille droite et celle de l'oreille gauche.

Les PEAP constituent un moyen d'exploration avantageux dans la détermination objective du seuil de surdité mais aussi dans l'évaluation du fonctionnement des structures du tronc cérébral d'où son intérêt en exploration fonctionnelle.

*Correspondance :

Arame Gaye

gayarame45@gmail.com

Disponible en ligne : 27 Février 2026

1 : Clinique neurologique I.P NDIAYE, Centre hospitalier national universitaire de Fann, Dakar

2 : Faculté de Médecine pharmacie et d'odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop, Dakar

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] A. Marillaud, J. Paquereau et P. Ingrand. Caractéristiques des représentations tridimensionnelles des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. *Rev. E.E.G. Neurophysiol. Clin*, 16 (1986)411-422

[2] A.P. Bradleya, W.J. Wilson. On wavelet analysis of auditory evoked potentials. *Clinical Neurophysiology* 115 (2004) 1114–1128.

[3] Atlas de neurosciences humaines de Netter. Systèmes sensoriels. Elsevier Masson 2018 ; 14

: 323- 356

- [4] D. Bakhosa, M. Marx, Exploration électrophysiologique de l'audition.
- [5] Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 134 (2017) 313– 319
- [6] F Lille, L Hassine, et al. Potentiels évoqués et âge: vieillissement différentiel selon le Sexe. *Neurophysiol Clin* (1991) 21,459-472
- [7] F. Mauguiere, C. Grand, C. Fischer et J. Courjon. Aspects des potentiels évoqués auditifs et somesthésiques précoces dans les comas neurologiques et la mort cérébrale. *Rev. E.E.G. Neurophysiol.*, 1982, 12:280-286.
- [8] Helmut Riedel et al. Interaural delay-dependent changes in the binaural difference potential of the human auditory brain stem response. *Hearing Research* 218 (2006) 5–19.
- [9] J R Melcher. Auditory Evoked Potentials. *Encyclopedia of neuroscience* 2009, Pages 715-719
- [10] Kamina. Les voies cochléo-vestibulaires. *Anatomie clinique*. 2ème édition Maloine (5);15:135-144
- [11] Michael D. Waring. Auditory brain-stem responses evoked by electrical stimulation of the cochlear nucleus in human subjects. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 96 (1995) 338-347
- [12] N. André-Obadia, F. Mauguière. Potentiels évoqués en neurologie : réponses pathologiques et indications. *EMC – Neurologie* 2015; 12 (3)
- [13] N. André-Obadia, F. Mauguière. Potentiels évoqués en neurologie: réponses normales. *EMC – Neurologie* 2015; 12 (n°3)
- [14] Truett Allison, Ann L. Hume et al. Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1984, 58:14-24
- [15] K. E. Misulis, T. C. Head. *Essentials of clinical neurophysiology*. ECN 3/e-1.

Pour citer cet article

A Gaye, M Sy, NF Ndoeye, AMB Faye, AD Sow, MSD Sene, LB Seck, M Ndiaye. Atteinte neurologique grave au cours de la loase sans prise préalable d'antifilariens chez un patient âgé camerounais. *Jaccr Brain-Neurosciences* 2026; 1(1): 20-32

<https://doi.org/10.70065/2611.jaccrNeuro.004L012702>



Original article

Dyslipidemias in Stroke

Dyslipidémies dans les accidents vasculaires cérébraux

ML Mansare*^{1,2}, M Fall¹, M Haba², K Toure¹, AG Diop¹

Résumé

La prévalence des facteurs de risque vasculaire majeurs est en constante augmentation, influencée par de nouveaux modes de vie de la population générale, notamment les habitudes alimentaires malsaines telles que les repas riches en graisses. L'objectif était d'évaluer le profil lipidique des patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral (AVC) en identifiant ceux présentant des dyslipidémies.

L'étude a porté sur les résultats du bilan lipidique de 609 patients. Toutes les variables ont été incluses dans le modèle a priori sans aucune sélection, avec les variables lipidiques et anthropométriques (âge, sexe). Les moyennes et écarts-types des fractions lipidiques analysées étaient respectivement : CT (1,89 ; 0,55) ; HDL (0,49 ; 0,24) ; LDL (1,24 ; 0,50) et TG (0,90 ; 0,41). Après ajustement des facteurs de confusion par analyse bivariée, les résultats obtenus pour les dyslipidémies pures ont montré que le HDL était significativement associé en premier lieu à l'AVC

[OR 1,77 ; IC 95 % 1,15-2,72 ; p = 0,002], suivi par le LDL [OR 2,00 ; IC 95 % 1,04-3,87 ; p = 0,03]. La fréquence observée des AVC était de 72 % pour la forme ischémique et de 28 % pour la forme hémorragique. Celle-ci augmentait avec l'âge, quel que soit le type. Les âges extrêmes des patients étaient de 17 et 95 ans, avec une moyenne de 62,8 ans. Les hommes représentaient 53 % des cas et les femmes 47 % des cas. Le taux de mortalité globale était de 25 %. Parmi les patients décédés présentant une dyslipidémie, la majorité avait une diminution significative du taux de HDL-cholestérol.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral, Dyslipidémie pure, Facteurs de risque vasculaire.

Abstract

The prevalence of major vascular risk factors is steadily increasing, influenced by new lifestyles in the general population including unhealthy eating habits such as high-fat meals. The objective was to assess

the lipid profile of patients hospitalized for stroke by identifying those presenting with dyslipidemias. The study focused on lipid profile results from 609 patients. All variables were included in the a priori model without any selection, with lipid and anthropometric variables (age, sex).

The means and standard deviations of the analyzed lipid fractions were respectively: TC (1.89; 0.55); HDL (0.49; 0.24); LDL (1.24; 0.50) and TG (0.90; 0.41). After controlling for confounding factors by bivariate analysis, the results obtained for pure dyslipidemias showed that HDL was significantly associated primarily with stroke [OR 1.77; 95% CI 1.15-2.72; $p=0.002$] followed by LDL [OR 2.00; 95% CI 1.04-3.87; $p=0.03$]. The observed frequency of stroke was 72% for the ischemic form and 28% for the hemorrhagic form. It increased with age regardless of type. The extreme ages of patients were 17 and 95 years with a mean of 62.8 years. Men represented 53% of cases and women 47% of cases. The overall mortality rate was 25%.

Among deceased patients presenting with dyslipidemia, the majority had a significant decrease in HDL-cholesterol levels.

Keywords: Stroke, Pure dyslipidemia, Vascular risk factors.

Introduction

Abnormalities in plasma lipid levels are among the ten major vascular risk factors that favor the occurrence of Stroke [12;14;4;6]. The prevalence of major vascular risk factors is constantly increasing, such as unhealthy high-fat meals. It would be influenced by the emergence of new lifestyles attributable to rapid demographic changes observed not only in so-called developed countries but also in low- or middle-income countries [8;13]. In the USA, dyslipidemia affects approximately 53% (105.3 million) of American adults (13). Several associated lipid abnormalities have been observed in stroke patients. Therefore, the recommendations of the

Third Report of the National Cholesterol Education Program; Adult Treatment Panel-III (NCEP_ATP-III) have proposed for the effective management of dyslipidemia, a more flexible and appropriate classification for large-scale epidemiological and interventional actions [5]. Indeed, few studies have compared both stroke forms associated with the lipid profile of patients suffering from this condition [7]. The objective of the study was to analyze the lipid profile of patients hospitalized for stroke (Ischemic or Hemorrhagic) by identifying among them those who presented with pure dyslipidemias.

Methodology

The study conducted in Senegal, at the Fann National and University Hospital, in the neurology department during the period from January 1, 2013 to December 31, 2014, focused on lipid profile results of 609 patients among the 776 hospitalized during this period for a constituted stroke (Ischemic, Hemorrhagic) [Fig.1]. Each lipid fraction was studied at two levels relative to NCEP_ATP-III reference values, namely: LDL-cholesterol $< 1.6\text{g/l} \geq$, Total Cholesterol (TC) $< 2.4\text{g/l} \geq$, triglycerides (TG) $< 1.5\text{g/l} \geq$, HDL-cholesterol $< 0.4\text{g/l} \geq$. Other variables were taken into account, mainly anthropometric: age group in four ranges (16 to 35 years, 36 to 55 years, 56 to 75 years, 76 to 95 years), sex (female and male). Also, the mortality rate in this studied population. Data processing and statistical analysis were performed using IBM SPSS Statistics version 23 software. All variables were included in the a priori model without any selection, first with lipid variables, then secondarily age and sex. Univariate and bivariate analyses were performed to calculate frequencies, means, standard deviation, and study the association between lipid fractions as a dependent variable of stroke. The error risk was estimated at 5%. The overall mortality rate in this studied population was calculated.

Study limitations: This study was monocentric. The multivariate analysis adjusted by logistic regression to confirm the independent association of lipids with

stroke relative to other vascular risk factors involved in its occurrence (HTN, diabetes, smoking, alcohol, hyperuricemia, pill use and others) constituted a selection bias of the study. Data on hypolipidemic drugs were concealed.

Results

• *Epidemiological and clinical characteristics of patients*

The observed population consisted of 53% men and 47% women. The sex ratio was 0.88 (F/M). The extreme ages of patients were 17 and 95 years with a mean of 62.8 (±14.2) years. 72% of patients presented with Ischemic Stroke and 28% with Hemorrhagic Stroke. The prevalence of stroke had increased with age regardless of type. The majority of these victims were aged between 56 and 75 years [Fig.2].

• *Table I: Lipid profiles associated with stroke type*
 These results indicate that the majority of patients in the cohort had a normal lipid profile. Among those who presented with abnormal lipid profile in both stroke forms, the high number of cases was observed with the HDL-cholesterol fraction, namely 363(60%).

• *Table I: Prevalence of pure dyslipidemias by age and sex*

These results suggest that pure HDL-cholesterol dyslipidemia was the dominant form in men while other forms were predominantly observed in women, particularly in the 56-75 years age range.

• *Table III: Pure dyslipidemias after bivariate analysis*

The means, standard deviations and P-Values of the observed lipid fractions were respectively for: TC [1.89; 0.55; 0.17]; HDL [0.49; 0.24; 0.002]; LDL [1.24; 0.50; 0.03] and TG [0.90; 0.41; 0.59]. Among all observed cases, except for HDL-Cholesterol, the values of normal lipid fractions were higher than abnormal ones. These results further indicate that there is a statistically significant difference in HDL-cholesterol and LDL-cholesterol levels.

• *Table IV: Stroke mortality rates by lipid profiles*

In the recruited population, 25% (154 cases) of patients were deceased. Except for abnormal HDL-cholesterol, the majority of deceased patients presented with a normal lipid profile. Ischemic stroke was much more fatal than hemorrhagic stroke.

Table I: Lipid profiles associated with stroke types

Extreme lipid values (g/l)	Number\ n609(%)	Stroke		Mean	Standard deviation	P-value
		Hemorrhagic\ n171(28%)	Ischemic\ n438(72%)			
TC [0.35-2.39] \ nVS\n[2.40-3.49[510(84)\ n99(16)	147(24)\n24(4)	363(60)\n75(12)	1.89	0.55	0.45
HDL [0.04-0.39] \ nVS\n[0.40-2.45[363(60)\ n246(40)	43(7)\n128(21)	320(53)\n118(19)	0.49	0.24	0.002
LDL [0.16-1.59] \ nVS\n[1.60-3.02[484(79)\ n125(21)	142(23)\n29(5)	342(56)\n96(16)	1.24	0.50	0.17
TG [0.06-1.49] \ nVS\n[1.5-3.01[554(91)\ n55(9)	159(26)\n12(2)	395(65)\n43(7)	0.90	0.41	0.27

Legend: TC=Total Cholesterol; HDL=High Density Lipoprotein; LDL=Low Density Lipoprotein; TG=Triglycerides.

Table II: Prevalence of pure dyslipidemias by age and sex

Risk Factors	Frequency (%) of pure dyslipidemias [g/l]				
	TC≥[2.4] 99(16)	HDL<[0.4] 363(60)	LDL≥[1.6] 125(21)	TG≥[1.5] 55(9)	
Sex	Male	43(7)	195(32)	56(9)	23(4)
	Female	56(9)	168(28)	69(12)	32(5)
Age	[16-35[2(N/A)	50(8)	2(N/A)	1(N/A)
	[36-55[25(4)	90(15)	31(5)	13(2)
	[56-75[48(8)	140(23)	63(10)	20(3)

Legend: TC=Total Cholesterol; HDL=High Density Lipoprotein; LDL=Low Density Lipoprotein; TG=Triglycerides; N/A=Non-Applicable (Value not significant to be applied).

Table III: Pure dyslipidemias after multivariate analysis

Lipid fractions (g/l)	Mean	Standard deviation	OR	95% CI	P-value
TC≥2.4 vs <2.4	1.89	0.55	0.71	0.44 - 1.16	0.17
HDL<0.4 vs ≥0.4	0.49	0.24	1.77	1.15 - 2.72	0.002
LDL≥1.6 vs <1.6	1.24	0.50	2.00	1.04 - 3.87	0.03
TG≥1.5 vs <1.5	0.90	0.41	1.20	0.60 - 2.63	0.59

Legend: TC=Total Cholesterol; HDL=High Density Lipoprotein; LDL=Low Density Lipoprotein; TG=Triglycerides; OR=Odds Ratio; CI=Confidence Interval.

Table IV: Stroke mortality rates by lipid profiles

Lipid fractions (g/l)	Stroke cases deceased (%)		Death rate (%) n154(25)
	Hemorrhagic\n30(5)	Ischemic\n124(20)	
TC			
≥ 2.4	7(1)	17(3)	24(4)
< 2.4	23(4)	107(17)	130(21)
HDL			
≥ 0.4	8(1)	50(8)	58(9)
< 0.4	22(4)	74(12)	96(16)
LDL			
≥ 1.6	6(1)	21(3)	27(4)
< 1.6	24(4)	103(17)	127(21)
TG			
≥ 1.5	3(N/A)	17(3)	20(3)
< 1.5	27(4)	107(17)	134(22)

Legend: N/A=Non-Applicable (Value not significant to be applied); TC=Total Cholesterol; HDL=High Density Lipoprotein; LDL=Low Density Lipoprotein; TG=Triglycerides; OR=Odds Ratio; CI=Confidence Interval.

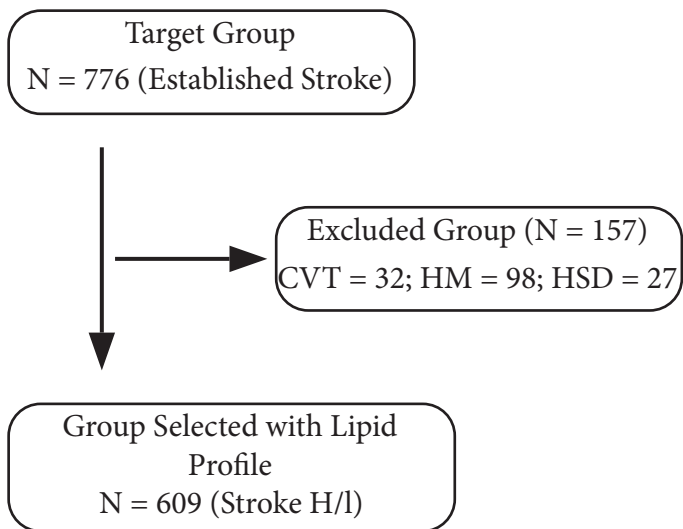


Figure 1: Flow Diagram of Recruited Patients

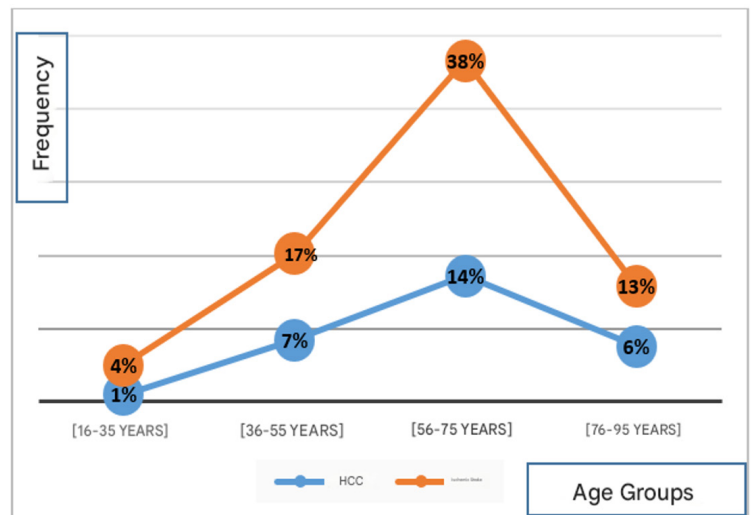


Figure 2: Frequency of Stroke types under study by age group

Discussion

• Epidemiological and clinical characteristics of patients

The present study reports a prevalence of IS of 72% and HS of 28%. This prevalence had increased linearly with age regardless of forms, peaking from 56 years before declining towards 76 years [Fig.2]. In China, data collected from the China National Stroke Screening Survey (CNSSS) registries between 2013 and 2014 in 31 provinces of China, the authors reported an adjusted prevalence of 2.06% of stroke (31,188 cases), namely 74.3% ischemic stroke (23,169 cases); 9.4% hemorrhagic stroke (2,921 cases) and 16.3% non-specific (5,098 cases). The reported annual temporal incidence of first stroke had increased from 189/100,000 in 2002 to 379/100,000 in 2013, representing an overall annual increase of 8.3% [11]. In Togo, the prevalence of dyslipidemia among 301 stroke patients was estimated for LDL-cholesterol at 51.36% (n=75/146) for IS and 41.33% (n=31/75) for HS while the decrease in HDL-cholesterol level was associated with 56.71% (n=38/67) for IS and 25% (n=8/32) for HS. This series had reported that 60.11% (n=181) of patients presented with IS versus 30.89% (n=120) with HS [1]. In Dakar, a study conducted in 2016 on the lipid profile of IS victims had reported

that the 235 patients were aged between 10 to 99 years with a mean of 67.06 years. The standard deviation was 13.89. The most representative age ranges were those between 65 to 74 years and those between 75 to 84 years, respectively at 28.94% and 28.51%. The sex ratio was 0.74 in favor of women (57.45%) [3].

• Lipid profiles associated with stroke type

The majority of patients in the cohort had a normal lipid profile, respectively 84% for TC (24% HS; 60% IS), 40% for HDL (19%; 21%), 79% for LDL (23%; 56%) and 91% for TG (26%; 65%). Patients who had an abnormal lipid profile represented respectively for TC 16% (4% HS; 12% IS); HDL 60% (7% HS; 53% IS); LDL 21% (5% HS; 16% IS) and TG 9% (2% HS; 7% IS). The 2016 study conducted in Dakar had noted that the lipid profile of IS victims relative to total cholesterol (TC) levels was elevated in 52.34% of patients while the low HDL-cholesterol level was observed in 34.47% of patients. For LDL-cholesterol, the elevated level was observed in 12.76%. TG-cholesterol elevation had only been observed in 3% of patients. This study had only taken into account the ischemic form [3].

• Prevalence of pure dyslipidemias by age and sex

The pure dyslipidemias observed in this cohort were predominantly HDL 363(60%), namely 7% for HS and 53% for IS and LDL 125(21), namely 5% for HS

and 16% for IS [Tab.1]. A study conducted in 2016 in Dakar had focused on the lipid profile during IS in 235 patients. The patients were aged 10 to 99 years with a mean of 67.06 years. The standard deviation was 13.89. The most representative age ranges were those between 65 to 74 years and those between 75 to 84 years, respectively at 28.94% and 28.51%. The sex ratio was 0.74 in favor of women (57.45%). In this series, the total cholesterol (TC) level was elevated in 52.34% of patients while the low HDL-cholesterol level was observed in 34.47% of patients. For LDL-cholesterol, the elevated level was observed in 12.76%. TG-cholesterol elevation had only been observed in 3% of patients [3]. In Togo, a study had focused on the prevalence of dyslipidemia in 301 stroke patients. The team had indicated that the mean age of patients was 58.22 years. The most represented age range was that of 70 years. The latter had presented mainly with IS while that of 45-49 years had presented mainly with HS. The study population consisted of 163 men for 138 women with a sex ratio (F/M) of 0.85. This series had reported that 60.11% (n=181) of patients presented with IS versus 30.89% (n=120) with HS. The authors reported that the observed elevation of LDL-cholesterol level was 51.36% (n=75/146) for IS and 41.33% (n=31/75) for HS while the decrease in HDL-cholesterol level was associated with 56.71% (n=38/67) for IS and 25% (n=8/32) for HS [1]. The results of the present study had indicated that the most representative age ranges were those of 56 to 75 years and those of 36 to 55 years with respective frequencies of 52% and 24% of cases. The results had further indicated that men (53%) were more affected than women. Among the patients, 38% presented with the ischemic form compared to the hemorrhagic form which was 15%. Pure HDL fraction dyslipidemias concerned men much more 195(32%) than women 160(28%). Conversely, those with LDL fraction concerned mainly women 69(12%) than men 56(9%). The rate was identical in women and men for the TC fraction [Tab.2].

- *Pure dyslipidemias after bivariate analysis*

The mean values, standard deviations and P-values

of the different observed lipid fractions were respectively for TC [1.89; 0.55; 0.17]; HDL [0.49; 0.24; 0.002]; LDL [1.24; 0.50; 0.03] and TG [0.90; 0.41; 0.27]. After bivariate analysis, the results of this cohort on the association between stroke and abnormal lipid profile had shown that low HDL-cholesterol level was significantly associated with stroke (OR, 1.77 95% CI 1.15-2.72, p=0.002) as well as elevated LDL-cholesterol level (OR, 2.00 95% CI 1.04-3.87, p=0.03). No significant association could be demonstrated between TC and TG levels in the two studied stroke forms [Tab.3]. The proportion of stroke risk attributable to dyslipidemia in the cohort was estimated at 2.77 on average. The Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) study conducted in the USA had demonstrated a significant relationship between pure hypercholesterolemia (TC) and the risk of IS, unlike HS [10]. A prospective cross-sectional case-control study conducted in India had included 127 patients aged 20 to 85 years, including 102 individuals with stroke and 25 individuals without stroke. It had proposed to study the incidence and correlation of dyslipidemia during stroke. The authors reported that 45.09% of stroke patients were aged between 61-85 years followed by 44% of patients aged between 41-60 years. In the group of stroke patients, the majority were male (61.76%) while among individuals without stroke, the majority were female (84%). The prevalence of dyslipidemia was more significant (P=0.009) in stroke patients (56.86%) compared to individuals without stroke (28%). For stroke patients, 41/65 patients (63.07%) had dyslipidemia in the ischemic form compared to 17/37 patients (45.94%) who presented with the hemorrhagic form. The decrease in HDL cholesterol level was 74% (43 cases) in the group of patients with stroke versus 100% (7 cases) in the group of individuals without stroke [9]. A mixed study was conducted in China which had focused on a sample of 1,292,010 between 2002 and 2013 to estimate the prevalence, temporal incidence and contribution of stroke risk factors in adults aged over 40 years from the China National Stroke Screening Survey (CNSSS)

registries. Data were collected between 2013 and 2014 in 31 provinces of China. The authors reported an adjusted prevalence of 2.06% of stroke (31,188 cases), namely 74.3% ischemic stroke (23,169 cases); 9.4% hemorrhagic stroke (2,921 cases) and 16.3% non-specific (5,098 cases). Dyslipidemia was present in 17.6% of cases [OR 1.65; 95% CI 1.61-1.70]. The annual temporal incidence of first stroke had increased from 189/100,000 in 2002 to 379/100,000 in 2013, representing an overall annual increase of 8.3% [11].

• *Stroke mortality rates by lipid profiles*

The overall mortality rate in the present cohort was 25% (154 cases) [Tab.4]. The 56 to 75 years age range was predominantly concerned, namely 13% (78 cases). This rate was very high in patients who had presented with ischemic stroke, 20% (124 cases). The majority of deceased patients had a normal lipid profile. Among patients who had an abnormal lipid profile, the mortality rate was in descending order 16% (96 cases) with low HDL (<0.4 g/l), with elevated LDL (≥ 1.6 g/l) at 4% (27 cases), with elevated TC (≥ 2.4 g/l) at 4% (24 cases) and with elevated TG (≥ 1.5 g/l) at 3% (20 cases). In a case-control series, the observed death rate was 13.72% (14 cases) among the 102 notified stroke cases. The team had emphasized that among the deceased, 71.42% (10 cases) had dyslipidemia. This team had further indicated that the decrease in HDL-cholesterol would be the main culprit in the occurrence of fatal vascular events in the series [10]. These two results suggest that abnormal decrease in HDL-cholesterol level would probably favor the occurrence of fatal stroke. In the USA, a team had conducted a meta-analysis on 352 full-text articles on the interest of screening or treatment of asymptomatic dyslipidemia in young adults aged 21 to 39 years, evaluating the risk of mortality, cardiovascular disease, morbidity or stroke-related mortality. This study had revealed the difficulties in assessing information on the situation regarding dyslipidemias. It had suggested that long-term studies or trials will be necessary in people with very high lipid levels regardless of the type of dyslipidemia to increase the statistical power of the

data [2]. These different results suggest that there is great variability in the reported findings. This fact may be attributable on the one hand to the objectives assigned to each study and on the other hand to the judgment criteria used by the different methods.

Conclusion

The information provided by this study reports that pure or mixed dyslipidemia was progressing in these stroke victims and increases with age. Among deceased patients presenting with dyslipidemia, the majority had a significant decrease in HDL-cholesterol levels. Large-cohort multicenter African studies that will include specific dietary habits of each region or locality will be able to better assess the harmful impact of certain dietary habits. The results of these studies will help constitute a reliable database at the African scale allowing the formulation of recommendations on this underdiagnosed problem with high impact on public health.

*Correspondence :

Mohamed Lelouma MANSARE

mlelouma@gmail.com

Available online : March 30, 2026

1 : National Hospital Center of Fann, Cheikh Anta Diop University, Dakar, Senegal

2 : National Hospital of Donka, Gamal Abdel Nasser University, Conakry, Guinea

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflict of interest : None

References

- [1] Apetse K, Matelbe M, Assogba K, Assogba K, Kombate D, Quihouya M, et al. Prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyperuricémie chez les patients victimes d'AVC au Togo. *AJNS*. 2011;30(1):47-52.
- [2] Chou R, Tracy D, Iannuzzi B, Daeges M, Boujatso FC, Jaenne TL. Screening for dyslipidemia in younger adults: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2016;165(8):560-564.
- [3] Cisse O, Dadah SML, Ba F, Ba EM, Doiop MS, Diagne NS, et al. Le profil lipidique et glucidique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Dakar. *Pan Afr Med J*. 2016;25:29.
- [4] Diop AG, Adokonu T, Ogun Y. Stroke in Sub-Saharan Africa: epidemiology, types, management. In: *AFAN-EAN Regional Teaching Course*; 2017; Ouagadougou (Burkina Faso).
- [5] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486-2497.
- [6] HauteAutorité de Santé. Principales dyslipidémies: stratégies de prise en charge. Fiche mémo. 2017.
- [7] Mihaylova B, Emberson J; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from randomized trials. *Lancet*. 2012;380:581-590.
- [8] Sachin S, Singh H, Singh TP. Clinical study of acute stroke with special reference to Greek Stroke Scoring System. *Int J Res Med Sci*. 2017;5(3):927-936.
- [9] Singh JP, Nagvanshi S. Prospective cross-sectional study of incidence and correlation of dyslipidemia in predicting outcome of patients diagnosed with cerebrovascular accident. *Int J Contemp Med Res*. 2017;4(6):77-83.
- [10] Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986;256:2823-2828.
- [11] Tianjia G, Jing M, Mei L, Tao X, Zongmin L, Jian G, et al. Rapid transitions in the epidemiology of stroke and its risk factors in China from 2002 to 2013. *Neurology*. 2017;89(4):1-9.
- [12] Touzé E. Preventing cerebral infarction: new therapies. Berlin: Springer Healthcare; 2015. p. 84-92.
- [13] Tóth PP, Potter D, Ming EE. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *J Clin Lipidol*. 2012;6:325-330.
- [14] Vergès B. Prise en charge des dyslipidémies: quelles nouvelles recommandations? Mise au point. *AMCP*. 2017;227:1-6.

To cite this article

ML Mansare, M Fall, M Haba, K Toure, AG Diop. Dyslipidemias in Stroke. *Jaccr Brain-Neurosciences* 2026; 1(1): 33-40

<https://doi.org/10.70065/2611.jaccrNeuro.001L013003>



Original article

Post-stroke seizures in a Sub-Saharan tertiary healthcare center

Crises épileptiques post-AVC dans un centre hospitalier tertiaire en Afrique subsaharienne

D Gams Massi^{*1,2}, Y Boubou Oumarou¹, JN Doumbe¹, C Kenmegne², S Mbahe², AS Mouliom^{1,3},
AM Magnerou^{1,4}, C Kuate Tegueu^{4,5}, Y Mapoure Njankou^{1,2}

Résumé

Introduction : L'AVC est une affection neurologique grave. Les crises épileptiques (CE) sont une complication fréquente de l'AVC. L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques des CE post-AVC au Cameroun.

Méthodes : En utilisant le registre AVC de l'Hôpital Général de Douala, nous avons collecté des données des patients admis du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2016. Nous avons inclus les patients âgés de plus de 15 ans avec le diagnostic d'AVC confirmé par neuroimagerie. Les CE était défini comme l'apparition d'au moins une CE après l'AVC. L'épilepsie préexistante, les autres causes de crises (infections cérébrales, troubles métaboliques), les tumeurs, les traumatismes crâniens et l'hémorragie sous-arachnoïdienne, ainsi que les dossiers incomplets étaient exclus. Les variables pronostiques étaient la mortalité intra-hospitalière et la mauvaise

récupération fonctionnelle évaluée par un score de Rankin modifiée (mRS) > 2 à six mois.

Résultats : Parmi les 913 cas d'AVC, 124 patients ont présenté des CE post-AVC (13,6 %) dont 108 étaient précoces. L'âge moyen des patients était de 61,52 ± 13,20 ans, et 54 % étaient des hommes. Les CE étaient généralisées dans 69,44 % des cas et 8,33 % des patients présentaient un état de mal épileptique. La mortalité hospitalière était de 27,9 % chez les patients AVC avec CE contre 25 % chez les patients AVC sans CE ($p = 0,548$). À six mois, la récupération fonctionnelle était mauvaise (mRS > 2) chez 39,4 % des patients AVC avec CE contre 31,7 % des patients AVC sans CE ($p = 0,642$). Après un suivi de 18 mois, moins de 6 % des patients AVC avec CE ont une récurrence de crise.

Conclusion : Il n'y a pas de différence significative dans la mortalité hospitalière et la mauvaise récupération fonctionnelle à 6 mois chez les patients

avec et sans CE post-AVC.

Mots-clés : AVC, crises épileptiques, coma, Cameroun.

Abstract

Background: Stroke is a severe neurological condition. Seizures are a common complications of stroke. The aim of this study was to describe the clinical features of post-stroke seizures (PSS) in Cameroon.

Methods: Using the Douala General hospital's stroke registry, we collected data on stroke cases admitted from January 1, 2010, to December 31, 2016. We included patients aged above 15 years diagnosed of stroke using neuroimaging. PSS was defined as the onset of at least one seizure after stroke. Preexisting epilepsy, others causes of seizures (brain infections, metabolic disorders), tumors, brain trauma, and subarachnoid hemorrhage, and incomplete files were excluded. Outcome variables were in-hospital mortality and poor functional recovery with a modified Rankin scale (mRS) > 2 at six months.

Results: Among the 913 cases of stroke, 124 patients presented post-stroke seizures (13.6%) including 108 early onset seizures (< 30 days). The mean age of patients was 61.52 ± 13.20 years, and 54% were male. Seizures were generalized in 69.44%, and 8.33% presented status epilepticus. In hospital mortality was 27.9% in PSS vs. 25% stroke without seizures (SWS) patients ($p = 0.548$). At six months the functional recovery was poor (mRS > 2) in 39.4% of PSS vs. 31.7% SWS patients ($p = 0.642$). After a follow up of 18 months, less than 6% of PSS patients have a seizure recurrence.

Conclusion: There is no significant difference in in-hospital mortality and poor functional recovery at 6 months in patients with and without post-stroke seizures.

Keywords: stroke, seizures, coma, Cameroon.

Introduction

Stroke is a clinically defined syndrome of acute, focal neurological deficit attributed to vascular injury

(infarction, hemorrhage) of the central nervous system [1]. Stroke is the second leading cause of death in the world, including in the developing world [2]. It is the second leading cause of dementia and the leading cause of motor disabilities in adults [3].

The International League Against Epilepsy (ILAE) has defined epileptic seizure as the transient appearance of signs and/or symptoms due to abnormal or synchronized neural activity in the brain. ILAE defines epilepsy as at least two unprovoked (or reflex) seizures occurring greater than 24 hours apart; one unprovoked (or reflex) seizure and a probability of further seizures similar to the general recurrence risk (at least 60%) after two unprovoked seizures, occurring over the next 10 years; or the diagnosis of an epilepsy syndrome [4].

Stroke is a frequent cause of seizures. Post-stroke seizures (PSS) defined as single or multiple convulsive(s) episode after stroke and thought to be related to reversible or irreversible cerebral damage due to stroke regardless of the time of onset following the stroke [5]. Post-stroke seizures (PSS) occur in approximately 2–14% of ischemic stroke survivors and 10–20% of patients with hemorrhagic stroke. Although the latency to seizure onset is variable, 40–80% of cases develop within the first year after stroke. PSS are associated with increased mortality and morbidity, longer hospital stays, and greater disability at discharge compared to stroke patients without seizures [6].

Experimental and clinical studies show that post-stroke alterations such as reduced regional cerebral blood flow, impaired oxygen metabolism, and increased blood–brain barrier permeability create a pro-epileptogenic environment. Post-stroke seizures are conventionally classified as early or late using a 2-week cutoff: about 5–10% of patients experience early seizures within the first two weeks, while others develop late seizures thereafter. The occurrence of a late seizure is required for the diagnosis of post-stroke epilepsy (PSE). Overall, 3–30% of stroke survivors may develop PSE, which is associated with poorer prognosis and reduced quality of life.

This review outlines current evidence on PSE, including its definition, epidemiology, risk factors, pathophysiology, diagnostic evaluation, and treatment strategies [7]. The prevalence of PSE varies from 5-7 per 1000 at age 65 to 15 per 1000 over age 80 [8]. Patients with hemorrhagic stroke and those with a high NIHSS have a higher risk of developing PSS [9]. Venous stroke, large lesion, cortical location, supratentorial location, hypercoagulable states, and hyperhomocysteinemia are independent predictors [10]. In Cameroon, few data on PSS are available. The aim of this study was to provide clinical data on PSS in a referral hospital in Cameroon.

Methodology

Study design and setting

We retrospectively collected data of patient admitted for stroke from January 1, 2010, to December 31, 2016, in the neurology unit and intensive care unit of the Douala General hospital-stroke registry. Douala General Hospital is the main referral hospital of the economic capital of Cameroon (Douala). It is the only health facility in Cameroon with a stroke unit and a stroke registry.

We carefully reviewed health data of 928 of patients aged ≥ 15 years, admitted for stroke diagnosed using brain imaging (CT scan or MRI). We included patients with PSS based on these definitions: (1) early onset seizures < 30 days after a stroke; (2) late onset of seizures ≥ 30 days after a stroke. We excluded incomplete medical records, previously known epilepsy, sub-arachnoid hemorrhage, cerebral venous thrombosis, hemorrhagic brain tumors (*figure 1*).

Data collection and statistical analysis

Data were socio-demographic characteristics (age, sex), comorbidities and cerebrovascular risk factors (hypertension, diabetes, dyslipidemia, obesity, alcoholism, smoking, etc...), clinical features of PSS cases (GCS, NIHSS, seizure's onset, seizure's types), outcome variables (in-hospital mortality, poor functional recovery at 6 months). We defined the poor functional recovery by a modified Rankin scale

(mRS) > 2 .

Data were analyzed using SPSS version 20 software. Descriptive statistics were applied to present categorical (n, %) and continuous (mean \pm SD) variables. We used the Chi-square test to compare categorical variables. Results were considered statistically significant for a p -value < 0.05 .

Ethical considerations

For this study, we applied and obtained ethical approval by institutional ethics committee of the University of Douala (N° CEI-UDo/844/03/2017/T). Written informed consent was not required from individual patients.

Results

Patient characteristics

Among the 913 medical files of stroke patients included in the study, 124 presented at least one seizure (13.58%). The mean age was 61.52 ± 13.2 for PSS patients. Male represented 54% of cases. The main cerebrovascular risk factors were hypertension and diabetes in both PSS and stroke without seizure (SWS) population (table I).

In PSS patients, coma (GCS $\leq 8/15$) on admission and initial NIHSS score > 15 were reported in 24 (19.4 %) and 36 (29%) respectively. Early onset seizures occurred in 108 patients (87.1%), with most of these seizures occurring within the first 24 hours after stroke. Generalized seizures were the commonest type of seizure (table II).

Stroke type and etiologies

Ischemic stroke represented 59.5% of stroke type. Early onset seizures were reported in 86.5% of ischemic and 62.5% of hemorrhagic stroke cases. Cardioembolic causes were the most frequent etiologies ischemic stroke. However, 41.5% of ischemic stroke remained of unknown cause. Hypertension was the main cause of hemorrhagic stroke (table III).

Outcome

The in-hospital mortality in PSS population was 27.9% vs 25% in SWS population ($p = 0,548$). Hemorrhagic stroke represented 67.6% of death. At 6 months poor

functional recovery was observed in 39.4% of PSS vs 31.7% of SWS population (p = 0,642). After 18 months, recurrence of seizure occurred in 5.7% (n = 7) of cases, including 6 patients with late onset seizures.

Table I: Comorbidities and cerebrovascular risk factors among stroke patients with and without seizures

Variable	PSS n (%)	SWS n (%)	p-value
Hypertension	88 (71.0)	562 (69.9)	0.809
Alcohol intake	33 (26.6)	204 (25.4)	0.768
Diabetes mellitus	30 (24.2)	178 (22.1)	0.610
Tobacco smoking	16 (12.9)	102 (12.7)	0.946
Dyslipidemia	7 (5.6)	72 (9.0)	0.219
Sleep apnea syndrome	8 (6.8)	22 (2.9)	0.029
Migraine	5 (4.3)	36 (4.8)	0.843
HIV	4 (3.7)	26 (3.7)	0.993
Cardiopathy	9 (7.8)	74 (9.7)	0.503

HIV: human immunodeficiency virus, PSS: post-stroke seizures, SWS: stroke without seizures.

Table II: Clinical features of stroke patients with seizures

Variable	Category	n (%)
GCS	≤ 8	24 (19.4)
	> 8	100 (80.6)
NIHSS	≤ 15	88 (71)
	> 15	36 (29)
Seizure's onset	Early	108 (87.1)
	Late	16 (12.9)
Seizure's type	Generalized	91 (73.4)
	Focal	16 (12.9)
	Secondary generalized	7 (5.6)
	Status epilepticus	10 (8.1)

GCS: Glasgow coma scale, NIHSS: national institute of stroke scale.

Table III: Stroke nature and etiologies in patients with seizures

Nature	Etiology	n (%)
Ischemic (n=74)	Cardioembolic	23 (31.1)
	Atherothrombotic	16 (21.6)
	Small vessels disease	4 (5.4)
	Unknown source	31 (41.9)
Hemorrhagic (n=50)	Hypertension	31 (62)
	Arteriovenous malformations	2 (4)
	Ruptured aneurism	2 (4)
	Unknown	15 (30)

Discussion

In this study, we described clinical features of PSS among patients in a Sub-Saharan health facility. About 10% of patients with stroke experience seizures from onset to several years after stroke [11]. There is a wide range of variability between studies. About 2 to 67% of patients has been reported at risk of early or late onset seizures after ischemic stroke, while intracerebral and subarachnoid hemorrhages have been associated to 8 to 15% of risk of developing seizures [12]. These disparities could be explained by the difference in the methods and the definition of PSS.

The male predominance found in our study confirms previous data from the literature. Male represented 53.21% and 58% in Croatia and Turkey respectively [13,14]. This male predominance could be related to stroke incidence higher in male than female. This is partly explained by several traditional cardiovascular risk factors more prevalent in male such as higher smoking and alcoholism [15].

Hypertension, diabetes, smoking and alcohol consumption are the commonest modifiable cerebrovascular risk factors [16]. These risk factors are also prevalent in stroke patients presenting seizures according to Labovitz et al. [10]. Seizures may be associated with hypertension in two ways. Chronic hypertension is a risk factor for stroke, and predispose for late-onset seizures and epilepsy in the elderly. In addition, acute symptomatic seizure can occur as a clinical manifestation of hypertensive encephalopathy [17]. About one quarter of patients with diabetes mellitus experience different types of seizures. Even if the precise pathogenesis of seizures in the diabetes patient remains undetermined, current hypotheses include microvascular lesions in the brain and brain damage [18].

As found in our study, early onset seizures are the most frequent type reported in literature [5,19,20]. Some studies found relatively low frequency of early onset seizures that have been reported in 2 to 33% of patients by Gutpa et al. and Osvaldo et al. [21, 22]. This variability could be explained by the

difference in the definition of early onset seizures. We defined early onset seizures as seizures occurring in the first month after the onset of stroke, while these authors did not include in their definition seizures occurring within two weeks after the onset of stroke [21, 22]. Nevertheless, in our study, the majority of seizures occurred within the 24 hours after the stroke, as reported in other studies [11, 21, 22]. In a study restricted on cerebral infarction, 90% of early onset seizures occurred within 24 hours after stroke [21]. The duration of follow up may also influence the frequency of early and late onset seizures. De Reuck et al. found late-onset seizures in 57.1% of patients on average 8 months after the ICH [23]. Regarding their mechanism, early onset seizures are thought to result from local cellular biochemical dysfunction leading to electrically irritable tissue, while late onset seizures occur when epileptogenesis has occurred and the brain has acquired a sustained predisposition for seizures [24].

As stroke causes a focal structural abnormality in the brain, we were expecting to have prevalent focal seizures. In our study, generalized seizures were the commonest seizures type. Labovitz et al. and Osvaldo et al. found 24.3% and 32% of generalized seizures respectively [10,22]. De Reuck et al. confirm the predominance of focal seizures by reporting 75.7% of ICH patients with seizures [23]. However, in this study, ischemic stroke represented 59.5% of cases. Similar finding was reported in other studies [14]. Ischemic strokes with hemorrhagic transformation have a higher seizure risk compared to ischemic strokes alone [25]. Ischemic stroke accounted for 63.3% of cases in a study of epidemiology of stroke in Douala [26]. Ischemic stroke represents the commonest stroke's type in the general population. The ischemic nature of stroke predominates for both early-onset (59%) and late-onset seizures (62.5%).

More than one-quarter of PSS patients died in hospitalization with higher burden in hemorrhagic stroke cases. Hemorrhagic stroke contributes significantly to mortality in PSS patients [27]. Low- and middle-income countries including Cameroon

share the highest burden of stroke in term of mortality and disabilities. Although we did not observe statistically significant differences in in-hospital mortality or 6-month functional outcome between PSS and SWS patients, this absence of significance should not be interpreted as evidence of equivalence. The number of patients with post-stroke seizures (n=124), and particularly those with late-onset seizures, may have limited the statistical power to detect moderate differences in mortality or disability. A type II error cannot be excluded. Larger multicenter studies would be required to definitively assess the independent impact of post-stroke seizures on mortality and long-term disability in our context.

The management of stroke remain poorly standardized and human resources are still limited. Functional outcome was poor in more than one-third of PSS without statistically difference with SWS patients. Higher mortality has been found among stroke patients with seizures [28]. Although we did not observe statistically significant differences in in-hospital mortality or 6-month functional outcome between PSS and SWS, this absence of significance should not be interpreted as evidence of equivalence. The number of patients with post-stroke seizures (n=124), and particularly those with late-onset seizures, may have limited the statistical power to detect moderate differences in mortality or disability. A type II error cannot be excluded. Arger multicenter studies would be required to definitively assess the independent impact of post-stroke seizures on mortality and long-term disability in our context.

In our cohort, late-onset seizures represented only 12.9% of all post-stroke seizures, and seizure recurrence after 18 months was observed in less than 6% of cases. This low proportion of late seizures should be interpreted with caution. First, the duration of follow-up (18 months) may be insufficient to capture the full burden of post-stroke epilepsy, which may occur several years after the index event. Second, in our setting, long-term follow-u is frequently limited by financial constraints, transportation difficulties, and loss to follow-up, potentially leading

to underestimation of late seizures and recurrence rates. Therefore, our findings likely reflect early symptomatic seizures more than the true incidence of post-stroke epilepsy.

Clinical implications in resource-limited settings

In low- and middle-income countries such as Cameroon, where access to continuous EEG monitoring and ling-term neurological follow-up is limited, the management of post-stroke seizures poses specific challenges. Our results suggest that most seizures occur early, frequently within 24 hours. This finding support close clinical monitoring during the acute phase rather than systematic long-term antiseizure treatment in all stroke patients.

Given the low rate of late seizure recurrence observed in our cohort, routine prophylactic antiseizure medication in all stroke patients does not appear justified. However, targeted monitoring could be considered in high-risk patients, particularly those with hemorrhagic stroke, severe neurological deficit (NIHSS > 15), cortical involvement, or status epilepticus.

Systematic EEG for all stroke patients is unlikely to be feasible in our setting. A more pragmatic strategy would be selective EEG use in patients with unexplained alteration of consciousness, suspected non-convulsive seizures, or severe cortical strokes. Further prospective studies are needed to define cost-effective risk stratification strategies adapted to sub-Saharan Africa.

Strengths and limitations

This study benefits from the use of a hospital-based registry in the only structured stroke unit in the country, allowing relatively standardized data collection. However, several limitations must be acknowledged: the retrospective design, possible under-detection of non-convulsive seizures due to limited EEG availability, the relatively short follow-up duration for detecting post-stroke epilepsy, and the limited sample size for late-onset seizures, which may have reduced statistical power for outcome comparisons.

Conclusion

After stroke, more than one patient out of ten may experience a seizure. Seizures occur mainly during the first month after stroke onset. This study did not show any significant differences in term of in-hospital mortality and poor functional recovery. Further studies are needed to identify determinants and long-term outcome of post-stroke seizures.

List of abbreviations:

CT: computed tomography

GCS: Glasgow coma scale

ILAE: International League against Epilepsy

MRI: magnetic resonance imaging

NIHSS: national institute of health stroke scale

PSS: post-stroke seizure

SWS: stroke without seizure

Funding: None.

Authors' contributions:

DGM, YBO, NYM have made substantial contributions to the conception, the study design, the acquisition, analysis, and interpretation of data, JD, CK, SM, ASM, AMM, CKT have drafted the work or substantively revised it.

All authors have approved the submitted version of the manuscript.

All authors have agreed both to be personally accountable for the author's own contributions and to ensure that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work, even ones in which the author was not personally involved, are appropriately investigated, resolved, and the resolution documented in the literature.

Acknowledgements:

We thank the support staff of the neurology unit and ICU of the Douala General hospital for their collaboration during this study.

Availability of data and materials:

The datasets used and/or analyzed during the current

study are available from the corresponding author on reasonable request.

*Correspondence :

Gams Massi Daniel

danny.gamsmassi@gmail.com

Available online : March 30, 2026

1 : Faculty of Medicine and Pharmaceutical Sciences, University of Douala, PO Box 2701, Douala, Cameroon

2 : Neurology unit, Douala General Hospital, PO Box 4856, Douala, Cameroon

3 : Cardiology unit, Douala General Hospital, PO Box 4856, Douala, Cameroon

4 : Neurology department, Douala Laquintinie Hospital, 4035, Douala, Cameroon

5 : Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaoundé 1364, PO Box, Yaoundé, Cameroon

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflict of interest : None

References

[1] Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. *Medicine (Abingdon)*. 2020;48(9):561-566. doi:10.1016/j.mpmed.2020.06.002.

[2] Donkor ES. Stroke in the 21st century: a snapshot of the burden, epidemiology, and quality of life. *Stroke Res Treat*. 2018;2018:3238165. doi:10.1155/2018/3238165.

[3] Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482. doi:10.1111/epi.12550.

[4] Myint PK, Staufenberg EFA, Sabanathan K.

Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgrad Med J.* 2006;82:568-572. doi:10.1136/pgmj.2005.041426.

- [5] Ravikumar A, Bhoopathy RM, Laha A, Mani R. Crises d'épilepsie post-AVC: revue exhaustive de l'épidémiologie, de la physiopathologie, des facteurs de risque, du spectre clinique et des résultats. *Med Res Arch.* 2024;12(10). doi:10.18103/mra.v12i10.5768.
- [6] Zhao Y, Li X, Zhang K, Tong T, Cui R. The progress of epilepsy after stroke. *Curr Neuropharmacol.* 2018;16(1):71-78. doi:10.2174/1570159X15666170613083253.
- [7] Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940–1980. *Epilepsia.* 1991;32:429-445.
- [8] Arntz RM, Rutten-Jacobs LCA, Maaijwee NAM, Schoonderwaldt HC, Dorresteijn LD, van Dijk EJ, et al. Post-stroke epilepsy in young adults: a long-term follow-up study. *PLoS One.* 2013;8:e55498.
- [9] Turaga SP, Chaithanya RL, Kohat AK, Alladi S, Kaul S. Frequency and predictors of early seizures following first acute stroke: data from a university hospital in South India. *Neurol India.* 2021;69(4):847-855. doi:10.4103/0028-3886.325345.
- [10] Silverman IE, Restrepo L, Mathews JC. Poststroke epilepsy. *Arch Neurol.* 2002;59:195-202.
- [11] Graham NSN, Crichton S, Koutroumanidis M, Wolfe CDA, Rudd AG. Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register. *Stroke.* 2013;44:605-611.
- [12] Basic B, Sruk A, Planjar-Prvan B, Bielen I. Seizures in the peracute stage of stroke: incidence and effect on in-hospital mortality. *Acta Med Croatica.* 2008;62(1):29-32.
- [13] Sibel K, Mehmet O, Cavit B, Zekeriya A. Status epilepticus after stroke. *Stroke.* 2001;32:1169-1172.
- [14] Wang Y, Dai Y, Zheng J, Xie Y, Guo R, Guo X, et al. Sex difference in the incidence of stroke and its corresponding influence factors: results from a follow-up of 8.4 years in a rural China hypertensive cohort. *Lipids Health Dis.* 2019;18:72.
- [15] Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circ Res.* 2017;120:472-495.
- [16] Delanty N, Vaughan CJ. Seizures, hypertension, and posterior leukoencephalopathy. In: Delanty N, editor. *Seizures: medical causes and management.* Totowa (NJ): Humana Press; 2002. p. 251-260.
- [17] Yun C, Wang X. Association between seizures and diabetes mellitus: a comprehensive review of literature. *Curr Diabetes Rev.* 2013;9(4):350-354.
- [18] Boovalingam P, Witherall R, Ho CL, Nagarajan R, Ardron M. Post-stroke epilepsy. *GM Journal.* 2012:33-39.
- [19] Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging.* 2004;21(10):639-653.
- [20] Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures: a clinical study. *Stroke.* 1988;19:1477-1481.
- [21] Osvaldo C, Larry B. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke.* 2004;35:1769-1775.
- [22] De Reuck J, Hemelsoet D, Van Maele G. Seizures and epilepsy in patients with a spontaneous intracerebral haematoma. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109(6):501-504.
- [23] Feyissa AM, Hasan TF, Meschia JF. Stroke-related epilepsy. *Eur J Neurol.* 2019;26:18-26.
- [24] Ryu HU, Kim HJ, Shin BS, Kang HG. Clinical approaches for poststroke seizure: a review. *Front Neurol.* 2024;15:1337960. doi:10.3389/fneur.2024.1337960.
- [25] Gams Massi D, Doumbe GKPC, Owona Manga LJ, Magnerou AM, Mapoure NY. Stroke characteristics in the elderly: a hospital-based study in Cameroon. *Neuroepidemiology.* 2025;59(2):99-109. doi:10.1159/000539576.

- [26] Freiman S, Hauser WA, Rider F, Yaroslavskaya S, Sazina O, Vladimirova E, et al. Post-stroke seizures, epilepsy, and mortality in a prospective hospital-based study. *Front Neurol.* 2023;14:1273270. doi:10.3389/fneur.2023.1273270.
- [27] Lekoubou A, Bishu KG, Ovbiagele B. Mortality and trends in stroke patients with seizures: a contemporary nationwide analysis. *Epilepsy Res.* 2019;156:106166. doi:10.1016/j.eplepsyres.2019.106166.

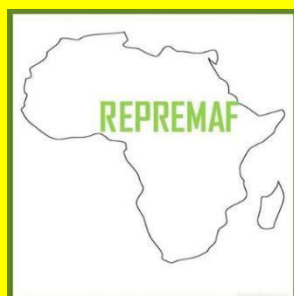
To cite this article

D Gams Massi, Y Bouba Oumarou, JN Doumbe, C Kenmegne, S Mbahe, AS Mouliom et al. Post-stroke seizures in a Sub-Saharan tertiary healthcare center. *Jaccr Brain-Neurosciences 2026; 1(1): 41-49*

<https://doi.org/10.70065/2611.jaccrNeuro.002L013003>

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.