

*African Journal of  
Neurological Sciences*



*2006 - Vol. 25, No 1*

## Sommaire / Table of Contents

<b>EDITORIAL.....</b>	<b>3</b>
HTTP://WWW.PAANS.ORG & HTTP://AJNS.PAANS.ORG (en).....	3
HTTP://WWW.PAANS.ORG & HTTP://AJNS.PAANS.ORG (fr).....	4
<b>ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....</b>	<b>5</b>
LE DON DE CORPS EN COTE D'IVOIRE.....	5
<b>CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES.....</b>	<b>12</b>
ETUDE IRM DES SEQUELLES LESIONNELLES POST - TRAUMATISME CRANIEN.....	12
INTRAVITREAL TRIAMCINOLONE IN TREATMENT OF DIFFUSE DIABETIC MACULAR EDEMA: FUNCTIONAL AND ANATOMIC EVALUATION.....	22
NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS HIV-INFECTED PATIENTS AROUND VARANASI, INDIA.....	33
PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DE LA PRE- ECLAMPSIE SEVERE ET DE L'ECLAMPSIE PAR LE SULFATE DE MAGNESIUM A COTONOU.....	41
PRISE EN CHARGE DES PLAIES CRÂNIO-CÉRÉBRALES DE L'ENFANT (A PROPOS DE 60 CAS).....	50
SOME CLINICAL AND PSYCHOSOCIAL DETERMINANTS OF INDEPENDENT WALKING ATTAINMENT BY POST STROKE PATIENTS.....	59
<b>EDUCATION / ENSEIGNEMENT.....</b>	<b>67</b>
COURS DE NEUROCHIRURGIE A DAKAR.....	67
LESIONS TRAUMATIQUES DU RACHIS CERVICAL SUPERIEUR.....	68
<b>CASE REPORT / CAS CLINIQUE.....</b>	<b>69</b>
A CASE OF POST BEE STING ENCEPHALITIS .....	69
BUTTERFLY VERTEBRA DIFFERENT CLINICAL PRESENTATION.....	73
CAUDA EQUINA SYNDROME SECONDARY TO A POSTERIOR MIGRATION OF A DISC FRAGMENT ...	87
LARGE INTRADIPLOIC EPIDERMOID TUMOR OF THE SKULL: CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE.....	92
PARAGANGLIOME CERVICAL PRIMITIF REVELE PAR UNE MONOPARESIE BRACHIALE. A PROPOS D'UN CAS.....	105
<b>AFRICAN CULTURE / CULTURE AFRICAINE.....</b>	<b>115</b>
PROVERBS / PROVERBES.....	115
<b>INFORMATIONS.....</b>	<b>116</b>
PAANS 2006.....	116
PRE-CONGRESS SEMINAR ON MOVEMENT DISORDERS.....	117
PRE-CONGRESS TRAINING WORKSHOP ON NEUROENDOSCOPY.....	118

WORLD FEDERATION OF NEUROLOGY EDUCATION PROGRAMMES.....	119
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	120
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	123
CHECKLIST.....	126
CHECKLIST.....	128

**EDITORIAL****HTTP://WWW.PAANS.ORG & HTTP://AJNS.PAANS.ORG (en)**

DECHAMBENOIT Gilbert

Mail to DECHAMBENOIT Gilbert: [gdechambenoit\(at\)nordnet.fr](mailto:gdechambenoit(at)nordnet.fr)

The Panafrican Association of Neurological Sciences (PAANS) and the African Journal of Neurological Sciences (AJNS) have new websites, more reliable than the others :

<http://ajns.paans.org/><http://www.paans.org/>

Some words concerning the AJNS : the first issue of the journal was published in January 1982. The free online version of the journal has been published biannually for 5 years now. There has been a regular increase in the number of visits to the website, evidence of an increasing interest in the publication (125.000 hits in 2005). Older issues are available on <http://ajns.mine.nu/>.

The ocher colour of the cover page represents the earth and walls of African houses, symbols of the hospitality of a home. The borders represent North, East, South and West Africa.

Thank you very much for your contribution which help to share Knowledge, a commodity for all human beings, which is available to the whole human community worldwide, with equal rights and responsibilities.

Gilbert Dechambenoit

**EDITORIAL****HTTP://WWW.PAANS.ORG & HTTP://AJNS.PAANS.ORG (fr)**

DECHAMBENOIT Gilbert

Mail to DECHAMBENOIT Gilbert: [gdechambenoit\(at\)nordnet.fr](mailto:gdechambenoit(at)nordnet.fr)

La Panafrican Association of Neurological Sciences (PAANS) et l '(AJNS) ont un nouveau site web :

<http://ajns.paans.org/>  
<http://www.paans.org/>

Quelques mots à propos de l'AJNS. Le premier numéro du journal a été émis en 1982. La publication « on line », gratuite, est effective depuis 5 ans et la parution biannuelle. Les visites du site web augmentent régulièrement, témoignant d'un intérêt croissant (120.000 hits en 2005). Les anciens numéros sont disponibles sur l'ancien site web <http://ajns.mine.nu/>

La couleur ocre de la page de couverture représente la terre et les murs des habitations africaines, symboles de l'hospitalité d'une demeure. Les frises évoquent l'Afrique du Nord, de l'Est, du Sud et de l'Ouest.

Merci de votre contribution qui sert au partage du Savoir, bien commun à tous les êtres humains dont doit bénéficier toute la communauté humaine mondiale, égale en droit et en devoir.

Gilbert Dechambenoit

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

## LE DON DE CORPS EN COTE D'IVOIRE

## BODY DONATION FOR DISSECTION IN IVORY COAST

BROALET Espérance<sup>1</sup>KASSANYOU Salami<sup>1</sup>N'DRI OKA Dominique<sup>2</sup>BALAGHI habib<sup>1</sup>HAIDARA Aderehime<sup>2</sup>ZUNON-KIPRE Yvan<sup>1</sup>KOUAKOU Fulbert<sup>1</sup>N'DA Herman<sup>2</sup>KAKOU Médard<sup>1</sup>NGUESSAN Gabriel<sup>1</sup>

1. Laboratoire d'anatomie Faculté de Médecine Abidjan
2. Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan Yopougon

Mail to BROALET Espérance: [roaletyou@yahoo.fr](mailto:roaletyou@yahoo.fr)

## RESUME

## Introduction

Le don de corps qui permet de se procurer le matériel anatomique de dissection que constitue le cadavre humain n'existe pas en Afrique noire et notamment en Côte d'Ivoire.

## Objectif

Recueillir des informations sur le don de corps à Abidjan.

## Méthode

Les auteurs rapportent les informations recueillies au cours d'une enquête sur le don de corps réalisée à Abidjan de Juillet à Août 2004, à partir d'un questionnaire. Ils font une analyse anthropologique de ces informations et situent la position des abidjanais sur la recherche médicale à travers les dissections anatomiques du corps humain.

## Résultats

Il ressort de cette enquête que 35,8 % des abidjanais sont prêts à donner leur corps, 64,2 % sont contre le don de corps.

## Conclusion

35,8 % des abidjanais peuvent contribuer au progrès de la médecine en donnant leur corps à disséquer après leur mort même si cette décision reste difficile en Afrique compte tenu du culte des morts.

*Mots clés : Afrique, Anatomie, don de corps, Côte d'Ivoire*

**ABSTRACT****Background**

The concept of body donation for dissection does not exist in black Africa particularly in the Ivory Coast.

**Objective**

Collect informations on body donation in Abidjan.

**Methods**

Authors report information collected in Abidjan during survey on body donation, carry out from July to August 2004. They make an anthropological analysis of that information and indicate the position of the inhabitants of Abidjan on the research through anatomic human bodies' dissection.

**Results**

Our survey shows that 35.8% of the inhabitants of Abidjan agreed to make a body donation for dissection against 64.2 %.

**Conclusion**

35.8 % of the inhabitants of Abidjan can contribute to the progress of medicine by offering their body for dissection after death even if this decision remains difficult in Africa considering deeds worship.

**Keys words:** *Anatomy, body donation, Ivory coast, Africa.*

**INTRODUCTION**

Le don de corps est le legs volontaire de son cadavre à un institut d'anatomie. C'est une démarche personnelle et volontaire existant depuis le XXe siècle. S'il a permis dans les pays où il est pratiqué de résoudre en partie l'épineux problème qui est la difficulté de se procurer le matériel anatomique que constitue le cadavre humain, il est inexistant en Afrique noire. Le laboratoire d'anatomie de l'UFR des sciences médicales d'Abidjan ouvert depuis 1966 ne possède pas de service de don de corps. En Afrique, la mort est une réalité biologique mais aussi culturelle. La représentation de la mort est telle que le don de corps pose un véritable problème socio-culturel. Seul l'Afrique du Sud prévoit clairement le droit de la personne à disposer de son corps pour la dissection. En Côte d'Ivoire, il existe depuis 1993 une loi faisant allusion au don d'organe après la mort à des fins scientifiques, mais pas au don de corps [8].

Nous sommes donc proposés à travers ce travail dévaluer les connaissances du public Abidjanais sur l'anatomie et la dissection afin de déterminer sa contribution à l'évolution de la science par le don de corps, ainsi qu'à la création d'un service de don de corps.

**MATERIEL ET METHODE**

Il s'agit d'une étude prospective transversale à visée descriptive et analytique réalisée dans la ville d'Abidjan sur une durée de trente jours de juillet à août 2004, à partir d'un questionnaire de 48 items au total comportant des aspects socio-démographiques, l'attitude face à la mort, et les connaissances sur l'anatomie et sur le don de corps. Elle a concerné la population abidjanaise âgée de plus de quinze ans au moment de l'étude. La plupart des items proviennent de deux études similaires réalisées aux USA et en Suisse. [14,15] 360 questionnaires correctement remplis correspondant à 60% des questionnaires distribués et 90% des fiches récupérées ont été analysés.

**RESULTATS**

Le taux de réponse est de 60% au total sans distinction âge, ni de sexe. De nombreux questionnaires n'ont pas été retournés ou sont revenus incomplètement remplis.

**1- Données socio-démographiques (Tableau I)**

246 hommes et 114 femmes ont correctement rempli le questionnaire, soit un sex-ratio de 2,15. Leur âge était compris entre 15 et 92 ans. Ils appartiennent majoritairement au groupe ethnique kwa (39,9%), suivi du groupe krou (25,2%). En ce qui concerne la religion, on note une prédominance judéo-chrétienne avec un taux de 59,2%. 79,2% sont célibataires et la plupart (53%) estime que la qualité de vie est en dessous de la moyenne.

**2- Attitude face à la mort**

63,3% des Abidjanais donnent une définition exacte de la mort en accord avec le dictionnaire Larousse: «

perte ou fin de la vie ». Sa représentation est le plus souvent confondue avec sa définition. Elle est assimilée à une fin (30,8%) ou un passage (29,9%). Pour 36% des abidjanais, elle n'a aucune signification et pour 12% d'entre eux, c'est une punition divine. La mort cérébrale est moins bien connue. Seuls 2,5% en donnent une bonne réponse, 53,3% donnent une définition incomplète. Pour 58,3% des Abidjanais, il y a une autre vie après la mort, ou du moins il se passe quelque chose pour l'âme qui se sépare du corps (jugement dernier, réincarnation, vie nouvelle, résurrection...). 29,2% (Musulmans et animistes) ont répondu qu'il ne se passe rien. Les funérailles doivent être simples dans la prière, sans grandes cérémonies pour 60% des Abidjanais, avec des sacrifices traditionnels pour 3,3%. 83% préfèrent être enterrés lorsque 7,5 % ont choisi un monument. 40% ont déjà pensé à l'organisation de leurs obsèques alors que 60% n'ont jamais été effleuré par cette idée, et seuls 19,2% des abidjanais ont déjà imaginé leurs corps servir à quelque chose. La plupart des abidjanais n'ont pas d'assurance décès ou obsèques (79,2%), mais 90,8% pensent qu'un testament est important, essentiellement pour garantir les biens de la famille, assurer l'avenir des enfants, et éviter les querelles d'héritage (72%).

### **3- Connaissances sur l'anatomie et les dissections**

52,5% des abidjanais ont donné une définition exacte de l'anatomie. Ce mot leur inspire la recherche (20,8%), la médecine et la science (19,2%) le corps humain (6,7%), le cadavre et la dissection (10,9%). Ils savent qui fait l'anatomie (69,2%) : anatomistes, médecins, étudiants, personnels de santé, professeurs, chercheurs ; et à quoi elle sert (69,9%). 22,5% ne savent pas. 85,8% ont déjà entendu parler de dissection, le plus souvent à la télévision (39,6%). Mais seuls 52,2% ont donné une définition exacte de la dissection et 63,3% ont une opinion favorable de la dissection contre 14,6% qui pensent qu'il s'agit d'une mauvaise pratique. Cependant 80,2 % des abidjanais pensent qu'on doit faire des dissections.

### **4- Connaissances et opinions vis-à-vis du don de corps**

68% du public a déjà entendu parler de don de corps (43,6%) ou partie de corps (58,9%) et d'autopsie (83,6%), à travers les médias (39,4%), lors de leur formation (21,3%), ou à l'occasion d'un décès. mais seul 40,5% donnent une définition exacte du don de corps et 39,2% reconnaissent son utilité. La dissection anatomique est confondue avec l'autopsie et 61% pensent que le don de corps est pratiqué à Abidjan contre 8% qui savent que ce n'est pas le cas. Pourtant 50,8% de ce public pensent qu'on a le droit de disposer de son corps. 35,8% des Abidjanais sont tout de même prêts à faire don de leur corps. Il s'agit de 99 hommes et 30 femmes. La plupart sont kwa (38,3%), chrétiens (24%) et ont entre 20 et 29 ans (60,4%). (Tableau II)

La raison essentielle est la volonté de participer à l'évolution de la science, de la recherche et de la médecine (61,2%). D'autres raisons ont été évoquées : rémunération, immortalité, raison humanitaire... Il existe certaines appréhensions : non respect du corps, abus, profanation, déviation des objectifs, trop grande mutilation... Les résidus cadavériques doivent être restitués à la famille pour 89,4% des abidjanais, mais seuls 25% sont prêts à payer d'avance pour l'enterrement de ces résidus. Le désir de préserver l'intégrité du corps, le caractère sacré du corps (26%), la religion (53,2%), l'importance des funérailles et la tradition ont guidé les réticences vis-à-vis du don de corps.

### **COMMENTAIRES**

Le corps donné à la science est destiné à l'enseignement et à la formation des futurs médecins et à la recherche. En France, il n'est jamais rendu à la famille et des frais doivent être payés pour l'incinération ultérieure. Le don de corps est géré par les facultés de médecine.

La mort, en plus d'une réalité biologique, est une réalité culturelle et il existe une multitude de valeurs sociales et culturelles, notamment ethnique et religieuse, attachées au corps [11]. Ces valeurs varient d'une société à l'autre et même d'un individu à l'autre et les différents rites funéraires rendent compte de l'importance du corps [2]. Par exemple, le formol utilisé pour retarder la décomposition du corps en est le témoignage. Chez les bambaras, les différents termes utilisés pour parler de la mort traduisent cette multiplicité, l'importance de la situation dans laquelle elle survient, et ses concepts même. Ainsi, la mort naît de sens que par rapport au modèle de prolongement de la vie qu'elle présage : mort, ancêtre, revenant, vivant [14].

La conception religieuse de la mort stipule qu'il existe une vie après la mort. Dans notre étude, 58,3% de la population pensent qu'il y a une vie après la mort. Oliviero [13] dans son étude trouve que pour 25% des gens, il n'y a aucune survivance de la personne après la mort. 80% pensent que le corps devient poussière, seul 2% croient en la résurrection. Cette discordance peut être liée à l'interprétation de la religion, influencée par la conception culturelle africaine de la mort, différente de la conception européenne. Pour 21,7% de la population d'étude, les cérémonies funéraires doivent se faire selon la religion. Ce résultat concorde avec celui de Richardson [14] qui trouve 20%. 46,7% optent pour l'enterrement, résultat se rapprochant de celui de Oliviero [13] qui trouve 54%. En Afrique, les morts ne sont pas morts, ils continuent d'exister en étroite

collaboration avec les vivants ; les rites funéraires ont donc une importance capitale. [9]

Il existe en plus des valeurs culturelles, une conception personnelle de la mort, avec une charge affective plus ou moins importante [11]. En Afrique, le cercle familial reste longtemps soudé. La mort est envisagée et vécue comme le plus grand malheur pouvant arriver dans une famille, c'est une « séparation », « un départ définitif » [9].

La mort cérébrale est un sujet nouveau en Afrique. Elle est donc inconnue ou incomprise, alors que cette notion est essentielle à la définition médicale de la mort. Selon l'imaginaire traditionnel, « un mort cérébral » ressemble plus à un malade endormi qu'à un cadavre prêt pour l'enterrement. Il conserve les apparences de vie, le coeur battant toujours. En France, par contre l'opinion est contraire : 60% des personnes considèrent qu'un « mort cérébral » est mort. Cependant nos résultats concordent avec ceux de Mathieu, cité par Olivero [13].

En Afrique, parler de la mort est tabou et peut attirer le malheur. Témoins, seule 20,8% de la population interrogée a souscrit à une assurance décès. Le fort taux de non-réponse peut trouver ici une explication. Sanner [15] dans son étude lavait attribué à la sensibilité même du sujet de l'enquête et à la difficulté des questions à l'origine d'hésitation et d'indécision. Nous pensons aussi que les termes utilisés dans les questionnaires auraient dû être mieux expliqués car il s'agit de termes spécialisés. Il y a eu confusion entre dissection, anatomie et autopsie et entre don de corps et don de partie de corps. Dissection et autopsie sont selon Durier [4], « deux surs, issus de la même famille, celle d'ouvrir les cadavres, mais leurs origines, leurs buts et leurs pratiques les dissocient, même si elles restent intimement liées ». Dissection vient du verbe latin « secare » et du préfixe « dis » et signifie « séparer de ». Elle consiste donc en la séparation méthodique des différentes parties du corps pour en préciser la disposition et la structure, en étudier les rapports, la forme et l'aspect macroscopique.

Les femmes sont plus sensibles à ce qui touche à leur corps et ceci influe sur leur conception de la mort, et pourrait expliquer le faible taux de participation féminine. Moins d'une femme sur deux hommes ont accepté de répondre aux questionnaires le plus souvent pour ne pas montrer leur ignorance. Delmas [3] a pourtant noté dans son étude une prédominance féminine dans la volonté de donner son corps. Mais nos résultats même siils ne reflètent pas la répartition selon le sexe de la population d'Abidjan de plus de 15 ans, (le sex-ratio est égal à 1,08), concordent avec ceux de Sanner [15].

La tranche d'âge la plus représentée correspond à la population jeune plus à même à se soumettre à ce genre d'enquête. L'éthnie Kwa, la plus représentée reflète la répartition par groupe ethnique de la ville d'Abidjan. De même, la population judéo-chrétienne est la plus importante dans la ville d'Abidjan [7].

Le don de corps n'est pas pratiqué à Abidjan contrairement à ce que pense 61% des Abidjanais. En Afrique, c'est seulement en Afrique du Sud que la loi prévoit clairement le droit de la personne de disposer de son corps pour la dissection. Ce droit sur le cadavre résulte du droit qua chaque individu sur sa personne et qui découle fondamentalement de la liberté humaine et du droit à l'autodétermination [5].

35,8% des Abidjanais l'ont compris et sont prêts à donner leur corps sans trop comprendre de quoi il s'agit. Ce résultat est en accord avec celui de Richardson [14] qui trouve 44% et suppose à celui de Sanner [15] qui avait trouvé 15% de donneurs potentiels, et à celui d'Olivero [13] qui en a objectivé 65%. Toutes les tranches d'âge et toutes les professions sont représentées avec une prédominance de sujets jeunes et de cadres moyens et employés en accord avec Delmas [3]. La décision de donner son corps est influencée par l'âge et également par le sexe. Ce résultat concorde avec celui de Sanner [15]. Cependant Delmas [3], et Lagwinsky [10], trouvent une prédominance féminine. Le groupe ethnique par contre n'influe pas sur la décision du don de corps. En Côte d'Ivoire, comme en Afrique noire en général, il existe autour de la mort un ensemble de concept qui exigent des rituels : il faut donner à son mort une sépulture digne dans son terroir d'origine. Le don de corps dans les pays où il est déjà pratiqué a des motivations différentes selon les sujets [5] : sentiment d'altruisme, désir d'aide à la recherche médicale, à la formation des futurs médecins. Ces mêmes motivations ont été majoritairement exprimées dans notre étude. D'autres raisons sont évoquées : geste de reconnaissance à l'égard de la profession médicale, moyen d'échapper à l'ultime solitude de la mort, débarras du corps, sentiment de non conformisme, transaction financière, rachat d'un acte de suicide. La rémunération a été largement retrouvée dans notre contexte, 68,5% donneraient leur corps pour de l'argent. Delmas [3] rapporte que 4% des hommes et 2% des femmes font des propositions de vente. Une raison propre au public abidjanais a été le désir de pérennité, d'immortalité. Le jugement sur la qualité de vie n'a pas influencé les choix. Selon C.André [1] le jugement sur la qualité de vie n'est pas corrélé avec l'état d'esprit. 64,2% seraient contre le don de corps, majoritairement par respect de la religion (53,2%), mais aussi par respect des us et coutumes (20,8%) et par respect du corps (26%), raison qui pourrait être sous-tendue par les deux autres. Ces raisons ne sont pas retrouvées dans l'étude d'Olivero [13], où elles sont plutôt d'ordre psychologique et éthique. La région d'Abidjan est une région Kwa à majorité judéo-chrétienne malgré la

multiplicité culturelle, ethnique et religieuse liée aux différentes migrations, Abidjan étant la première ville au plan politique et économique et la capitale de la Côte d'Ivoire. Et comme partout en Afrique, le corps est sacré et les funérailles importantes, notamment l'enterrement au côté de ses ancêtres. La religion influe sur le don de corps. L'église catholique a reconnu depuis le XIII<sup>e</sup> siècle la cession du corps après la mort pour l'étude scientifique. L'islam interdit d'ouvrir les cadavres et condamne les actes de cession de corps d'où le faible taux de donneurs potentiels parmi la population musulmane. [5,6] En effet, l'islam prône le respect absolu de la vie humaine pour atteindre le paradis d'Allah ; l'intégrité du cadavre est primordiale puisque le Coran stipule que l'âme va retrouver un corps recréé de la terre le jour du jugement. Il faut donc respecter le corps : seule l'inhumation est tolérée et la violation de la sépulture est interdite [4]. Mais l'islam a toléré les dissections plus ou moins clandestines des médecins arabes au Moyen-Âge et aujourd'hui dissections et autopsies judiciaires sont autorisées dans les pays musulmans à condition que la nécessité qui a autorisé cet interdit ne soit pas dépassée.

## CONCLUSION

L'anatomie est le préalable à la thérapeutique du vivant, mais le culte des morts en Afrique, plus qu'ailleurs continue de faire obstacle à la dissection, nécessité qu'aucun médecin n'oserait contourner. L'africain est beaucoup attaché à la tradition, elle fait partie de son vécu quotidien, d'où la décision difficile et imprévisible de donner son corps à la science. Mais de ce travail, il ressort que les Abidjanais peuvent contribuer au progrès de la médecine par le don de corps, avec un peu d'information et de sensibilisation et la mise en place d'une législation. La création d'un service de don de corps à l'UFR des sciences médicales constituerait un atout appréciable.

**Tableau I :** Description de la population

		Effectifs	(%)
<b>Sexe</b>	Masculin	246	68,3
	Féminin	114	31,7
<b>Age</b>	[15-19]ans	45	12,5
	[20-29]ans	180	50
	[30-39]ans	81	22,"
	[40-49]ans	36	10
	>50 ans	18	5
<b>Nationalité</b>	Ivoiriens	318	88,3
	Non ivoiriens	42	11,7
<b>Profession</b>	Cadres supérieurs	24	06,7
	Cadres moyens	51	14,2
	Employés	60	16,7
	Secteur informel - sans	72	20
	Elèves - étudiants	126	35
	Agents de sécurité	11	3
	Personnels de culte	16	04,4
<b>Groupe ethnique (Ivoiriens)</b>	Kwa	127	39,9
	Mandé	62	25,2
	Krou	80	19,5
	Gur	49	15,4
<b>Religion</b>	Judéo-chrétienne	213	59,2
	Musulmane	90	25
	Animistes	45	12,5
	Autres	12	3,3

**Tableau II :** Répartition des réponses à la question « êtes-vous prêts à donner votre corps ? » selon le sexe, l'âge, la nationalité, la profession, l'ethnie, la religion.

		<b>Effectifs n=129</b>	(%)
<b>Sexe</b>	Masculin	99	76,7
	Féminin	30	23,3
<b>Age</b>	[15-19]ans	6	4,66
	[20-29]ans	78	60,4
	[30-39]ans	33	25,6
	[40-49]ans	6	4,66
	>50 ans	6	4,66
<b>Nationalité</b>	Ivoiriens	114	88,3
	Non ivoiriens	15	11,7
<b>Profession</b>	Cadres supérieurs	9	06,8
	Cadres moyens	18	14
	Employés	18	14
	Secteur informel - sans	13	10
	Elèves - étudiants	61	47,2
	Agents de sécurité	3	2,3
	Personnels de culte	7	5,7
<b>Groupe ethnique (Ivoiriens)</b>	Kwa	50	38,3
	Mandé	30	23,4
	Krou	34	26,7
	Gur	15	11,6
<b>Religion</b>	Judéo-chrétienne	90	69,7
	Musulmane	21	16,3
	Animistes	18	14
	Autres	0	0

**REFERENCES**

1. ANDRE C. Apprendre à être heureux. Psychologies, mieux vivre sa vie 2003 ; 217(4) : 78-81
2. DEJEUX J., TIERSONNIER J., LARRE C. et al. Rites et deuil en d'autres cultures. Médecine de l'homme 1986 ; 165(9) : 7-23.
3. DELMAS A. Le don du corps et des organes. Solution contemporaine au problème du matériel anatomique. Compte-rendu de l'association des anatomistes, 1967 ; 137 : 1-70.
4. DURIER A La dissection et l'autopsie jusqu'au 19ème siècle. Thèse Médecine, Lille 1991
5. GEROME-CUGNIN V. Dons de tout ou parties du corps avant et après la mort.. Thèse Médecine Nancy I ; 1987
6. GUILLET-GUYON AC. Le service des dons de corps au laboratoire d'Anatomie de la faculté de Médecine de Nantes. Thèse Médecine N°143 ; Nantes 1989.
7. Institut National de Statistique. Recensement Général de la Population et de l'habitat 1998. Abidjan 2005
8. KOMOIN F. Aspects juridiques des greffes d'organes en Côte d'Ivoire. Droit et Santé no 5.2002 ; 5-10
9. KOUADIO N. Essai d'analyse d'un rite funéraire en pays baoulé : le fewa. Cas des ahitou de tiébissou Sept. 1981
10. LAGWINSKI M., BERNARD JC. KEYSER M.L. Survey of cadaveric donor application files 1978-1993. Clin. Anat., 1998, 11 : 253-262
11. LE BRETON D. Pourquoi un enseignement d'anthropologie du corps ? Rev Méd Interne 1994 ; 15 : 770-771.
12. MAIGA I. Quelle belle vie que la mort. Conception de la mort chez les bambaras. Gérontologie et Société n°90 septembre 1999 p 35.
13. OLIVERO P. Don d'organe, don du corps et représentation de la mort Psychologie médicale ; 1994, No 3 ; vol 26 : 269-276
14. RICHARDSON, B. HURWITZ R. Donor's attitudes towards body donation for dissection Lancet 1995 ; 346 : 277-79
15. SANNER M. A comparison of public attitudes toward autopsy organ donation and anatomic dissection. JAMA 1994 271( 4) : 284-288

**CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES****ETUDE IRM DES SEQUELLES LESIONNELLES POST - TRAUMATISME CRANIEN****RMI STUDY OF CEREBRAL TRAUMATIC SEQUELLA**

BIAOU Olivier<sup>1</sup>

AVODE Dossou Gilbert<sup>2</sup>

BOCO Vicentia<sup>1</sup>

BALERIAUX Danièle<sup>3</sup>

1. Service d'Imagerie Médicale du Centre National Hospitalier Universitaire H. K. Maga de Cotonou

2. Service de Neurologie du Centre National Hospitalier Universitaire H. K. Maga de Cotonou

3. Clinique de Neuro- Radiologie ULB Bruxelles

Mail to BIAOU Olivier: [biaouolivier@yahoo.fr](mailto:biaouolivier@yahoo.fr)

**RESUME****Introduction**

Dans les pays industrialisés les déficiences cérébrales sont souvent dues aux séquelles des traumatismes crâniens. L'IRM est une technique d'imagerie cérébrale pouvant préciser les types de lésions à long terme.

**Matériel**

et

**Méthode**

Dans une étude rétrospective, en 2003 et 2004, nous avons analysé 75 dossiers d'expertise post - traumatique à l'Université Libre de Bruxelles (ULB). Les séquelles cérébrales ont été explorées à l'IRM . Ont été exclus les patients qui ont subi une intervention chirurgicale cérébrale.

**Résultats**

75 cas de traumatisés cérébraux ont été répertoriés ; 64,4% sont de sexe masculin, l'âge moyen était de 35 ans (7 à 80 ans) ; 40 cas avaient une lésion séquellaire cérébrale. Les lésions axonales diffuses ont été retrouvées dans 11 cas dont 5 cas en région péricalleuse, 2 cas avaient une atteinte des pédoncules cérébelleux. La plupart de ces lésions étaient situées dans l'interface substance blanche/substance grise. Des lésions focales de la base du cerveau étaient observées dans 10 cas. Les séquelles cortico-sous corticales étaient les plus fréquentes, 26 cas . L'hémosidérine est un indicateur à long terme de l'atteinte cérébrale.

**Conclusion**

Nous concluons que l'IRM est une excellente technique pour étudier les séquelles cérébrales traumatiques et permet d'établir leur pronostic.

**Mots-Clés :** *IRM. Neurotraumatologie. Traumatismes crâniens. Séquelles cérébrales.*

**ABSTRACT****Background**

Disabilities are frequent in western countries and may be due to cerebral traumatic sequella. MRI with high resolution is an excellent technique to visualise cerebral sequella.

**Materials**

and

**Method**

In a retrospective study, we reviewed 75 cases of traumatic sequella at the Université Libre de Bruxelles (ULB), in 2003 and 2004 explored with MRI. We excluded patients who underwent cerebral surgery.

**Results**

Focal sequelae cortical and cortico-sub cortical are most frequent, 26 patients. Hemosiderin and encephalomalacia atrophy are common signs. Diffuse Axonal Injury were found in 11 cases, focal sequella of brain stem in 10 cases.

**Conclusion**

We concluded that MRI is an excellent technic of imaging cerebral sequella.

**Key words:** *Brain trauma, Head injuries, Head trauma, Cerebral sequella, MRI.*

**INTRODUCTION**

Dans les pays industrialisés, on estime que 13 à 14 % de la population vit avec un certain degré d'incapacité ou de limitations fonctionnelles [12]. L'une des causes de ces déficiences est le traumatisme en particulier cérébral qui entraîne des altérations séquellaires cérébrales dont on évalue mal l'importance avec les moyens d'imagerie médicale classiques (Radiographie du crâne et Tomodensitométrie). L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) a fait progresser nos connaissances sur les séquelles du cerveau, permettant ainsi d'établir une cartographie lésionnelle et parfois leur degré de sévérité. Le présent essai vise à décrire l'apport de cette technique à l'évaluation de ces séquelles.

**MATERIEL ET METHODE**

Il s'agit d'une étude rétrospective d'analyse de dossiers de patients victimes de traumatisme cérébral et prises en charge à la clinique neuroradiologique de l'hôpital de ULB (Université Libre de Bruxelles) en 2003 et 2004. Ont été inclus ceux qui ont bénéficié d'un examen IRM cérébral dans le cadre d'une expertise commise pour l'analyse des séquelles cérébrales de leur traumatisme. Les examens ont été réalisés sur un appareil de 1,5 T (Marque Philips); les acquisitions systématiques obtenues comportaient des coupes sagittales T1, axiales T2, axiales FLAIR suivies de coupes fines de 1,8 mm 3D T1 axiales et coupes axiales et coronales en technique ECHO de GRADIENT T2. Certaines acquisitions complémentaires ont été faites: séquence angiographique en contraste de phase 3D, séquence de diffusion et séquence en densité protonique pour exclure une ischémie ou préciser une atteinte de la substance blanche.

Ont été exclus de l'étude les dossiers des patients qui ont subi une intervention chirurgicale au décours du traumatisme.

Les séquelles cérébrales traumatiques résultent d'une résorption de nécrose le plus souvent hémorragique ; elles se traduisent par la gliose et/ou l'encéphalomalacie associée à terme à l'atrophie cérébrale. Les dépôts d'hemosidérine résultent du métabolisme de l'hémorragie. L'IRM permet actuellement de différencier ces états lésionnelles.

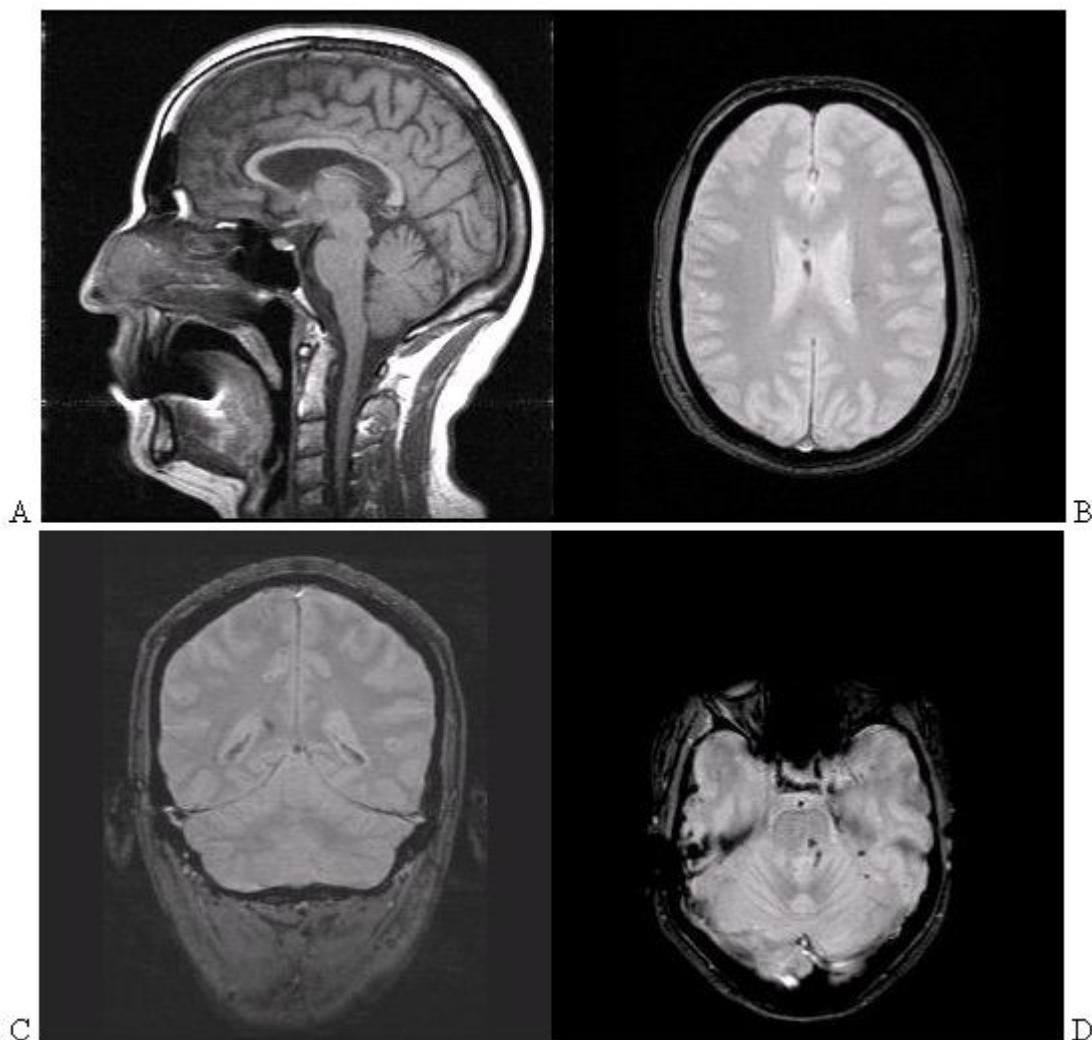
**RESULTATS ET COMMENTAIRE**

Au total 75 dossiers ont été retenus. L'âge de ces patients variait de 7 ans à 80 ans avec une moyenne de 37 ans ; 64,4% étaient de sexe masculin contre 35,5% de femmes. 40 ont présenté des séquelles lésionnelles. Le temps qui sépare le traumatisme de la date d'exploration a varié de 5 mois à 390 mois. La plus longue durée d'existence de foyer d'hemosidérine a été de 163 mois.

**A - SEQUELLES DES LESIONS AXONALES DIFFUSES**

Les lésions axonales diffuses correspondent à un cisaillement axonal dans l'aire de séparation entre la substance blanche et la substance grise et sont consécutives à des mouvements de rotation ou

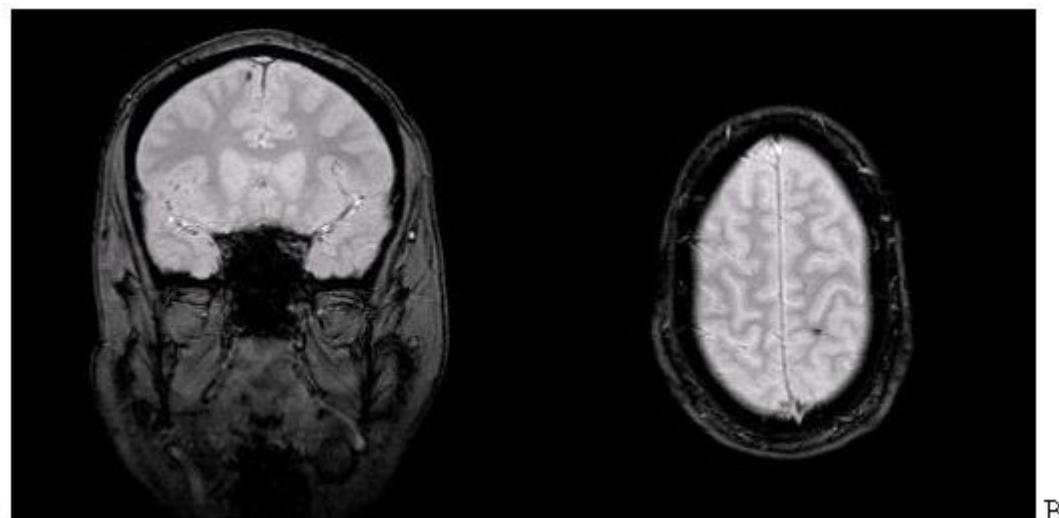
d'accélération/décélération au cours desquels l'axone est soit simplement désinserré, soit rompu de même que les capillaires afférents; ce qui leur confère un caractère souvent hémorragique [14]. Au stade aigu la Tomodensitométrie (TDM) est l'imagerie d'urgence; elle permet la mise en évidence de foyers hémorragiques souvent macroscopiques. Les lésions axonales diffuses devraient être moins évoquées que dans la phase séquellaire et lorsque l'exploration est faite à l'IRM; cette technique est sensible à l'hémorragie et à son évolution; elle démontre mieux les séquelles de lésion axonale diffuse par l'existence de dépôts d'hemosidérine à des endroits typiques [3]. Dans notre étude les séquelles des lésions axonales diffuses hémorragiques ont été prédominantes; chez les 11 patients qui ont présenté ce type de séquelles, le corps calleux, la région péri-calleuse ou la région sous épendymaire étaient atteints dans 5 cas, les pédoncules ponto-cérébelleux, dans 2 cas. (Fig n°1)



**Fig n°1: Séquelles de LAD hémorragiques.**

A et B la séquence T1 montre un amincissement du corps calleux particulièrement au niveau du corps ; associé en séquence EG T2, à des dépôts d'hemosidérine dans la substance blanche latéro-ventriculaire gauche ,bordant la corne frontale du ventricule latéral gauche et au niveau de la ligne médiane. C la séquence EG T2 montre un dépôt d'hemosidérine localisé au niveau du splénium du corps calleux, latéralisé à droite. D la présence d'hemosidérine du pédoncule ponto- cérébelleux gauche (et aussi au niveau du tronc cérébral).

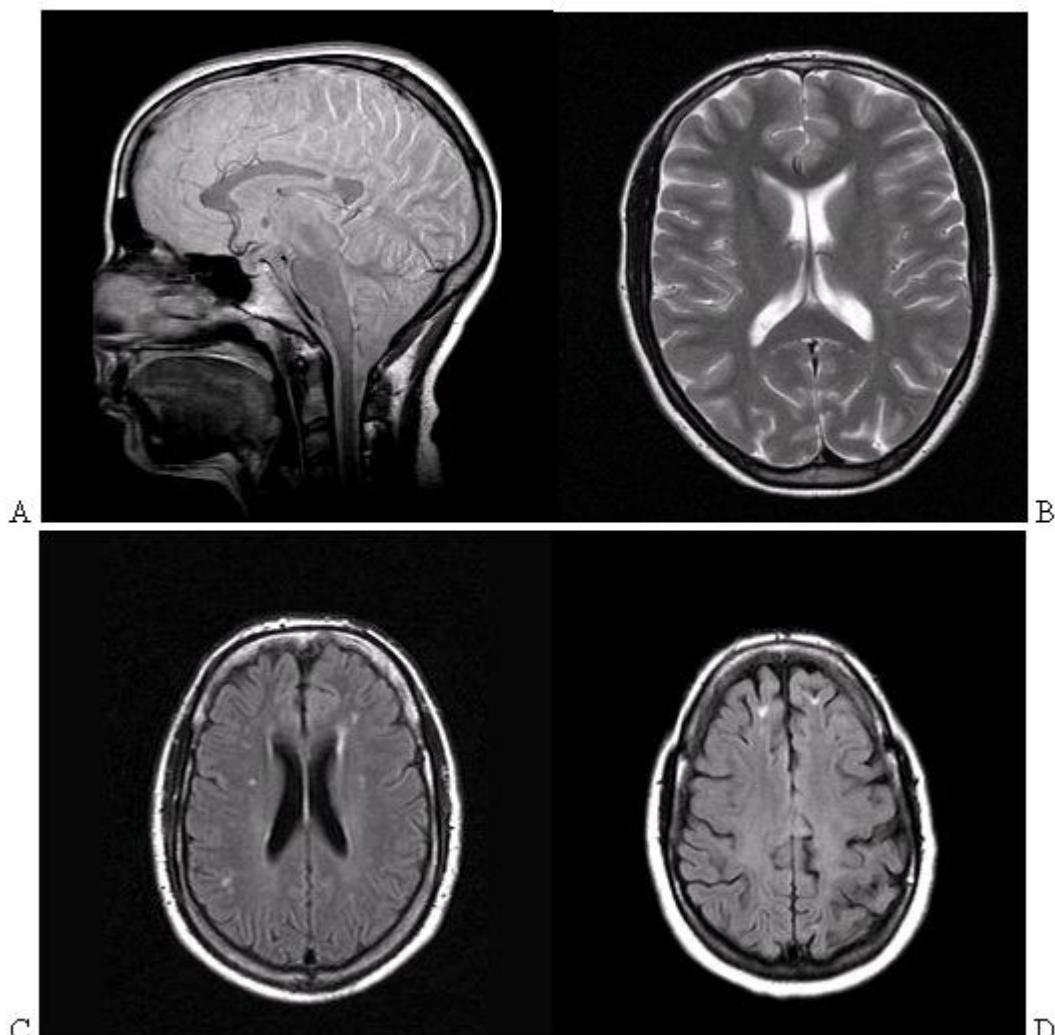
La plupart des séquelles hémorragiques ont été localisées au niveau de l'interface substance blanche substance grise du lobe frontal dans 7 cas, du lobe pariétal 3 cas et du lobe temporal dans 2 cas. (Fig n°2)

**Fig n°2 : séquelle de LAD hémorragiques.**

La séquence EG T2 montre des dépôts d'hémosidérine dans la région frontale sous corticale en A et dans la région pariétale sous corticale gauche en B.

Un traumatisme moyen ou modéré peut occasionner des lésions axonales sans traduction parenchymateuse ou des lésions axonales non hémorragique [1].

Le diagnostic de leurs séquelles paraît moins évident en TDM qu'à L'IRM qui est très sensible aux anomalies de la substance blanche [3]. L'acquisition en densité protonique, le siège et la diffusion des lésions ont aidé à leur diagnostic. (Fig n°3)



**Fig n°3 : séquelle de LAD non hémorragiques.**

A et B la séquence densité protonique montre un amincissement du 1/3 postérieur du Corps calleux, associé, en séquence T2 la présence d'une plage hypersignal au sein même du corps calleux. C et D. la séquence FLAIR montre quelques petites plages hyper signal disséminées au niveau de la SB en C ; à la jonction SB/SG dans la région frontale bilatérale en D.

D'autres facteurs tels la configuration gyrale, la direction des fibres neuronales et des vaisseaux cortico-médullaires, les phénomènes de réparation axonale, la taille ou le volume des axones lésés, le délai d'exploration devraient affecter les aspects lésionnels et évolutifs des lésions axonales diffuses [1,4,11]. Il devrait même exister des séquelles non démontrées tant en TDM qu'en IRM (3).

## B - SEQUELLES DES LESIONS FOCALES

Le dommage traumatique focal initial évolue vers la nécrose qui, en général, résulte d'une résorption d'hématome; ce qui explique la présence de dépôts d'hemosidérine souvent associée aux séquelles focales. Elles se traduisent par la gliose et l'encéphalomalacie; l'atrophie est une conséquence directe de la perte de volume tissulaire [3].

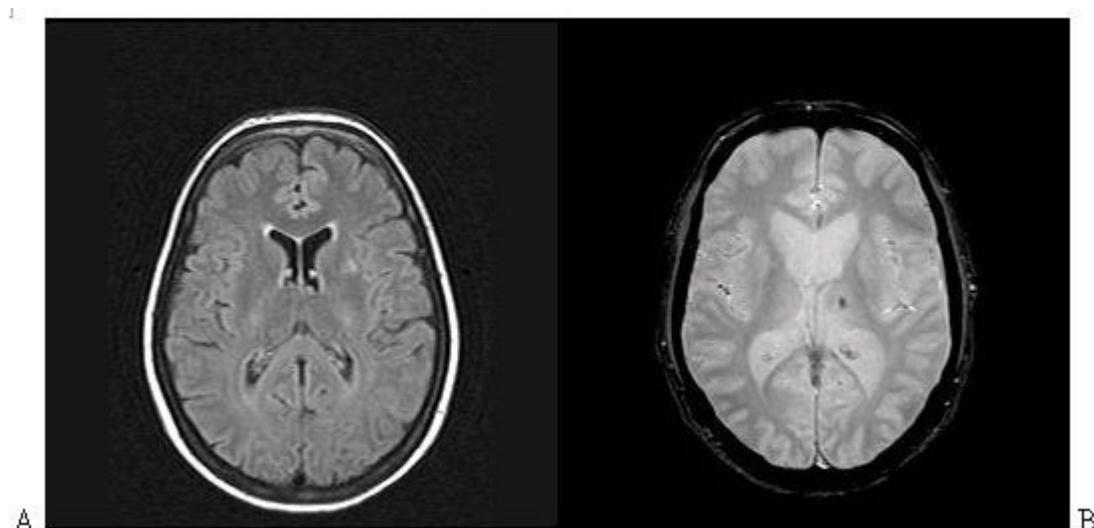
La TDM a une mauvaise résolution notamment dans l'exploration de la base du cerveau et dans la région adjacente aux structures osseuses. La sensibilité et la résolution de l'IRM permettent de mieux limiter l'encéphalomalacie et l'acquisition FLAIR permet de la différencier éventuellement en 2 zones; la cavité porencéphalique en hyposignal, entouré de la gliose en hypersignal.

Le mécanisme de choc direct et leur conséquence physiopathologique de lésions de contre-coup, les engagements dans des orifices herniaires spécifiques, la force de diffusion traumatique et les phénomènes

ischémiques justifient la répartition spatiale de ces séquelles [9, 10, 13].

#### LES SEQUELLES FOCALES DE LA BASE DU CERVEAU

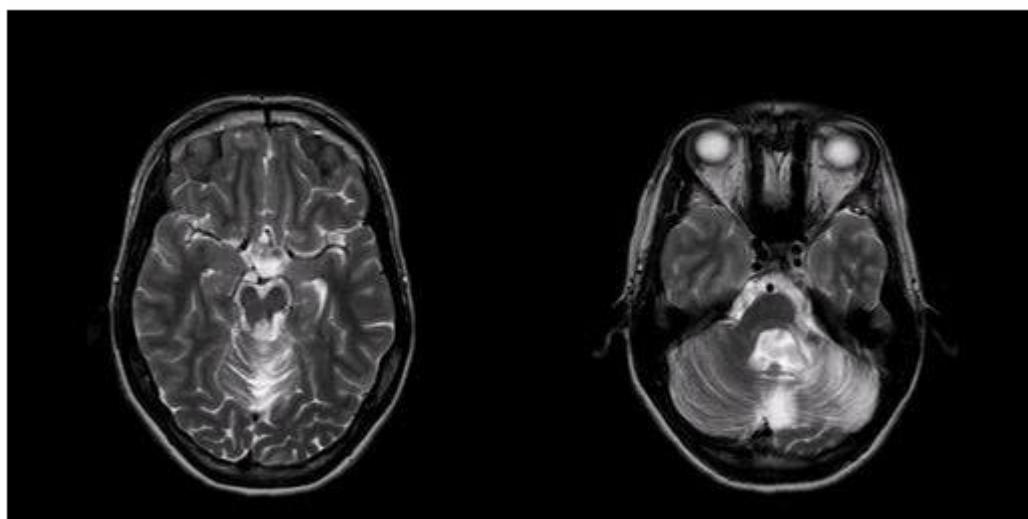
Ces séquelles ont été observées chez 10 patients; quasiment toutes sont issues de contusions hémorragiques, dans un cas seulement on a noté la présence d'encéphalomalacie isolée. Elles ont surtout atteint le diencéphale, 6 cas; englobant soit plusieurs noyaux ou un noyau isolément. (Fig n°4)



**Fig n°4**

En A la séquence FLAIR montre une plage hypersignal latéro ventriculaire frontale gauche avec extension vers le noyau putaminal et discrètement vers le noyau caudé ; en B la Séquence EG T2 montre des dépôts d'hemosidérine d'une part au niveau thalamique gauche (d'autre part, présence de stigmates de lésions hémorragiques au niveau inter hémisphérique et bordant discrètement la corne frontale du ventricule latéral gauche).

Les séquelles du tronc cérébral ont été essentiellement mésencéphaliques, 4 cas et metencéphaliques, 2 cas; le myéloencéphale n'a pas été atteint dans cette étude. (Fig n°5)



**Fig n°5 : Séquelles de lésions de la base**

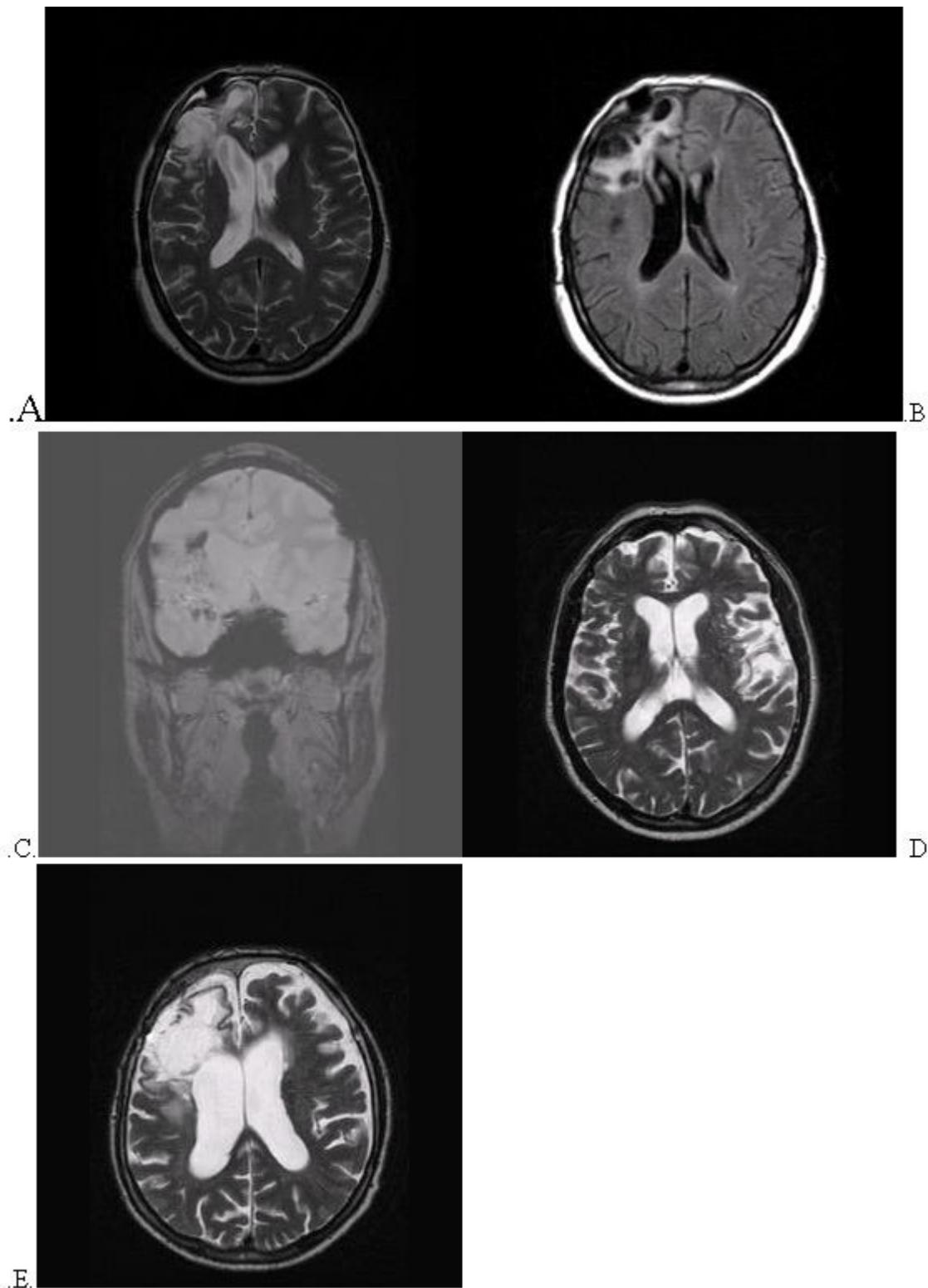
La séquence T2 montre des séquelles traumatiques intéressant les structures de la fosse postérieure, marquées par une atrophie sévère du tronc Cérébral et cérébelleuse hémisphérique G (par perte de substance).

Certaines structures de la base paraissent plus exposées, l'issue de l'évolution clinique des traumatismes devrait conditionner leur fréquence.

#### **LES SEQUELLES CORTICALES ET CORTICO-SOUS CORTICALES.**

Les séquelles corticales et cortico-sous corticales sont plus fréquentes que les séquelles de la base; 26 patients ont présenté ces 2 types de séquelles; dans seulement 1/3 des cas l'atteinte était purement corticale. L'association encéphalomalacie, dépôts d'hemosidérine, atrophie focale a été très fréquemment observée.

Les séquelles ont siégé plus souvent dans les lobes frontaux dans presque la moitié des cas, les lobes temporaux dans 1/3 des cas, et moins souvent dans les lobes pariétaux; elles ont été rares dans le lobe occipital et le cervelet. (Fig n°6)



**Fig n°6: séquelles des lésions corticales et cortico-sous corticales.**

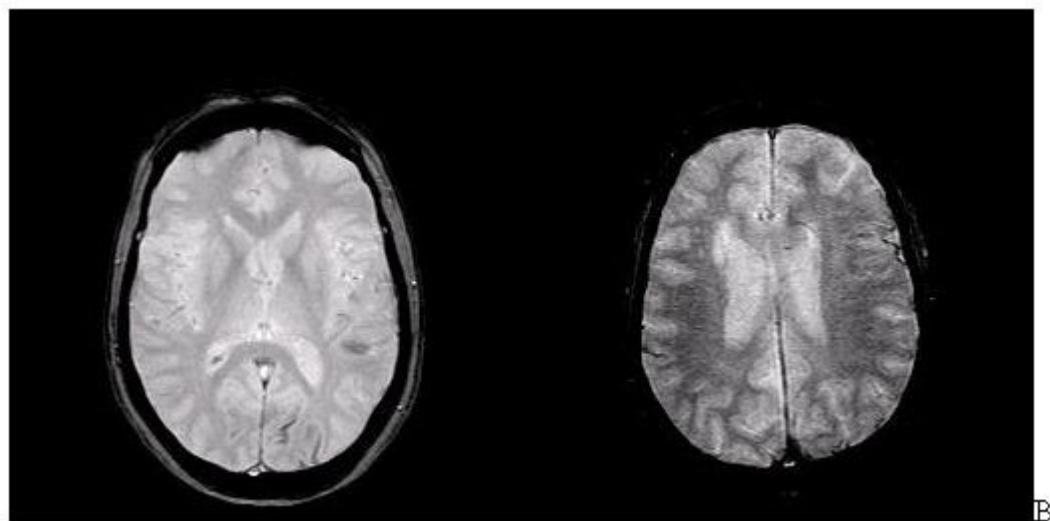
A et B et C la séquence T2 montrent une plage hypersignal que la séquence FLAIR démontre en 2 parties , les cavités porens céphaliques entourées de zone d'encéphalomalacie périphérique ; la séquence EG T2 montre la composante hémosidérinique. En D et E présence de séquelle corticale pure et de séquelle cortico sous corticale associée à une lésion corticale.

La répartition lobaire des lésions, observée dans cette étude, est classiquement reconnue (5). Si leur mécanisme semble relever de traumatisme modéré, leur grand nombre peut être source de trouble de

conscience grave au stade aigu [6,9].

### C - SEQUELLES D'HEMORRAGIE MENINGEE ET D'HEMATOME SOUS DURAL.

4 cas de séquelles d'hémorragie sous arachnoidienne ont été enregistrées et ont justifié la réalisation de séquence complémentaire d'ARM qui n'a pas montré d'anomalie vasculaire sous jacente. (Fig n°7)



**Fig n°7 : séquelles d'hémorragie méningée et sous durale.**

En séquence EG T2 il existe des dépôts d'hemosidérine au niveau de la partie postérieure de la vallée sylvienne G ainsi que dans la région jonctionnelle pariéto-occipitale G. en A ; en B les dépôts tapisse le cortex cérébral dans la région frontale en B.

Les dépôts d'hemosidérine étaient observés dans les méninges de la vallée sylvienne dans un cas, plus étendus dans un autre cas, de la fosse postérieure dans 2 cas. Deux cas d'hématome sous dural spontanément résolutif sont révélés par des dépôts d'hemosidérine à la convexité pariétale et au niveau de la tente du cervelet. La résolution spontanée de l'hématome sous dural de petit volume est signalée [10]. Aucun de ces patients n'a présenté d'hydrocéphalie.

### D - EVOLUTION ET DEGRE DE SEVERITE.

Plusieurs évaluations pronostiques du traumatisme cérébral au stade initial, à partir des résultats d'exploration IRM, ont été publiées [7,8,15]. Le mauvais pronostic semble être multifactoriel. L'isolement de la séquelle, avec des facteurs pronostiques indépendants, n'a pas fait l'objet de beaucoup de publications. L'hydrocéphalie et l'atrophie diffuse sont des éventualités à court ou long terme des séquelles traumatiques [4]. Les séquelles des structures de la base du cerveau seraient de mauvais pronostic à 6 mois [13]. Les dépôts d'hemosidérine peuvent persister des années durant; à ce titre ils ont été considérés comme des marqueurs des LAD [10].

Le développement de l'amnésie post-traumatique est un phénomène qui n'est pas encore bien compris [4]. Un espoir peut être fondé sur l'IRM Spectroscopique; elle peut évaluer les anomalies biochimiques liées au traumatisme à la phase aigue et tardive, même sur des sites apparemment sains [2].

### CONCLUSION

L'IRM, plus que la TDM, est une excellente technique pour étudier les séquelles cérébrales traumatiques. Les dépôts d'hemosidérine, l'encéphalomalacie versus atrophie sont les anomalies les plus observées. L'IRM Spectroscopique aiderait encore à mieux comprendre le devenir des traumatisés crâniens.

**REFERENCES**

1. GAETZ M. The neurophysiology of brain injury. Clinical Neurophysiology 2004;115:4-18
2. GARNETT MR, BLAMIRE AM, RAJAGOPALAN B, STYLES P, CADOUX-HUDSON TAD. Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury .A magnetic resonance spectroscopy study. Brain 2000;123:1403-1409
3. GEAN AD. White matter shearing injury and brainstem injury. In : Gean AD. Imaging of Head Trauma. Raven Press. Ed 1994 :207-248.
4. GEAN AD. Post-traumatic sequelae. In : 4 Gean AD. Imaging of Head Trauma .Raven Press. Ed 1994 :497-556
5. GENNARELLI TA, GRAHAM DI. Neuropathology of head injuries.Semin Clin Neuropsychiatry.1998;3:160-75
6. JENKINS A, TEASDALE G, HADLEY M, MACPHERSON P, ROWAN J. Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild andsevere head injures. Lancet 1986;2:445-6
7. LEVIN H, WILLIAMS D, EISENBERG H, HIGH W, GUINTO F. Serial MRI and neurobehavioral findings after mild to moderate closed head injury.J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:255-62
8. LEVIN HS, MENDELSOHN D, LILLY MA, YEAKLEY J, SONG J, SCHEIBEL RS. Magnetic resonance imaging in relation to functional outcome of pediatric closed head injury:a test of the Ommaya-Gennarelli model.Neurosurgery 1997;40:432-41
9. MITTL R, GROSSMAN R, HIEHLE J, HURST R, KAUDER D, GENNARELLI T, Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and CT findings.Am J Neuroradiol 1994;15:583-9
- 10.OSBORN AG. Craniocerebral trauma in : Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. Ed Mosby 1994:199-247
- 11.POVLISHOCK JT, BECKER DP. Fate of reactive axonal swellings induced by head injury.Lab Invest 1985;52:540-52
- 12.WADE DT, DE JONG BA. Recent advances in rehabilitation. BMJ 2000 ;320 :1385-1388.
- 13.WEDEKIND C, FISCHBACH R, PAKOS P, TERHAAG D, KLUG N. Comparative use of magnetic resonance imaging and electrophysiologic investigation for the prognosis of head injury.J Trauma 1999;47:44-9
- 14.WILBERGER JE, ROTHFUS WE, TABAS J, GOLDBERG AL, DEEB ZL. Acute tissue tear hemorrhages of the brain:computed tomography and clinicopathological correlations.Neurosurgery 1990;27;2:208-213.
- 15.WILSON JTS, WIEDMANN KD, HADLEY DM, CONDON B, TEASDALE G, BROOKS DN. Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury.J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:391-6

**CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES****INTRAVITREAL TRIAMCINOLONE IN TREATMENT OF DIFFUSE DIABETIC MACULAR EDEMA:  
FUNCTIONAL AND ANATOMIC EVALUATION**HAMED Sherifa A.<sup>1</sup>ABDEL RAHMAN Mohamed S.<sup>2</sup>

1. Departments of Neurology, Assiut University Hospital, Assiut, Egypt
2. Departments of Ophthalmology, Assiut University Hospital, Assiut, Egypt

Mail to HAMED Sherifa A.: [hamed\\_sherifa@yahoo.com](mailto:hamed_sherifa@yahoo.com)**ABSTRACT****Background**

Diabetic macular edema is a major cause of visual loss in patients with diabetes mellitus.

**Methods**

This is a clinical interventional, nonrandomized comparative study aimed to investigate the efficacy of intravitreal injection of 4mg (0.1ml) triamcinolone acetonide as primary treatment for chronic diffuse diabetic macular edema. Included in this study were 24 patients, their age ranged from 38-65 years ( $55.25 \pm 17.94$ ) and the duration of visual deterioration ranged from 8-36 months ( $21.75 \pm 13.83$ ). As baseline and at the end of the first, third and sixth month(s) follow up periods after injection, assessment of the patients was done functionally and anatomically by measuring the visual acuity (VA), visual evoked potential (VEP) and macular thickness and volume using Optical Cohedence Tomography (OCT).

**Results**

Marked improvements were observed at the end of 1-, 3- and 6-months follow up periods. At the end of the first, third and sixth month(s) follow up periods, visual evoked response showed marked improvement in amplitude from initial  $7.31 \pm 2.23$  to  $15.37 \pm 3.88$  ( $P < 0.001$ ),  $26.69 \pm 3.72$  ( $P < 0.001$ ) and  $25.65 \pm 2.28 \mu\text{V}$  ( $P < 0.001$ ). All patients showed marked improvement in visual acuity. Macular thickness was reduced from initial  $375 \pm 35.50$  to  $233.33 \pm 40.17$  ( $P < 0.001$ ),  $145.83 \pm 27.58$  ( $P < 0.001$ ) and  $202.46 \pm 29.60$  micron ( $P < 0.01$ ), respectively. Macular volume was reduced from initial  $10.39 \pm 1.87$  to  $7.73 \pm 1.01$  ( $P < 0.001$ ),  $6.55 \pm 0.99$  ( $P < 0.01$ ) and  $6.61 \pm 1.09$  micron ( $P < 0.01$ ). Intraocular pressure (IOP) was elevated from  $13.92 \pm 3.85$  to  $20.58 \pm 8.42$  mmHg ( $P < 0.001$ ) after the first month of injection and decreased significantly to  $15.83 \pm 4.15$  mmHg and  $14.63 \pm 1.46$  ( $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$  and  $P = \text{NS}$ ) at the end of the first, third and sixth months follow up periods. However, 25% of the patients developed recurrence of edema at the end of sixth month and necessitated re-injection.

**Conclusions**

We concluded that 1) Intravitreal triamcinolone acetonide is a safe effective primary treatment of diffuse chronic diabetic macular edema, and 2) VEP and OCT are objective practical diagnostic valuable simple techniques for monitoring functional and anatomic improvement following intravitreal corticosteroid injection.

---

**Key words:** *Intravitreal, triamcinolone acetonide, diabetes mellitus, diffuse macular edema*

---

**Abbreviations**

Clinically significant macular edema (CSME), visual acuity (VA), visual evoked potential (VEP), Optical Cohedence Tomography (OCT), Intraocular pressure (IOP), intravitreal triamcinolone acetonide (IVTA)

## INTRODUCTION

Diabetic macular edema is the major cause of visual loss in patients with diabetes mellitus. (2) Up to 78% of non-insulin dependent diabetics with retinopathy have been found to have diffuse or focal macular edema. (17) Approximately one-fifth of the newly diagnosed diabetic patients develop maculopathy (36) and half of them lose one or more lines of visual acuity after follow up for 2 years. (10) Although the use of laser photocoagulation result in marked reduction in the incidence of blindness from diabetes during the past 20 years (8), in contrast, many studies reported poor prognosis after laser photocoagulation. (16) After laser photocoagulation, improvement was reported in 29.6%, while stabilization and deterioration was reported in 37% and 33.3%, respectively. (5) Early treatment diabetic retinopathy study research group (ETDRS) reported that about 24% of immediately treated eyes had thickening involving the center of the macula at 36 months (27), which encourages the interest for other treatment modalities. (35) In the last 2 years, utilization of intravitreal triamcinolone acetonide has been exponentially increased as a treatment option for various intraocular neovascular and proliferative edematous disorders. (15) Recently the risk of further deterioration of visual acuity from diffuse diabetic macular edema has been found to be reduced with repeated intravitreal corticosteroid treatment. (20) The best response was obtained in cases of intraretinal edematous diseases such as diffuse diabetic macular edema. In addition, this response is dose dependent following single intravitreal injection. (15)

### Aim of the work

Our objectives in this study were: 1) to prospectively (at baseline and after follow up period of 1-, 3- and 6-months) investigate the efficacy and safety of one intravitreal injection of 4 mg (0.1 ml) of triamcinolone acetonide (IVTA), as a primary treatment in patients suffering from diffuse clinically significant macular edema (CSME) caused by diabetes mellitus, and 2) to monitor objectively the functional and anatomic improvement in patient's vision. Measuring visual acuity (VA) and visual evoked potential (VEP) were utilized to assess and monitor visual function and Optical Coherence tomographic (OCT) was utilized to quantitatively measure macular thickness and volume.

## PATIENTS AND METHODS

The study design is clinical, interventional, nonrandomized and comparative. In this study, no placebo controls were undertaken for fear of exposing subjects to risks of intravitreal injection without any benefit. Included in this study were 24 patients (24 eyes evaluated) with diffuse clinically significant macular edema (CSME). Their ages ranged from 38 to 65 years (mean;  $55.25 \pm 14.94$ , male/female; 10/14), duration of diabetes mellitus (D.M.) ranged from 3 to 15 years (mean,  $8.92 \pm 5.81$ ) and duration of visual impairment ranged from 8 to 36 months ( $21.75 \pm 13.82$ ). Patients were recruited from the outpatient Ophthalmology and Neurology clinics, Assiut University Hospital, Assiut, Egypt. This study was approved by the regional ethical committee. Informed written consent was obtained from all subjects before their participation in this study.

**Excluded from this study** were patients with diminished visual acuity due to causes other than D.M., including, a) opaque ocular media, b) patients previously treated for their macular edema by other modalities of therapy, and c) patients with known history of high intraocular pressure (IOP) or glaucoma. All patients underwent full medical, neurological and ophthalmological history and examination. Forty healthy control subjects were included for comparison. Functional and anatomic monitoring was done for all patients. The functional response was assessed by VA and VEP measurements. The anatomical response was assessed by OCT utilized to quantitatively measure the macular thickness and volume. Baseline visual acuity (VA), visual evoked potential (VEP) and Optical Coherence tomographic (OCT) assessments were undertaken pre- and post-treatment, after 1-, 3- and 6-month(s) follow up injection.

### Full ophthalmological examination included:

1) visual acuity measurement by Landolt broken ring chart, 2) intra-ocular pressure (IOP) measurement by Goldmann applanation tonometry. The angle of the anterior chamber was measured by Goldmann 3-mirror lens, 3) determination of lens clarity by slit-lamp examination with a +78 or +90-diopter lens, and 4) fundus examination using direct ophthalmoscope and Volk +90 lens (Heidelberg Retina Angiograph, Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany), 5) evaluation of the macula by slit lamp biomicroscopic fundus examination for detection and assessment of the degree and grading of CSME. The latter is defined if one or more of the following characteristics was present: (a) thickening of the retina at or within 500micron of the macular center, (b) hard exudates at or within 500micron of the center of macula, if associated with thickening of adjacent retina, and (c) zone(s) of retinal thickening one disc area or larger or at any part of which is within one disc diameter of the center of macula. (35)

### Visual evoked potential:

Pattern reversal visual evoked potentials (PRVEPs) with checks of 16' of Dantec Keypoint equipment Medtronic, Copenhagen, Denmark, was done in the Neurology department, as described before. (33) VEP is a sensitive method to detect early abnormalities within the optic pathway. Recording over the mid-occiput, PRVEP usually has a negative-positive-negative configuration, in normal subjects the major positive peak occurs at 100msec (P100). Peaks are labeled using the average latency values in normal subjects: N75, P100 and N145. VEP amplitudes are more variable. We measured the amplitude as the sum of the peaks from N75 to N100 and that of P100 to N145.

#### **Optical Coherence Tomography (OCT):**

Optical Coherence Tomography (Stratus OCT 3, software version 4, Zeiss-Humphrey, Germany) provides enhanced visualization of the geometry and distribution of macular edema. It was utilized to quantitatively measure the central macular thickness and macular volume, using 850 nm superluminescent diode at maximum intensity of 750W. All eyes were scanned with 6 radial lines centered on the central fovea, with each line 5.0mm long. The location of the central fovea was determined by patient's fixation. The macula was divided into 3 regions, including a central disc (1000m in radius), middle (3000m) and an outer ring (6000m). Each region corresponds to the fovea, parafoveal and perifoveal area, respectively. Each region was further divided into superior, inferior, temporal and nasal quadrants. The retinal thickness, defined as the length between inner retinal surface and retinal pigmented epithelium, was measured by the computer from the tomograms. The images of OCT were displayed in a false-color scale where bright colors, such as red and white indicate highly reflective areas and dark colors, while blue and blacks correspond to low reflective areas.

#### **Injection procedure:**

Patients rested in a supine position to allow the steroid to settle posterior. 5% povidone iodine solution was applied to the eye prior injection. A lid speculum was placed onto the eye and 0.5ml of 2% lidocaine was injected in the inferior temporal subconjunctival space. An individual unopened 1 ml (40mg) vial of triamcinolone acetonide (Kenalog 40; Apothecon, Princeton, NJ) was mixed and 0.1 ml (4 mg) was drawn into a tuberculin syringe. Injection was done slowly through the inferior pars plana (3.5-4mm from limbus measured with calipers) using a 27 gauge needle (Tip Box 3). The drug is injected slowly and directed posteriorly. Indirect ophthalmoscopy was used to confirm proper intravitreal localization of the suspension and perfusion of the optic nerve head. Intraocular pressure (IOP) was measured and if increased, aspiration of equal amount (0.1 ml) was undertaken through paracentesis incision down and out. The potential complications related to the injection procedure and corticosteroid medication were monitored, including IOP response, cataract progression, retinal detachment, vitreous hemorrhage, and endophthalmitis.

#### **Statistical analysis:**

All the data were analyzed by the SPSS, version 10. Calculation of the normal limits of electrophysiological data was done utilizing parametric (t-test and Pearson's correlation) and non-parametric statistics (Spearman rank), when the distribution in normal individuals is non-gaussian (e.g. amplitude distribution). Data were set in mean $\pm$ SD. Chi-square test was applied for binomial data. The differences between patients and controls and pre- and post- intravitreal injection concerning continuous variables were analyzed by Student's t-test for unpaired samples or the Mann-Whitney U-test, when appropriate. For all tests, P<0.05 was set as significant.

## **RESULTS**

In this prospective, non-comparative study, 24 patients (24 eyes evaluated) with diffuse clinically significant macular edema (CSME) were included. Demographic data are summarized in Table 1. The amplitude of visual evoked potential (VEP) was significantly lower in eyes with macular edema than in control eyes ( $7.31\pm2.23$  vs.  $18.1\pm2.5$   $\mu$ V for control; P<0.001). But no significant difference in latency was found ( $99.93\pm2.5$  vs.  $98.0\pm2.1$  msec for control) (Tables 2, 4). Best corrected visual acuity was not ascertained which makes comparisons less meaningful and do not allow determination of moderate visual loss or gain, however, we tested all eyes with the same correction throughout the follow up period. The corrected visual acuity and the electrical response density from the macular area were significantly reduced in eyes with diabetic macular edema (Table 3). Compared to controls, the mean initial pretreatment central macular thickness and the total macular volume were significantly increased ( $375\pm35.50$  micron; p<0.0001 and  $10.39\pm4.87$  mm $^3$ ; p<0.001 respectively) (Table 3, 4). The mean baseline intraocular pressure (IOP) was  $13.92\pm3.85$  mmHg (Tables 2, 4). The pre-operative central macular thickness and the visual acuity were positively correlated with total macular volume ( $r=0.676$ , p<0.001 and  $r=0.715$ , p<0.001 respectively) and duration of visual deterioration ( $r=0.512$ , p=0.003). The pre-operative corrected visual acuity and VEP amplitudes were inversely correlated

( $r=0.680$ ,  $p<0.001$ ). VEP was inversely correlated with macular thickness ( $r=0.678$ ,  $p<0.001$ ) and visual acuity ( $r=0.596$ ,  $p<0.001$ ). Authors observed a significant improvement in most of the patients, both functionally and anatomically during spanning the first, third and six month(s) follow up period after treatment (Tables 2, 3, 4). Visual evoked response showed marked improvement in amplitude from initial  $7.31\pm2.23$  to  $15.37\pm3.88$  ( $P<0.001$ ),  $26.69\pm3.72$  ( $P<0.001$ ) and  $25.65\pm2.28$   $\mu$ V ( $P<0.001$ ) (Table 4). Macular thickness was reduced from initial  $375\pm35.50$  to  $233.33\pm40.17$  ( $P<0.001$ ),  $145.83\pm27.58$  ( $P<0.001$ ) and  $202.46\pm29.60$  micron ( $P<0.01$ ). Macular volume was reduced from initial  $10.39\pm1.87$  to  $7.73\pm1.01$  ( $P<0.001$ ),  $6.55\pm0.99$  ( $P<0.01$ ) and  $6.61\pm1.09$  micron ( $P<0.01$ ). IOP was elevated from  $13.92\pm3.85$  to  $20.58\pm8.42$  mmHg ( $P<0.001$ ) at the end of the first month and decreased significantly to  $15.83\pm4.15$  mmHg and  $14.63\pm1.46$  ( $P<0.001$ ,  $P<0.001$  and  $P=NS$ ) at the end of the third and sixth months follow up periods respectively (Table 4). Six patients (25%) showed decline of visual acuity at the end of 6-months follow-up periods due to recurrence of edema and necessitated reinjection (Table 3).

## DISCUSSION

Macular edema is one of the important causes of visual loss in patients with diabetic retinopathy. Breakdown of the blood-retinal barrier with increased vascular permeability and fluid accumulation in the inner layer of the retinal is accepted as possible pathogenesis of diffuse diabetic macular edema. (6) Histopathological studies in macular edema indicate that fluid leaks out of the damaged retinal vessels, enters Müller cells and causes intracellular swelling, especially in the outer plexiform layer. (39) The causes of such breakdown in diabetes mellitus (D.M.) is not fully clear, however, the increased permeability and angiogenesis that occur in diabetic retinopathy was suggested to result from changes in ocular growth factors including: insulin-like growth factor-1 and its binding proteins, platelet derived growth factor, fibroblast growth factor and vascular endothelial growth factor. (1, 3)

Diabetic clinically significant macular edema (CSME) was reported to have poor prognosis with laser photocoagulation compared to focal macular edema. (20, 22) Moderate visual loss was mainly studied by the Early treatment diabetic retinopathy study research group (ETDRS) and improvement in  $\square 3$  lines was observed only in <3% of patients after laser photocoagulation. (27) Recently pars plana vitrectomy has been advocated for treatment of diffuse macular edema but found to be applicable to a selected subset of patients and requires significant surgical intervention with inherent risks, recovery time and expenses. (14, 26) Application of local corticosteroids for treatment of diffuse diabetic macular edema has been shown to be effective at both experimental and human studies. (37) Corticosteroids are traditionally used for inflammatory disorders because of their ability to diminish neutrophil transmigration, limit access to sites of inflammation, and decrease cytokine production. It inhibits the arachidonic acid pathway, a product of prostaglandins. More recently, investigators have focused on the angiostatic and antipermeability properties of corticosteroids for posterior segment diseases, diabetic retinopathy, and macular edema (7) and found that in proliferative diabetic retinopathy, steroids may directly downregulates the production of growth factors such as vascular endothelial derived growth factor and inhibit leukocytes that play an important role in early microvascular alterations. Corticosteroids has been found to reduce the breakdown and stabilizes the blood-retinal barrier and hence the rationale for its introduction for treatment of diabetic macular edema. (37) Recently, corticosteroid has been found to increase barrier properties of retinal endothelial cells and at the same time induces specific changes to the tight junction proteins. It has been found to induce assembly of the synthesized tight junction proteins hence reducing the endothelial cell transport of water and solute, provides increased barrier properties and forms molecular basis that account for the change in transport properties. (29) Tight junctions create a selective barrier to water and solutes, blocking paracellular flux across the tissue and preventing lipids and proteins from diffusing between the apical and basolateral plasma membranes. The tight junctions or zonula occludens has been shown by electron microscopy as a series of anatormizing fibrils that encircle most of the apical regions of the CNS and retinal capillaries cells. (9, 34) A number of proteins have been located at tight junctions and are believed to provide the structural basis of tight junctions, as well as a range of proteins has been found to be potentially involved in the regulation of barrier permeability. (11, 23) The above results provide novel insights into the molecular basis by which corticosteroid treatment prevents tissue edema and provides a rationale for localized corticosteroid treatment for diabetic retinopathy.

Intravitreal triamcinolone (IVTA) is an emerging interventional promising therapeutic method for treatment of diabetic macular edema. (20) After intravitreal injection, the drug is delivered rapidly to its site of action with maximal bioavailability with half life of 1.6 days (32) and long lasting effect of 21 to 41 days. (30, 32) Our results highly suggest and recommend the use of IVTA as a primary treatment of diffuse diabetic macular edema. In the light of the characteristics of the studied group of patients, the results of this study indicate progressive marked observed improvement in vision when functional and anatomic assessment was done utilizing VA and VEP for visual function and OCT for quantitative anatomic evaluations. The foveal thickness measured by OCT and VEP amplitude were correlated well with the visual acuity as previously reported. (25,

31) It has been found that traditional methods of evaluating macular thickness, such as ophthalmoscopy or stereoscopic biomicroscopy, are insensitive to detect small changes in retinal thickness and intraretinal structures (40, 41), however, the advent of OCT offers the possibility of both high-resolution cross-sectional images of the retina and quantitative measurements of the retinal thickness. (12, 13) Due to the higher density of Müller cells at the foveal floor than at the retinal edges, the low reflectivity space in the outer retina of the optical coherence tomogram may represent the swollen Müller cells in the outer plexiform layer as marked retinal thickening has shown to be reflected by the abundant swollen or ruptured Müller cells in the fovea and parafoveal areas. (25, 28)

The results of this study demonstrated that the reduced amplitude of the VEP depends on the reduced visual acuity with no significant change in latency. VEP has been shown to be appropriate for objective assessment of the function of the underlying macula and evaluating the degree and progression of the disease. (4, 19, 24) Combination of OCT and VEP might be thought to provide objective criteria for the evaluation, assessment and follow up of diabetic macular edema.

Many previous studies demonstrated the safety and efficacy of IVTA in treatment of diabetic macular edema that fails to respond to conventional photocoagulation. In the study of Martidis et al. (20), IVTA was utilized to treat 16 eyes with CSDME, which was subjected to initial laser photocoagulation therapy at least 6 months before steroid injection. Authors reported improvement in mean visual acuity and macular thickness spanning 1-, 3-and 6-month(s) follow up intervals. No significant complications were observed that prohibited further injection and 3 eyes necessitated re-injection due to recurrence of edema detected after 6 months follow up period. In our study, only elevated IOP was observed during follow-up period but decline to values near baseline at the end of the third and sixth months. No other complications were reported that prohibited further injection. Six patients (25%) reported deterioration at the end of 6 months follow up due to recurrence of edema that necessitated re-injection and this is consistent with other studies. (20) The safety of intravitreal corticosteroids has been supported by many animal (21) and human studies. (18, 20, 38) The major previously reported ocular side effects include secondary ocular hypertension or glaucoma (reported in up to 40% of eyes injected) and cataract. Others include; postoperative infectious and non-infectious endophthalmitis, and pseudo-endophthalmitis. (15) Cataract progressive was usually seen with long up follow up period (>= 6 months). (20)

## CONCLUSIONS

To our knowledge, this is the first report of utilizing intravitreal triamcinolone acetonide as a primary treatment in diffuse diabetic macular edema. Based on the above results, we concluded that 1) Intravitreal triamcinolone acetonide is safe and effective as primary treatment for diffuse chronic diabetic macular edema, however, large numbered controlled trials are needed, and 2) VEP and OCT are valuable objective diagnostic and practically simple techniques for assessment and monitoring the anatomic and functional improvement following intravitreal corticosteroid injection for treatment of diffuse diabetic macular edema.

**Table 1:** Pretreatment clinical characteristics

<b>Pat.#</b>	<b>Sex</b>	<b>age</b>	<b>Type of diabetes</b>	<b>Eye</b>	<b>Retinopathy</b>	<b>Duration of diabetes mellitus (years)</b>	<b>Duration of macular edema (month)</b>
1	F	55	Non insulin dependent	Right	Severe NPDR	3	24
2	F	60	Non insulin dependent	Left	Severe NPDR	15	36
3	M	59	Non insulin dependent	Right	Moderate NPDR	12	18
4	F	65	Non insulin dependent	Right	PDR	15	21
5	F	55	Non insulin dependent	Right	Moderate NPDR	7	16
6	M	38	Non insulin dependent	Left	Moderate NPDR	5	8
7	F	51	Non insulin dependent	Right	Severe NPDR	10	12
8	M	55	Non insulin dependent	Right	Severe NPDR	10	26
9	F	65	Non insulin dependent	Left	Severe NPDR	5	36
10	F	55	Non insulin dependent	Left	Severe NPDR	7	24
11	M	65	Non insulin dependent	Left	Moderate NPDR	12	16
12	F	45	Non insulin dependent	Right	Severe NPDR	6	24
13	M	40	Non insulin dependent	Left	Moderate NPDR	12	16
14	F	55	Non insulin dependent	Left	Moderate NPDR	15	12
15	F	51	Non insulin dependent	Right	Severe NPDR	10	36
16	F	60	Non insulin dependent	Right	PDR	13	24
17	M	45	Non insulin dependent	Right	Moderate NPDR	5	26
18	M	55	Non insulin dependent	Left	Moderate NPDR	3	24
19	M	38	Non insulin dependent	Left	Moderate NPDR	3	16
20	F	50	Non insulin dependent	Left	Severe NPDR	5	8
21	F	58	Non insulin dependent	Left	Severe NPDR	10	24
22	M	45	Non insulin dependent	Right	Moderate NPDR	7	26
23	M	50	Non insulin dependent	Right	Moderate NPDR	12	24
24	F	38	Non insulin dependent	Left	Severe NPDR	10	12

NPDR = nonproliferative diabetic retinopathy

PDR = proliferative diabetic retinopathy

**Table 2:** Visual evoked potential and intraocular pressure evaluation (pre- and post-treatment)

Pat. #	Visual Evoked Potential						Intraocular pressure					
	Latency (msec)			Amplitude ( $\mu$ V)			Initial			(mmHg)		
	Initial	1 m	3 ms	6 ms	Initial	1 m	3 ms	6 ms	Initial	1 m	3 ms	6 ms
1	103	105	100.6	100	5.3	12.2	32.5	6.5	15	18	16	10
2	105	104.5	99.7	100.5	4.3	15.5	26.8	30.5	10	17	16	15
3	98.5	95.4	98.2	96.8	10.6	12.5	20.6	23.8	15	28	20	17
4	99.8	96.7	100.2	100.5	8.5	16.8	28.4	30.5	14	21	17	18
5	104	102.6	98.8	99.5	8.1	17.3	23.6	25.8	17	20	14	12
6	97.6	96.1	100.6	100.2	11.5	20.3	23.2	27.1	18	30	17	15
7	101.9	102.3	98.5	100.6	8.5	12.2	25.8	28.1	14	20	12	16
8	86.6	89.3	92.1	89.5	10.7	18.8	27.8	18.5	10	17	18	14
9	100.4	98.6	100.1	99.5	4.2	15.8	25.8	27.5	17	23	16	18
10	99.5	103.6	101.5	102.4	6.4	11.5	27.1	23.7	15	18	16	12
11	104	99.5	98.9	103	5.6	13.7	30.5	15.5	10	15	12	10
12	98.8	100.5	97.7	99.8	3.9	17.8	28.2	30.5	12	20	16	15
13	98.5	95.4	98.2	100.2	10.6	12.5	20.6	25.8	15	28	20	18
14	104	102.6	98.8	96.2	8.1	17.3	23.6	30.5	17	20	14	18
15	103	105	100.6	102	5.3	12.2	32.5	15.9	15	18	16	15
16	99.8	96.7	100.2	95.4	8.5	16.8	28.4	30.5	14	21	17	12
17	101.9	102.3	98.5	100.2	8.5	12.2	25.8	28.2	14	20	12	10
18	105	104.5	99.7	98.9	4.3	15.5	26.8	30.4	10	17	16	14
19	98.8	100.5	97.7	100.2	3.9	17.8	28.2	35.4	12	20	16	15
20	104	99.5	98.9	98.5	5.6	13.7	30.5	28.9	10	15	12	16
21	101.9	102.3	98.5	104	8.5	12.2	25.8	17.8	14	20	12	18
22	98.5	95.4	98.2	96.7	10.6	12.5	20.6	28.7	15	28	20	16
23	104	99.5	98.9	102.5	5.6	13.7	30.5	28.6	10	15	12	12
24	98.8	100.5	97.7	102	3.9	17.8	28.2	16.8	12	20	16	15

**Table 3:** Evaluation of visual acuity and Optical Cohedence Tomography (pre- and post-treatment)

Pat. #	Visual acuity				Optical Cohedence Tomography (OCT)								
					Central thickness (m)			Total volume (mm3)					
	Initial	1 m	3 ms	6 ms	Initial	1 m	3 ms	6 ms	Initial	1 ms	3 ms	6 ms	
1	4/60	6/24	6/12	6/36	624	371	214	480	12.67	8.76	6.45	7.23	
2	6/60	6/36	6/24	6/18	546	195	105	100	13.08	8.44	7.05	6.99	
3	6/60	6/24	6/12	6/12	180	170	160	150	8.25	6.52	5.08	5.70	
4	6/60	6/24	6/12	6/9	275	225	180	105	8.48	6.99	6.05	5.08	
5	6/60	6/24	6/12	6/9	250	160	120	120	7.11	6.59	6.05	5.23	
6	6/18	6/9	6/9	6/9	175	133	105	110	8.62	7.81	6.88	6.52	
7	4/60	6/36	6/36	6/18	356	287	213	180	12.01	8.07	7.55	7.05	
8	3/60	6/24	6/12	6/36	336	229	180	257	8.34	7.23	6.15	8.42	
9	6/60	6/36	6/24	6/18	534	225	180	120	12.07	8.56	7.48	6.45	
10	6/60	6/36	6/24	6/12	326	257	207	160	12.71	8.37	6.78	6.05	
11	6/36	6/24	6/18	6/36	334	214	180	225	8.48	7.18	6.18	8.52	
12	4/60	6/36	6/24	6/18	575	334	225	207	12.84	8.54	6.84	5.08	
13	6/60	6/24	6/12	6/9	180	170	160	105	8.25	6.52	5.08	4.88	
14	6/60	6/24	6/12	6/12	180	170	160	150	8.25	6.52	5.08	5.25	
15	4/60	6/24	6/12	6/24	624	371	214	470	12.67	8.76	6.45	8.76	
16	6/60	6/24	6/12	6/12	275	225	180	160	8.48	6.99	6.05	5.84	
17	6/60	6/24	6/12	6/12	180	170	160	140	8.25	6.52	5.08	5.02	
18	6/60	6/36	6/24	6/18	546	195	105	98	13.08	8.44	7.05	6.84	
19	6/60	6/36	6/24	6/12	326	257	207	180	12.71	8.37	6.78	6.05	
20	4/60	6/36	6/24	6/12	575	334	225	180	12.84	8.54	7.84	6.52	
21	6/60	6/24	6/12	6/36	250	160	120	287	7.11	6.59	6.05	8.76	
22	6/36	6/24	6/18	6/12	334	214	180	120	8.48	7.18	6.18	5.58	
23	4/60	6/36	6/36	6/24	356	287	213	180	12.01	8.07	7.55	6.25	
24	6/60	6/36	6/24	6/60	534	225	180	575	12.07	8.56	7.48	10.68	

**Table 4:** Results of intravitreal triamcinolone injection (mean  $\pm$  SD; P-value)

<b>Assessment</b>	<b>Initial</b>	<b>1 month</b>	<b>3 months</b>	<b>6 months</b>
<b>VEP (P100), msec</b>				
Mean $\pm$ SD	99.93 $\pm$ 2.5	99.51 $\pm$ 4.04	100.13 $\pm$ 9.14	95.53 $\pm$ 4.47
<b>Normal</b>				
Mean $\pm$ SD	98.0 $\pm$ 2.1			
<b>P-value</b>	P1: NS	P2: NS	P2: NS	P2: NS
<b>VEP (amplitude), <math>\mu</math>V</b>				
Mean $\pm$ SD	7.31 $\pm$ 2.23	15.37 $\pm$ 3.88	26.69 $\pm$ 3.72	25.65 $\pm$ 2.28
<b>Normal</b>				
Mean $\pm$ SD	18.1 $\pm$ 2.5			
<b>P-value</b>	P1 < 0.001	P2 < 0.001	P2 < 0.001	P2 < 0.001
<b>Central thickness, <math>\mu</math>m</b>				
Mean $\pm$ SD	375 $\pm$ 35.50	233.33 $\pm$ 40.17	145.83 $\pm$ 27.58	202.46 $\pm$ 29.60
<b>Normal</b>				
Mean $\pm$ SD	170.35 $\pm$ 15.20			
<b>P-value</b>	P1 < 0.001	P2 < 0.001	P2 < 0.001	P2 < 0.001
<b>Macular Volume, mm<sup>3</sup></b>				
Mean $\pm$ SD	10.39 $\pm$ 1.87	7.73 $\pm$ 1.01	6.55 $\pm$ 0.99	6.61 $\pm$ 1.09
<b>Normal</b>				
Mean $\pm$ SD	5.85 $\pm$ 1.50			
<b>P-value</b>	P1 < 0.001	P2 < 0.001	P2 < 0.01	P2 < 0.01
<b>Intraocular pressure, mmHg</b>				
<b>Normal</b>				
Mean $\pm$ SD	13.92 $\pm$ 3.85	20.58 $\pm$ 8.42	15.83 $\pm$ 4.15	14.63 $\pm$ 1.48
<b>P-value</b>	P1 < 0.001	P2 < 0.001	P2 < 0.001	P2: NS

P1: initial vs. control values.

P2: one, three, six months follow up results vs. initial values

NS: non significant

## REFERENCES

1. AIELLO LP, AVERY RL, ARRIGG PG, KEYT BA, JAMPEL HD, SHAH ST, PASQUALE LR, THIEME H, IWAMOTO MA, PARK JE, NGUYEN HV, AIELLO LM, FERRARA N, KING GL. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med.* 1994;331:1480-87.
2. AMOS AF, MCCARTY DJ, ZIMMET P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med.* 1997;14:S1-85.
3. ANTONETTI D, LIETH E, BARBER A, GARDNER T. Molecular mechanisms of vascular permeability in diabetic retinopathy. *Semin Ophthalmol.* 1999;14:240-48.
4. BEMELMANS NA, TILANUS MA, CUYPERS MH, PINCKERS AJ. Pattern reversal visual evoked potentials in eyes with macular holes and their fellow eyes. *Ophthalmol Scand.* 1997;75(1):54-7.
5. BOGUSZAKOVA J, DOLEZALOVA J, GAJDOSIKOVA Z, HAVLIKOVÁ M. Diabetic maculopathy. *Cesk Oftalmol.* 1994;50S:S12-8. (abstract).
6. BRESNICK GH. Diabetic macular Edema: a review. *Ophthalmol.* 1986;93:989-97.
7. CIULLA TA, WALKER JD, FONG DS, CRISWELL MH. Corticosteroids in posterior segment disease: an update on new delivery systems and new indications. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004;15(3):211-20.
8. ELLIOTT A, FLANAGAN D. Macular detachment following laser treatment for proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1990;228:438-41.
9. FARQUHAR MG, PALADE G. Junctional complexes in various epithelia. *J Cell Biol.* 1963;17:375-412.
10. FERRIS FL III, PATZ A. Macular edema. A complication of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol.* 1984;28S:452-61.
11. FURUSE M, SASAKI H, TSUKITA S. Manner of interaction of heterogeneous claudin species within and between tight junction strands. *J Cell Biol.* 1999;147:891-903.
12. HEE MR, IZATT JA, SWANSON EA, HUANG D, SCHUMAN JS, LIN CP, PULIAFITO CA, FUJIMOTO JG. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol.* 1995;113:325-32.
13. HUANG D, SWANSON EA, LIN CP, SCHUMAN JS, STINSON WG, CHANG W, HEE MR, FLOTTE T, GREGORY K, PULIAFITO CA, FUJIMOTO JG. Optical coherence tomography. *Science.* 1991;254:1178-81.
14. IKEDA T, SATO S, KATANO T, HAYASHI Y. Vitrectomy for cystoid macular edema with attached posterior hyaloid membrane in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol.* 1999;83:12-4.
15. JONAS JB, KREISSIG I, KAMPPETER B, DEGENRING RF. Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of intraocular edematous and neovascular diseases. *Ophthalmologe.* 2004;101(2):113-20.
16. LEE CM, OLK RJ. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema: long-term visual results. *Ophthalmol.* 1991;98:1594-602.
17. LOPEZ DE FARIA JM, JALKH AE, TREMPE CL, MCMEEL JW. Diabetic macular edema: risk factors and concomitants. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999;77:170-75.
18. MACHEMER R, BESSLER M, TANO Y. Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1979;77:171-80.
19. MANOJ K, SHARMA RG, KUMAR SR. Visual evoked response in macular diseases. *Indian J Ophthalmol.* 1991;39(2):62-4.
20. MARTIDIS A, DUKER JS, GREENBERG PB, ROGERS H, PULIAFITO CA, REICHEL E, BAUMAL C. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmol.* 2002;109:920-27.
21. MCCUEN BW 2ND, BESSLER M, TANO Y, CHANDLER D, MACHEMER R. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol.* 1981;91:785-88.
22. MCDONALD HR, SCHATZ H. Grid photocoagulation for diffuse macular edema. *Retina.* 1985;5:65-72.
23. MORITA K, SASAKI H, FURUSE M, TSUKITA S. Endothelial claudin: Claudin-5/TMVCF constitutes tight junction strands in endothelial cells. *J Cell Biol.* 1999;147:185-94.
24. NEGISHI C, TAKASOH M, FUJIMOTO N, TSUYAMA Y, ADACHI-USAMI E. Visual evoked potentials in relation to visual acuity in macular disease. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79(3):271-76.
25. OTANI T, KISHI S, MARUYAMA Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 1999;127:688-93.

## REFERENCES

- 26.PENDERGAST SD, HASSAN TS, WILLIAMS GS, COX MS, MARGHERIO RR, FERRONE PJ, GARRETSON BR, TRESE MT. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmol.* 2000;130:178-86.
- 27.PHOTOCOAGULATION FOR DIABETIC MACULAR EDEMA. Early treatment diabetic retinopathy study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Research Group. *Arch Ophthalmol.* 1985;103:1796-806.
- 28.ROBINSON SR, DREHER Z. Müller cells in adult rabbit retinae: morphology, distribution and implications for function and development. *J Comp Neurol.* 1990;292:178-92.
- 29.SAPOLSKY RM, ROMERO LM, MUNCK AU. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev.* 2000;21:55-89.
- 30.SCHINDLER RH, CHANDLER D, THRESHER R, ET AL. The clearance of intravitreal triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol.* 1982;93:415-17.
- 31.SCHINDLER RH, CHANDLER D, THRESHER R, MACHEMER R. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmol.* 1998;105:360-70.
- 32.SCHOLES GN, O'BRIEN WJ, ABRAMS GW, KUBICEK MF. Clearance of triamcinolone from vitreous. *Arch Ophthalmol.* 1985;103:1567-69.
- 33.SOCIETY GUIDELINES: American EEG Society guidelines on evoked potentials. *J Clinical Neurophysiol.* 1994;11:40-73.
- 34.STAEHELIN LA. Further observations on the fine structure of freeze-cleaved tight junctions. *J Cell Sci.* 1973;13:763-86.
- 35.TRANOS PG, WICKREMASINGHE SS, S.TANGOS NT, TOPOUZIS F, TSINOPoulos I, PAVESIO CE. Macular edema. *Surv Ophthalmol.* 2004;49(5):470-90.
- 36.VOUTILAINEN-KAUNISTO R, TERÄSVIRTA M, UUSITUPA M AND NISKANEN L. Maculopathy and visual acuity in newly diagnosed type 2 diabetic patients and non-diabetic subjects: A 10-year follow-up study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79:163-68.
- 37.WILSON CA, BERKOWITZ BA, SATO Y, ANDO N, HANDA JT, DE JUAN E JR. Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:1155-59.
- 38.WINGATE RJB, BEAUMONT PE. Intravitreal triamcinolone and elevated intraocular pressure. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1999;27:431-32.
- 39.YANOFF M, FINE BS. Diabetes Mellitus. In: Yanoff M and Fine BS (ed.). *Ocular Pathology.* London. Mosby-Wolfe. 1996;563-65.
- 40.ZAMBARAKJI HJ, AMOAKU WM, VERNON SA. Volumetric analysis of early macular edema with Heidelberg Retina Tomograph in diabetic retinopathy. *Ophthalmol.* 1998;105:1051-59.
- 41.ZEIMER RC, MORI MT, KHOOBEBI B. Feasibility test of a new method to measure retinal thickness noninvasively. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989;30:2099-105.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS HIV-INFECTED PATIENTS AROUND VARANASI, INDIA

## MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR LE VIH DANS LA RÉGION DE VARANASI (INDE)

ATTILI Suresh Venkata Satya <sup>1</sup>

GULATI A Kumar <sup>2</sup>

SINGH Vijay Pratap <sup>1</sup>

VARMA Datla Vivekananda <sup>3</sup>

RAI Madhukar <sup>1</sup>

SUNDAR Shyam <sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Institute of Medical Sciences, BHU, Varanasi-221005

2. Department of Microbiology, Institute of Medical Sciences, BHU, Varanasi-221005

3. Department of Dermatology and STD clinic, Institute of Medical Sciences, BHU, Varanasi-221005

Mail to ATTILI Suresh Venkata Satya: [sureshattili@yahoo.com](mailto:sureshattili@yahoo.com)

**ABSTRACT**

**Background** Most of the studies on the neurological manifestations in HIV patients in India were cross sectional in design, and focus on the etiological agents. We report data on the frequency of neurological manifestations, associations with CD4 counts, and outcome of its various presentations in a 3-year prospective hospital-based study.

**Methods**

All HIV-infected patients attending the Infectious Disease clinic for various neurological manifestations between Jan 2001 and December 2003 were included in the study. Their clinical details, treatment received, and response to treatment were accessed and analyzed.

**Results**

During this period, 57 had some neurological manifestations and made 145 clinic visits, with 158 distinct episodes of neurological related symptoms, giving a crude rate of 307 neurological episodes per 1000 person year of observation

**Conclusion**

Opportunistic infections were the leading cause of neurological disorders in our study population. Apart from Central nervous system (CNS) tuberculosis, other CNS diseases were good predictor of the advanced HIV infection ( $CD4 < 200$ ). CNS tuberculosis cannot be considered as an opportunistic infection in most of the instances as it can be seen in relatively earlier stages of the disease. Cerebrospinal fluid picture was normal in all our patients of CNS toxoplasmosis. All the patients with progressive multifocal leuco encephalopathy had seizures as the initial manifestation. AIDS-dementia complex and CNS malignancies were not observed in our patients. There were equal responses to Amphotericin B Cholesterol Dispersion (ABCD) and conventional Amphotericin B therapies, and no significant differences in their side effect profiles.

**Key words:** *infections, HIV, India*

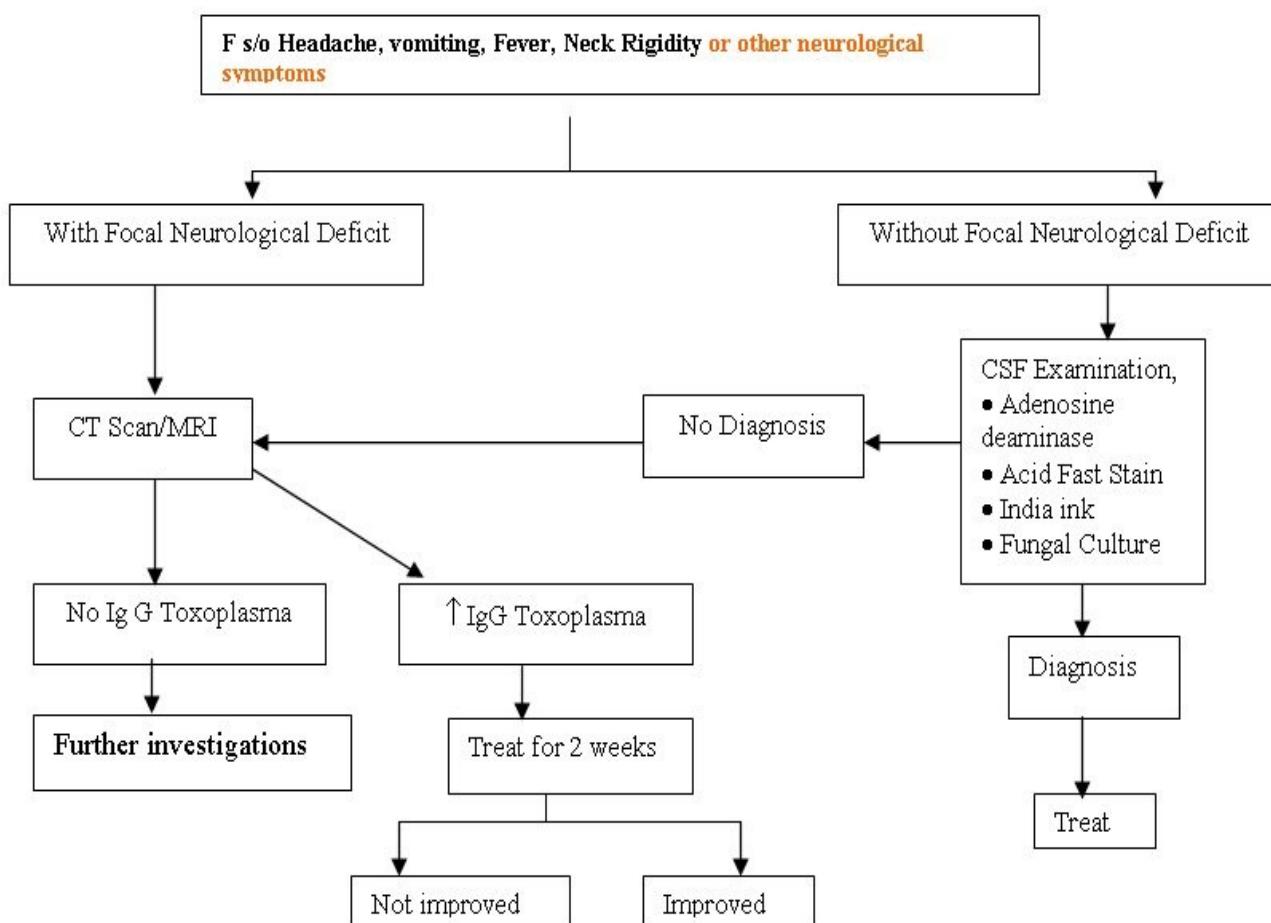
**INTRODUCTION**

India is estimated to have more than 60,000 full-blown AIDS cases by the end of 2005, and this makes it one of its fast growing health problems (13) NACO 2005). The clinical spectrum of HIV infection in India is

different from rest of the world, and regional variability has been reported within India (1,2,6,10,11,14,15,16). Central nervous system (CNS) infections are the third commonest cause of morbidity and second commonest cause of mortality in HIV patients (13). There has been no prospective study so far to determine the frequency and pattern of CNS infections in HIV patients in eastern Uttar Pradesh and western Bihar regions. This study was therefore undertaken to provide such baseline information.

## METHODS

All HIV infected patients attending the Infectious Disease clinic for various neurological manifestations were included in the study. Sir Sunderlal hospital, affiliated to Institute of Medical Sciences, Banaras Hindu University is a tertiary care teaching hospital with catchments area of five states (Uttar Pradesh, Madhya Pradesh, Bihar, Jharkhand, and Chattisgarh) with 1000 beds. The annual attendance of new HIV cases is approximately 150. HIV related CNS diseases, clinical characters and the treatment outcomes were registered. An informed consent was taken from all the subjects of study prior to investigative procedures. The general work up protocol followed in this study was outlined as below.



### Diagnostic criteria followed

Diagnosis of tubercular meningitis was based on history of sub acute or chronic meningitis, cerebrospinal fluid (CSF) showing increased protein levels, lymphocytic pleocytosis along with raised Adenosine deaminase levels above 7 IU/L, and presence of acid fast tubercular bacilli (AFB). Cryptococcal meningitis was diagnosed by India ink method, or culture demonstrating Cryptococcus or both. Toxoplasmosis was diagnosed by CT/MRI showing multiple ring enhancing lesions, raised Ig G levels and response to treatment. Progressive multifocal leukoencephalopathy was diagnosed by MRI. However we did not perform neuropathological studies of biopsied brain tissue owing to cultural and ethical constraints. Individuals who had no specific identifiable diagnosis were classified as Undiagnosed.

### **CD4 / Viral load estimation**

Immuno phenotype of lymphocytes was carried out by FACS count (Becton Dickinson, Singapore (BD). Viral load was not done due to economic constraints.

## **RESULTS**

The study population of 375 patients consisted of individual who had come forward, with the HIV related symptoms. There were no differences in age sex, or clinical stage between patients with and without neurological deficits therefore further comparison was not made. All the patients in the present study were on HAART as all of them have AIDS. During this period, 57 had some neurological manifestations and made 145 clinic visits, with 158 distinct episodes (defined as any visit for the symptoms, for which the etiology or the outcome could be attributable to nervous system), giving a crude rate of 307 neurological episodes per 1000 Person years of observation. The clinical profile of the patients is shown in Table 1.

**Table 1: Neurological manifestations**

<b>Symptoms/sign (number of patients)</b>	<b>CCM (n=16)</b>	<b>TBM (n=25)</b>	<b>Toxoplasma (n=5)</b>	<b>PML (n=3)</b>	<b>Undiagnosed (n=8)</b>
Fever (42)	12 (75%)	23 (92%)	1 (20%)	0(0%)	6 (75%)
Headache (40)	14 (87.5%)	20 (80%)	2 (40%)	0(0%)	4(50%)
Focal Neurological Deficit (13)[barring cerebellar signs]	2 (12.5%)	6 (24%)	5 (100%)	0(0%)	0(0%)
Cerebellar signs (5)	1 (6.25%)	1 (4%)	0 (0%)	3 (100%)	0(0%)
Increase Intracranial Tension with meningeal signs (40)	14 (87.5%)	21 (84%)	1 (20%)	0 (0%)	4 (50%)
Seizure (26)	8 (50%)	7 (28%)	2 (40%)	3 (100%)	6 (75%)
Altered sensorium (18)	6 (37.5%)	9 (36%)	3 (60%)	0(0%)	0(0%)
Papilloedema (20)	8 (50%)	10 (40%)	0 (0%)	0(0%)	2 (25%)

CCM = Cryptococcal Meningitis

TBM = Tubercular Meningitis

PML = Progressive Multifocal Leucoencephalopathy

All the patients of PML had seizures and cerebellar symptoms only at presentation thereby making PML as one of the important differential diagnosis in all patients with those symptoms in our population. In a similar way presence of fever indicates either CCM or TBM, as most of our patients have either of them. Headache is fairly common in all the patients barring those having PML. Presence of focal neurological deficits (probably secondary to the toxoplasm bodies) strongly argue in favor of toxoplasmosis, the second commonest diagnosis being TBM.

Cerebrospinal fluid examination results were expressed in the below table

**Table 2: Cerebrospinal fluid (CSF) findings**

<b>CSF finding</b>	<b>CCM (n=16)</b>	<b>TBM (n=25)</b>	<b>Toxoplasma (n=5)</b>	<b>PML (n=3)</b>	<b>Undiagnosed (n=8)</b>
Cells (/mm <sup>3</sup> )	20±6	97.4±49.4	6.8±1.3	6.8±1.3	8±2
Neutrophils (%)	0	4±6	0	0	0
Lymphocytes (%)	100	95±6	100	100	100
Protein (mg/dl)	68.6±26.2	186±67	81±14	81±14	42±2
Sugar (mg/dl)	10.3±7.2	30±8	29±8.9	29±8.9	68±24
India ink	+ve in 15/16	- ve	-ve	-ve	-ve
ADA (IU/L)	3	8	2	3	0
CD4 (Mean ± SD)	135± 64	190 ± 170	115 ± 82	104 ± 61	-
CD4 Range	12-245	30-610	12-241	35-153	-

All the patients with tubercular meningitis had marked lymphocytic pleocytosis (mean cell count of 97.4±49.4) along with raised protein levels (mean 186±67). ADA levels were raised markedly in all the cases (8). In CCM although pleocytosis was seen, it was not so high as in cases of tuberculosis (20+6). There was a mild elevation in protein content, but CSF sugar levels were extremely low (10.3±7.2. CNS toxoplasmosis was suspected in 5 patients with focal neurological deficits. In all the patients, MRI/Double contrast CT showed multiple ring enhancing lesions and IgG levels for Toxoplasma was markedly raised. Four patients responded to therapy. All the patients of progressive multifocal leuco encephalopathy had cerebellar signs, and seizures. Diagnosis was made by MRI. In 8 patients the etiology could not be made out as the patients expired on the very same day of admission and were labeled as undiagnosed. The positive predictive value of the various neurological disorders in predicting the CD4 levels of less than 200 were represented in the table 3 and was compared with other AIDS defining illnesses.

**Table 3: Specificity and positive predictive value of few neurological conditions**

<b>Disease</b>	<b>Specificity (%)</b>	<b>Positive predictive value (%)</b>
PML	100	100
Cryptococcal Meningitis	98.1	81.25
CNS Toxoplasmosis	99.3	80
Tubercular meningitis	93.86	73.4
Candidiasis	69.3	38.27
Recurrent Herpes Zoster	97.5	66.6
Molluscum Contagiosum	99.3	83.3
Tubercular Lymphadenitis	87.1	8.6
PCP	97.5	71.4

**Table 4: Treatment outcome in different neurological conditions**

<b>Disease</b>	<b>Treatment</b>	<b>No. of patients</b>	<b>Response: Improved</b>	<b>Response: Not improved</b>	<b>Response: Lost in follow up</b>	<b>Response: Expired</b>
CCM	Ampho B	6	4	0	0	2
	ABCD	6	4	0	1	1
	fluconazole alone	4	0	0	4	0
TBM	RHEZ+Q+S	18	9	2	5	2
	RHEZ+S	7	3	2	1	1
Toxoplasma	Pyremethamine +Clindamycin	5	4	1	0	0
PML	HAART	3	1	0	2	0

ABCD= Amphotericin B Cholesterol Dispersion

RHEZ = Rifampicin +Isoniazide +Ethambutol +Pyrazinamide

S=Streptomycin

Q= Quinalone (ciprofloxacin)

HAART = Highly active antiretroviral Therapy

Most of the patients with TBM in the present study who had a high GCS at presentation improved better with treatment (10/15) when compared with those who came with low GCS (2/10). Out of the 16 patients who presented with the CCM, 4 patients refused any treatment so they were prescribed oral fluconazole desperately. 12 patients were offered Amphotericin B (6 patients received ABCD + 6 patients received conventional Amphotericin B). 4 patients from each group survived (total of 8 patients). Out of them 3 patients are still in follow up for more than 13 months. The remaining 5 patients were lost to follow up. Out of the 4 patients who did not respond, 3 patients expired during the treatment and 1 patient left against medical advice. All the patients of PML were prescribed HAART. Single patient is on follow up after 1 year, but 2 patients were lost to follow up after a median period of 5 months. Only a single patient of toxoplasmosis did not respond favorably to the therapy rest all showed complete response to therapy.

## DISCUSSION

HIV infection of the CNS results in damage to the nervous tissue and there has been a geometrical increase in the incidence and recognition of neurological disorders in HIV infected individuals over the past decade (14). Majority of the present study population were in advanced stage of HIV disease (AIDS), confirmed by clinical staging and CD4 level. In India the HIV prevalence in males is higher than females (13) so as in the present study where the male female ratio was 3.7:1. Therefore, females and early HIV infection were under represented in the present study. The CNS involvement is broadly classified into three groups viz by HIV, by opportunistic infections and by malignancies.

### Opportunistic infections:

With the advent of HAART the incidence of opportunistic infections decreased remarkably in west with non infectious etiologies leading the list of neurological manifestations. However in countries like India where the prevalence of opportunistic infections is high, it is not surprising to see them leading the list of etiology of neurological conditions (1,2,6,10,11,14,15,16) as observed in our study (46/57 i.e. 81%).

### CNS Tuberculosis

CNS tuberculosis can be seen at all stages of the disease (5). Associated intracranial mass lesions suggestive of tuberculoma are more commonly reported in HIV positive individuals (60% vs 14%) as compared to those with seronegative TBM (14) But in the present study only single patient (4%) had

tuberculoma which is far less compared to the literature. We found that ADA is a better marker to predict response as the mean levels in patients who responded to anti tubercular therapy (ATT) were 9 IU/L compared with those who did not respond (mean level was 6 IU/L). The level of sensorium was also an important marker of outcome. Most of the patients in the present study who had a high GCS at presentation improved better with treatment (10/15) when compared with those who came with low GCS (2/10).

### **CCM**

The incidence of cryptococcal meningitis varies from 5-28% in different countries (14, 11, 15, 1, 10, 16, 6) In the present study seizures were found more frequently than other studies. Amphotericin B is the main stay of the treatment in CCM. The introduction of liposome form of Amphotericin has shown promising results without some of the serious adverse effects (4) though the clinical data are insufficient. We observed similar responses with ABCD and the conventional Amphotericin B, and interestingly no differences in the side effect profile. In view of the small sample size, further speculation is not made here.

### **CNS toxoplasmosis**

The incidence of toxoplasmosis in different studies has been from 1.33% to 3.3% (15, 11, 15, 1, 10, 16, 6) The incidence in the present study was 1.33%, comparable to rest of Indian studies. One of the interesting features is that CSF picture was normal in all our patients.

### **PML**

PML is one of the rare CNS related disorders observed commonly in HIV patients, caused by JC virus. The favorable prognosis in PML include a CD4+ count >100/ L at baseline and the ability to maintain a HIV viral load of <500 copies per milliliter (7). Similar was our findings and only a single patient out of 3 with PML is doing well as his CD4 levels are 182. All the patients of PML in the present study had seizures as their first manifestation, though it is not a gray matter disease. The possible reasons for seizures could be the demyelinated lesions adjacent to the cerebral cortex acting as irritative foci, axonal conduction abnormalities, or disturbance of the neuron-glia balance. Moulignier et al also reported 10 HIV patients with PML, presenting with partial or generalized seizures as the first neurological manifestations (12)

### **Immune Status and CNS diseases:**

Opportunistic infections of the CNS, probably with the exception of cryptococcal meningitis usually follow reactivation of latent infections (14). This suggests that a defect in immunoregulation is the principal mechanism leading to the development of opportunistic infections. This was also supported by the finding of the present study that most of the CNS infections (45/57 i.e.79%) occurred at CD4 levels of less than 200. However, a small number of patients (11/57) with a CD4 count between 200 and 500 also had CNS infections (most of them were tubercular meningitis (7 cases), cryptococcal meningitis (3 cases) and a single case of toxoplasmosis). Moreover, the CD4 count in all the patients with cryptococcal meningitis and toxoplasmosis was in the range of 200-250, suggesting a severe immunocompromized state. However CNS tuberculosis cannot be considered as an opportunistic infection in most of the instances as it can be seen in relatively earlier stages of the disease. Barring CNS tuberculosis, any other CNS disease is reasonably good predictor of the advanced HIV infection (CD4<200). Similar observations were made by various other authors across the globe and the inclusion of tuberculosis in clinical case definition of AIDS in countries where the disease is endemic was questioned in prospective and retrospective studies (3).

### **HIV induced CNS diseases**

Primary processes related to HIV infection of the nervous system are reminiscent of those seen with other lenti viruses, such as the Visna- Maedi virus of sheep (9). HIV can affect practically every part of the nervous system ranging from cognitive dysfunction AIDS dementia complex (CNS) to the autonomic neuropathy. It is important to point out that evidence of infection of the CNS with HIV does not imply its role in causation of the disease as 90% of the HIV patients have CNS involvement by HIV though most of them are asymptomatic (9). The AIDS dementia complex, reported in 66% of the western population is uncommon in India (13%). The rapid improvement in cognitive function noted with the initiation of antiretroviral therapy suggests that at

least some component of this problem is quickly reversible (9). We did not encounter even a single case of AIDS dementia complex in our cohort of patients, though majority of our patients were in relatively advanced HIV infection. We could not explain this seemingly paradoxical finding and still studying the cause for the same.

#### **HIV related CNS malignancies**

The exact incidence of the CNS malignancies in HIV patients from various parts of India is largely unknown but defiantly less than the west. The non uniform performance of the neuropathological studies, lack of facilities for the diagnosis in most of the centers might contribute to this to some extent. But in the present study also we couldn't find even a single case of HIV related CNS malignant condition.

#### **CONCLUSION**

1. Opportunistic infections are still the leading cause of neurological disorders in our population
2. CNS tuberculosis cannot be considered as an opportunistic infection in most of the instances as it can be seen in relatively earlier stages of the disease. Barring CNS tuberculosis, any other CNS disease is reasonably good predictor of the advanced HIV infection ( $CD4<200$ ).
3. CSF picture was normal in all our patients of CNS toxoplasmosis.
4. All the patients with PML had seizures as the initial manifestation
5. AIDS dementia complex and CNS malignancies were not observed in our population
6. We observed similar responses with ABCD and the conventional Amphotericin B, and interestingly no differences in the side effect profile

**REFERENCES**

1. AGRAWAL SK, MAKHIJA A, ANURADHA S et al The spectrum of opportunistic infections in HIV/AIDS patients in a tertiary care hospital in New Delhi (abstract No.PeB-7220) XIV International AIDS conference July 7-12, 2002.
2. ATTILI VS, SINGH VP, RAI M, VARMA DV, SUNDAR S. Evaluation of the status of tuberculosis as part of the clinical case definition of AIDS in India. Postgrad Med J,): 2005; 81: 404-8.
3. BADRI M, EHRLICH R, PULERWITZ T, WOOD R, MAARTENS G. Tuberculosis should not be considered an AIDS-defining illness in areas with a high tuberculosis prevalence. Int J Tuberc Lung Dis 2002; 6(3):231-7.
4. BENNETT JE. Cryptococcus: Mc graw hill publications Braunwald et al ed Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed. 2001. P.1074
5. BERENGUER J, MORENO S, LAGUNA F, VICENTE TT, ADRADOS M, ORTEGA A, et al. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1992; 326:668-72.
6. CHDHAD S , HANNA A, SHARMAS K et al Seizures in patients with HIV infection JAPI:2000;48:573-6
7. CLIFFORD DB, JOHN S et al. HAART improves prognosis in HIV-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. Neurology 1999; 52:623.
8. DISMUKES WE. Cryptococcal meningitis in patients with AIDS. J Infect Dis 1988; 157:624-8.
9. FAUCI AS, LANE HC. HIV disease: AIDS and related disorders: Mc graw hill publications Braunwald et al ed Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed. 2001.1852
- 10.GHATE MV, DIVAKAR AD, RISBUD AR. Changing trends in clinical presentations in referred HIV persons in Pune, India. JAPI 2002; 50: 671-73.
- 11.KOTHARI K, GOYAL S. Clinical profile of AIDS. JAPI, 2001: 49; 435-39
- 12.MOULIGNIER A, MIKOL J, PIALOUD G, FENELON G, GRAY F, THIEBAUT JB. AIDS associated progressive multifocal leukoencephalopathy revealed by new-onset seizures. Am J Med 1995; 99:64-68
- 13.NACO REPORT ON AIDS IN INDIA, DEC 2005 [www.naco.gov.in](http://www.naco.gov.in)
- 14.SATISHCHANDRA P, NALINI A, GOURIE DEVI M. et al, Profiles of neurological disorders in associated with HIV AIDS from Bangalore, South India (1986-96). Ind J Med Res 2000; 111: 14-23
- 15.SHANKARNARAYAN S, GAGATE A, SAMANI PH Analytical Study of Clinical case profile of opportunistic infections in people living with HIV/AIDS in Mumbai (abstract No.PeB-8215) XIV International AIDS conference July 7-12, 2002.
- 16.SURANA A, VAJPAYEE N, SETH P. Spectrum of opportunistic infections among HIV infected north Indian patients (Abstract No. PeB-7188) XIV International AIDS conference July 7-12, 2002.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DE LA PRE- ECLAMPSIE SEVERE ET DE L'ECLAMPSIE PAR LE SULFATE DE MAGNESIUM A COTONOU****SULPHATE OF MAGNESIUM MANAGEMENT OF SEVERE PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS IN COTONOU**LOKOSOUE Antoine<sup>1</sup>AVODE Dossou Gilbert<sup>2</sup>KOMONGUI Didier Gounou<sup>1</sup>TAKPARA Issifou<sup>3</sup>SACCA Pamela Carmen<sup>1</sup>PERRIN René-Xavier<sup>1</sup>

1. Faculté des Sciences de la Santé (FSS)- Hôpital Mère et Enfant Lagune(HOMEL); Cotonou, République du BENIN
2. Faculté des Sciences de la Santé (FSS)- Clinique Universitaire de Neurologie, Centre Nationale Hospitalier et Universitaire - HKM; Cotonou, République du BENIN
3. Faculté des Sciences de la Santé (FSS)- Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique, Centre Nationale Hospitalier et Universitaire - HKM; Cotonou, République du BENIN

**RESUME**

Le sulfate de magnésium(MgSO<sub>4</sub>) utilisé depuis des décennies aux USA est reconnu plus efficace que le diazépam ou les phénytoïnes dans la prévention et le traitements des crises d'éclampsie, responsables d'une mortalité élevée.

**Objectif**

Evaluer l'efficacité et la tolérance du MgSO<sub>4</sub> en milieu africain à Cotonou(BENIN) où la fréquence et la létalité dues à l'éclampsie demeurent des plus élevées.

**Matériel**

et

**méthode**

Il s'agissait d'une étude à la fois rétrospective et prospective à visée descriptive et analytique menée pendant 30 mois à l'Hôpital de la Mère et Enfant Lagune(HOMEL) de Cotonou. L'échantillon était constitué de patientes présentant une pré- éclampsie sévère ou une éclampsie et qui étaient traitées par MgSO<sub>4</sub> en dose d'attaque et d'entretien. L'administration du produit était rigoureusement surveillée afin de diagnostiquer un surdosage. L'efficacité de MgSO<sub>4</sub> était évaluée sur l'amendement des signes neurologiques, le score d'APGAR à 1 et 5 mn de vie, la morbidité et la mortalité maternelles et néonatales étant comparées à celles rapportées dans une série de 2001 à l'HOMEL.

**Résultats**

760 cas sur 17.753 accouchements étaient colligés (4,28% des accouchements) ; 211 (âge moyen 24,74 ans) étaient traités par du MgSO<sub>4</sub>. Les pressions artérielles systolique et diastolique étaient comprises respectivement entre 160- 200 et 110- 120 mm Hg dans 83 et 86% des cas, accompagnées de crises convulsives(63%), d'obnubilation et de coma (13 et 12% respectivement) • L'efficacité du MgSO<sub>4</sub> était nette en termes d'amendement complet des crises convulsives (54% des cas) dès l'administration de la dose d'attaque. Le score d'APGAR était satisfaisant à la 1ère et 5ème mn de vie respectivement chez 69 et 84% des nouveaux-nés. La mortalité néonatale et la létalité maternelle (de 4 et 0,94% respectivement) étaient améliorées par rapport aux taux d'une série de 2001 (de 20,8 et 8,05% respectivement) à l'HOMEL de Cotonou avant l'introduction du MgSO<sub>4</sub>.

**Conclusion**

Le sulfate de magnésium sous réserve d'une surveillance clinique rigoureuse était réellement efficace sur les manifestations neurologiques de la pré- éclampsie sévère et de l'éclampsie.

**Mots clés:** *Manifestations neurologiques - Pré- éclampsie sévère - Eclampsie - MgSO<sub>4</sub>- BENIN.*

**ABSTRACT**

The sulphate of magnésium(MgSO<sub>4</sub>) used since decades in USA is recognized more efficient than diazépam or phénytoïns in the prevention and the treatment of the eclampsia seizures, responsible of an elevated mortality.

**Objectif**

To Value the efficiency and the tolerance of MgSO<sub>4</sub> in African environment in Cotonou(BENIN) where the frequency and the lethality due to éclampsia stay of the most elevated.

**Material****and****method**

It was a retrospective and prospective, analytic and descriptive survey achieved during 30 months in the Mother and Child Hospital Lagoon(HOMEL) of Cotonou. The sample was constituted of patients presenting preeclampsia and eclampsia neurological symptoms and who were treated by MgSO<sub>4</sub> in attack and maintenance dose. The treatment was supervised to diagnose overdose. The efficiency of MgSO<sub>4</sub> was valued on the neurological sign amendment, the score of APGAR at 1 and 5 min. of life, the maternal and neonatal morbidity and mortality and néonatales being compared to those returned in a set of 2001at the HOMEL.

**Results**

760 cases on 17.753 childbirths were collected (4,28% of the childbirths); 211 (middle age of 24,74 years) were treated by MgSO<sub>4</sub>. Systolic and diastolic arterial blood pressures were consisted respectively between 160 - 200 and 110 - 120 Hgs mm in 83 and 86% of the cases, accompanied by seizures(63%), obnubilation and coma (13 and 12% respectively). The efficiency of MgSO<sub>4</sub> was clean in terms of complete amendment of the seizures (54%) since the administration of the attack dose. The score of APGAR was satisfactory at the 1st and 5th minites of life respectively at 69 and 84% of the new - born. The neonatal mortality and the maternal lethality (of 4 and 0,94% respectively) were improven in relation to the rates of a set of 2001 (of 20,8 and 8,05% respectively) at the HOMEL of Cotonou before the introduction of MgSO<sub>4</sub>.

**Conclusion**

MgSO<sub>4</sub> subject to a rigorous clinic follow up was really efficient on the neurological manifestations of the preeclampsia and eclampsia .

---

**Key words : neurological manifestations - Preeclampsia - Eclampsia - MgSO<sub>4</sub> - BENIN.**

---

## INTRODUCTION

Les manifestations cliniques et systémiques de la pré-éclampsie et de l'éclampsie mettent en jeu le pronostic vital maternel. Les formes sévères n'ont pas diminué et représentent 4 à 18% des accouchements dans certains pays d'Afrique[3,17]. Si des progrès sensibles ont été accomplis dans la compréhension de la physiopathologie, aucun test clinique, biophysique ou biochimique ne permet de faire le dépistage et la prévention de la pré-éclampsie[4].

D'après plusieurs études multicentriques, le sulfate de magnésium(MgSO<sub>4</sub>) par comparaison aux benzodiazépines, phénytoïnes et autres antiépileptiques majeurs, est un anti convulsivant qui a fait la preuve de son efficacité dans la prévention et le traitement des crises convulsives de l'éclampsie. L'essai clinique randomisé MgSO<sub>4</sub> versus placebo sur la prévention des crises convulsives au cours de la pré-éclampsie[14], a noté un risque réduit de la survenue d'éclampsie et un taux de létalité maternelle faible dans le groupe traité (0,8%)par rapport au groupe placebo(1,9%) ; de plus , il a été noté une grande différence en termes de morbidité maternelle et néonatale par hématome rétro placentaire par rapport au groupe placebo. D'autres travaux [9,11] ont rapporté que ce produit a permis de prolonger les grossesses associées à une toxémie sévère et s'est avéré plus efficace que les anti épileptiques dans le traitement des crises d'éclampsie.

En matière de prévention de récidives des crises d'éclampsie, il a été démontré que MgSO<sub>4</sub> en réduisait les risques (2% dans le groupe traité) par rapport au diazépam (9% de récidives) avec une différence statistique significative ( $p < 0,00001$ ) [13]. De plus, la létalité est diminué par rapport à celles qui avaient eu un traitement par phénytoïne ou diazépam.[6].Le but de notre étude était d'évaluer l'efficacité et la tolérance du MgSO<sub>4</sub> au cours des manifestations neurologiques de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie en milieu africain à Cotonou.

**Objectifs :** Déterminer la fréquence de la pré-éclampsie et de l'éclampsie à l'Hôpital de la Mère et Enfant Lagune (HOMEL) de Cotonou, en identifier les manifestations neurologiques spécifiques, évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement par le sulfate de magnésium et le pronostic maternel et néonatal.

## I. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons mené une étude à la fois rétrospective et prospective à visée descriptive et analytique du 1er septembre 2002 au 31 avril 2005 soit 30 mois à l'Hôpital Mère et Enfant Lagune(HOMEL) de Cotonou.

### Définitions

La pré-éclampsie sévère [14] est définie(chez toutes gestantes) par la mesure à deux occasions d'une pression artérielle diastolique(PAD) supérieure ou égale(  $\geq$  ) 110 mm Hg, ou d'une pression artérielle systolique(PAS)  $\geq$  170 mm Hg et d'une protéinurie largement supérieur à 0,40mg/l. L'éclampsie est la survenue de crises convulsives avec ses trois phases tonique, clonique et résolutive.

Le sulfate de magnésium(MgSO<sub>4</sub>) [14,16] est un anti convulsivant qui augmente la production des prostaglandines vasodilatatriques et induit une vasodilatation générale en particulier cérébrale avec comme corollaire une réduction de l'ischémie cérébrale; il inhibe les récepteurs du calcium(antagoniste calcique) et la transmission neuro- musculaire par diminution de la libération de l'acétylcholine. Il diminue l'excitabilité neuronale, ralentit la conduction cardiaque, inhibe l'agrégation plaquettaire et la libération de certaines cytokines ; il induit un abaissement des résistances vasculaires systémiques et protégerait également les cellules endothéliales des lésions induites par les radicaux libres. Etaient incluses dans l'étude les patientes qui présentaient une pré-éclampsie sévère ou une éclampsie au cours de la gravido- puerpéralité et avaient reçu du sulfate de magnésium (critère essentiel d'inclusion). Etaient exclus les cas non traités par le MgSO<sub>4</sub>.

Le recueil des données était clinique et biologique centré sur les chiffres de la pression artérielle diastolique(PAD) et systolique(PAS), les crises convulsives, le coma, l'oligurie, l'obnubilation, la fréquence respiratoire \_ la protéinurie /glycosurie(qualitative), le taux d'hémoglobine et la numération des plaquettes, la créatininémie, l'uricémie, les transaminases, le taux de prothrombine(TP) et le temps de céphaline kaolin(TCK). La protéinurie des 24 heures n'était pas évaluée.

Le protocole de MgSO<sub>4</sub> que nous avons utilisé était celui rapporté par PALOT et al. [9]; il consistait pour la dose d'attaque en l'injection intra-veineuse lente (IVL) sur une durée de 15 à 20 mn de 4g de MgSO<sub>4</sub> concentré à 20% de produit actif , suivi de 10g concentré à 50% de produit actif en injection intramusculaire(IM) ( 5g dans chaque muscle fessier ) ; la dose d'entretien était de 5g à 50% en IM(2,5g dans chaque fesse) toutes les 4 heures. La surveillance du traitement était axée sur le contrôle des paramètres définis par HADDAD[ 6 ] à savoir : les réflexes ostéo- tendineux (ROT), la fréquence respiratoire et la diurèse

dont les altérations étaient synonymes de surdosage ; lequel était traité par l'arrêt du MgSO<sub>4</sub>, la ventilation sous masque ou après intubation, l'oxygénation, le remplissage vasculaire(en veillant à éviter la surcharge hydrique) associé ou non au furosémide jusqu'à la reprise de la diurèse, l'administration de l'antidote le gluconate de calcium. Le traitement antihypertenseur venait en appuie. L'évaluation de l'efficacité du MgSO<sub>4</sub> était basée sur l'amélioration des signes neurologiques (convulsions et coma notamment) et de la pression artérielle ; le score d'APGAR (supérieur ou égal à 8) à 1ou 5 minutes était jugé satisfaisant ; les taux de mortalité maternelle, de la mortalité néonatale et de décès néonatals étaient comparés à ceux rapportés dans une série sur les syndromes vasculo- rénaux sévères en 2001 à l'HOMEL avant l'introduction du MgSO<sub>4</sub>. Les tests statistiques étaient réalisés sur le logiciel SPSS version 10.5 pour la analyser la distribution des données et calculer les moyennes. Au plan éthique, les patientes ou leurs parents avaient donné leur consentement après une information médicale détaillée sur le traitement actuel de la pré- éclampsie sévère et de l'éclampsie par le sulfate de magnésium, les bénéfices et les effets secondaires de cette molécule ; la confidentialité devait entourer les données informatisées.

## II. RÉSULTATS

### 2.1 Fréquence

760 cas de pré-éclampsie sévère et d'éclampsie étaient colligés pendant la période d'étude sur 17.753 accouchements (4,28%) et 211 traités par le sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>) dont 74 et 137 respectivement de pré- éclampsie sévère et d'éclampsie (1,27et 3,01% des accouchements) ; 151cas étaient survenus dans la période gravidique, péri ou per- partum et 60 dans le post- partum

### 2.2 Caractéristiques des patientes traités par le MgSO<sub>4</sub>

- L'âge moyen était de 24,75ans ; 69 (32,70%) s'étaient auto- référées et 142(67,30%) référées des maternités périphériques ; les nullipares114cas(54%) étaient les plus représentées, respectivement suivies par les primipares et paucipares 46 et 22 cas (22 et 11%) cas.
- Les signes neurologiques notées à l'admission mettaient d'emblée en jeu le pronostic vital maternel (Tableaux n°1 & 2 )
- Données biologiques Au niveau sanguin, la créatininémie (normale = 5 à 12mg/l ) était comprise entre 12 et 61,86mg/l dans 3cas; l'uricémie(normale inférieure à (□) 60mg/l) était supérieure(□) à 60mg/l chez 4 avec un taux extrême à 118,12mg/l. Le taux d'hémoglobine moyen était de 9,36 g/dl, d'hématocrite □ 30% dans 14 cas, entre 30 et 35 % et □35% dans 16 et 1cas ; la numération des plaquettes montrait une thrombopénie inférieure à 100.000 éléments/dl chez une patiente ; le taux de prothrombine (TP) était inférieur à 70 % dans un cas.
- Les transaminases (normale □ 30 UI/L ) étaient supérieures à 30 UI/L pour les ASAT dans 3 cas. Le groupage sanguin O, A et B était noté respectivement dans 14 cas, 6 et 7cas.
- Données obstétricales 63 gestantes ( 41,72 %) avaient bénéficié de l'examen échographique ; le terme moyen était de 36,99 semaines d'aménorrhée (SA) ; dans 66,22 % des cas, l'âge de la grossesse était supérieur ou égal à (□) 37 SA. L'indice de masse corporelle (IMC) était □ 20 kg/m<sup>2</sup> chez 16 patientes entre 20 et 29 kg/m<sup>2</sup> chez 6 et □ 30 kg/m<sup>2</sup> chez 4.

Etat foetal : Le rythme du cœur foetal était normal (entre 120- 160bpm) dans 80% des cas, montrait un ralentissement (□ 120) et une accélération ( □ 160bpm) respectivement dans 5 et 2% des cas.

### 2.3 Prise en charge par le MgSO<sub>4</sub>

La dose d'attaque avait été administrée aux 211 cas (100%) ; la dose totale était comprise entre 14 et 44g et la dose moyenne par patiente de 27g ; 163 patientes avaient reçu une dose □ 27g. Les effets secondaires notés consistaient en bouffées de chaleur(65%).

- La surveillance du traitement (Tableau n°4) 203 avaient bénéficié d'une surveillance rigoureuse (96%) et 8(4%) d'une surveillance irrégulière.
- Les résultats du traitement par le MgSO<sub>4</sub>
  - Dans l'éclampsie (n= 137) : Amendement total des crises convulsives dans les 24 heures : 130/137 cas(95%) ; 1 à 3 crises convulsives résiduelles entre la 24ème et la 72ème heure dans 7 cas (5%).
  - Dans la pré- éclampsie sévère(n= 74) : Prévention totale de survenue de crises convulsives chez

74/74(100%).

► La durée moyenne du traitement était de 32h. Le traitement du surdosage était assuré sans difficulté selon le protocole décrit dans la méthodologie.

#### **2.4 Les traitements médicaux d'appoint contribuaient à stabiliser la pression artérielle et l'hémodynamique(Tableau n°5).**

- L'association sulfate de magnésium- clonidine semblait améliorer la pression artérielle dans 199 cas ; cependant, une aggravation(PA >230 mm Hg) et un état stationnaire étaient notés respectivement dans 2 et 10 cas.
- Le remplissage vasculaire était nécessaire (en contrôlant la surcharge hydrique) dans 94% des cas et le furosémide(40 à 80 mg en IVL) dans 13% devant une oligurie persistante.

#### **2.5 Prise en charge obstétricale et résultats**

- Chez les 151 gestantes (140 grossesses de singleton et 11gémellaires), le travail d'accouchement a duré en moyenne 4heures(extrêmes 1 et 11heures) suivi d'accouchement spontané dans 41cas, d'application de forceps et de césarienne respectivement dans 3 et 110 cas; 173 naissances étaient enregistrées dont les poids de naissance étaient normaux dans 45% des cas (Tableau n° 6).

#### **2.6 Pronostic**

- Le pronostic maternel était marqué par un œdème aigu du poumon (OAP) et un accident vasculaire cérébral (AVC), 7 et 2 cas respectivement d'état de mal convulsif et de psychose puerpérale et 2 décès sur 211(0,95 %).
- Pronostic fœtal : 119(69%) et 146(84%) nouveau-nés avaient un score d'APGAR satisfaisant respectivement à la 1ère et 5ème mn ; cependant chez 27(16%) le score d'APGAR était resté bas( inférieur à 7) à la 5ème mn. La morbidité fœtale était marquée par l'hypotrophie chez 93 nouveaux-nés (54 %), la prématurité et la détresse respiratoire respectivement chez 64 et 46 (37 et 27%), la mortinatalité et la mortalité néonatale respectivement de 19 et 7cas (11 et 4%).
- 2.6 La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours avec des extrêmes de 2 et 47 jours ; 59% avaient séjourné moins de 7 jours à l'HOMEL. A la sortie de l'hôpital, 199 et 12 patientes respectivement avaient une PAS comprise entre 110 et 130 et supérieure ou égale à 140 mm Hg, toutes suivies dans un service de cardiologie.

### **III. DISCUSSION**

La fréquence des pathologies vasculo- rénales sévères de la grossesse était de 2,9% des accouchements en 2001 à l'Hôpital de la Mère et Enfant Lagune (HOMEL) de Cotonou [1] et de 4,28% dans notre étude dont 3,01% d'éclampsie, taux supérieur à ceux notés au Togo et au Burkina Faso[2,7] ; l'âge moyen de nos patientes(24,75ans) était similaire à celui rapporté dans ces séries africaines.Les formes sévères de la pré-éclampsie et de l'éclampsie compliquent 0,1% des accouchements dans plusieurs régions d'Afrique ; elles sont à l'origine de près de 30 millions de cas d'hypotrophie fœtale, de 12,4% de décès néonatal précoce, de sévère retard mental et des difficultés scolaires dans les pays en développement[8,18].

**Les manifestations neurologiques** que nous avons relevées dans notre série menaçaient d'emblée le pronostic vital maternel; leur prise en charge immédiate s'avérait impérative. Outre le traitement visant à assurer la liberté des voies aériennes (dans les cas d'éclampsie) et à faire baisser la pression artérielle, le sulfate de magnésium était administré en dose d'attaque et d'entretien ; l'efficacité du produit était remarquable en termes de résolution complète des convulsions dans la quasi totalité des cas. Et la prévention des crises convulsives était totale chez 100% des patientes traitées pour une pré-éclampsie sévère. Ces résultats encourageants corroboraient les faits rapportés dans les séries randomisées sur l'efficacité du MgSO<sub>4</sub> comparé au diazépam, à la phénytoïne ou au placebo[ 6,14]. En matière de prévention de récidives des crises d'éclampsie, plusieurs études [19,13] ont montré que MgSO<sub>4</sub> réduit ces risques et donne les meilleurs résultats par rapport aux autres anti-convulsivants ; de plus, les patientes sous MgSO<sub>4</sub> avaient un risque diminué de décès.

**Surveillance clinique du traitement** Nous avions noté une altération des paramètres de surveillance dans certains cas. Aucun auteur n'inclut la magnésémie dans la surveillance d'un traitement par MgSO<sub>4</sub>; la surveillance clinique suffit dans la mesure où l'abolition des ROT précède de beaucoup la dépression respiratoire[9] ; MgSO<sub>4</sub> nécessite des précautions de surveillance toutes les 15 mn les deux premières

heures du traitement puis toutes les heures par la suite. La corrélation entre la magnésémie et la surveillance est figurée sur le tableau no7.

Dans notre étude , une patiente sur cent avait présenté un état de mal convulsif ayant nécessité une intubation trachéale et une ventilation assistée. PRITCHARD et al. cités par TREISSER [16], ont insisté sur la possibilité d'une intoxication mortelle par le MgSO<sub>4</sub> si une prompte intubation et une ventilation assistée ne réussissait pas à améliorer la situation.

L'association clonidine- MgSO<sub>4</sub> semblait améliorer les chiffres élevés de la pression artérielle neuf fois sur dix chez nos patientes. Des complications respiratoires ont été rapportées lors de l'utilisation conjointe de MgSO<sub>4</sub> et de nifédipine[9]. Nos résultats méritent une étude randomisée pour confirmer ou infirmer l'effet bénéfique de l'association clonidine- MgSO<sub>4</sub> sur l'amélioration de l'hypertension artérielle au cours de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie.

### Pronostic

- Les complications maternelles que nous avions enregistrées sont bien documentées dans la littérature scientifique[3,5,12,15]. La létalité maternelle hospitalière enregistrée dans notre série (0,95%) était améliorée par rapport à celle de 2001 (8,05%) à l'HOMEL lorsque cette pathologie n'était traitée que par le diazépam ou la phénytoïne et les anti- hypertenseurs[ 1]. L'éclampsie est responsable de 5,2% de décès maternels par an dans les pays en développement et de 0,72% dans les pays industrialisés et la pré- éclampsie respectivement responsable de 0,4 et 0,034%[17].
- Le pronostic néonatal était satisfaisant ; il a été noté que MgSO<sub>4</sub> n'altérait pas le bien- être fœtal, ne retentissait pas sur la circulation ombilicale mais augmentait le débit des artères utérines ; les enfants des groupes traités par cette molécule ont de meilleurs scores d'APGAR à une minute de vie et une durée de séjour moins longue en unité de soins intensifs que ceux des autres groupes[ 9]. Dans deux cas sur dix, le score d'APGAR resté inférieur à 7 chez nos nouveau- nés, pouvait être expliqué par l'hypotrophie, la souffrance fœtale chronique et la prématurité, morbidités très fréquentes dans la pré- éclampsie sévère et l'éclampsie[8,12,15,18]. La mortalité et la mortalité néonatale respectivement de 11 et 4% dans notre série étaient améliorées par rapport à la série rapportée en 2001 à l'HOMEL où elles étaient de 44,1 et 20,8% respectivement [1].

### CONCLUSION

Au plan thérapeutique et pronostic le sulfate de magnésium a montré une efficacité et une tolérance remarquables en termes de réduction des récidives des crises d'éclampsie, de prévention des convulsions dans la pré- éclampsie sévère. Par ailleurs l'amélioration de la morbidité et mortalité maternelles et périnatales étaient spectaculaires comparée à une étude menée en 2001 sur les syndromes vasculo- rénaux sévères dans cette même maternité de référence nationale. Mais ce travail doit être complété par d'autres essais cliniques randomisés MgSO<sub>4</sub> versus diazépam/phénytoïne en milieu africain.

**Tableau I :** Les signes de gravité

	<b>ncas (%)</b>
Crises convulsives	137 (64,92)
Obnubilation	28 (13,27)
Coma	25 (11,84)
Oligurie	06 (2,84)

Les crises convulsives dominaient la symptomatologie neurologique.

**Tableau II** : Valeurs des pressions artérielles systoliques(PAS) et diastolique(PAD).***ncas (%)*****PAS**

<160 mm Hg	17 (8,06)
160 -200 mm Hg	175 (82,94)
>200 mm Hg	19 (9,00)

**PAD**

<110 mm Hg	5 (2,36)
110 - 120 mm Hg	181 (85,79)
>120 mm Hg	25 (11,85)

Les PAS et PAD moyennes étaient respectivement de 175,45 et 110,45 mm Hg.

**Tableau III** : Protéinurie / Glycosurie(qualitative)***ncas(%)*****Protéinurie**

-1+	02(1%)
-2+	127(60%)
-3+	34(16%)

**Glycosurie\***

-1+	06(3%)
-2+	03(1,5%)
-3+	04(2%)

La glycosurie était négative dans 149cas.

**Tableau IV** : Paramètres de surveillance du traitement par le MgSO4***ncas*****Diurèse (Normale <sup>3</sup> 30ml/h )**

< 30ml/h	06
30 à 50 ml/h	35
50 à 75 ml/h	62
75 à 100 ml/h	86
> 100 ml/h	12

**ROT**

Normaux	89
Vifs	88
Diminués	23
Abolis	11

**Fréquence respiratoire(cycles/mn)\***

Bradypnée(< 16/mn)	1
Eupnée(16-20/mn)	58
Polypnée(>20/mn)	62

ROT= réflexes ostéo- tendineux.

L'altération des paramètres de surveillance était surtout marquée au niveau des ROT.

**Tableau V** : Traitement antihypertenseur.

	<i>n cas (%)</i>
Clonidine*	210 (99,53)
Méthyl-dopa	90 (42,65)
Nifédipine	2 (0,94)
Nicardipine	3 (1,42)
Aténolol	2 (0,94)

\* La clonidine (utilisée sous la forme générique) était l'antihypertenseur de référence le plus employé dans les services obstétricaux à Cotonou

**Tableau VI** : Poids de naissance.

	<i>n cas (%)</i>
≤ 1000 g	4 (2,31)
1001 à 1500 g	10 (5,78)
1501 à 1999 g	29 (16,77)
2000 à 2499 g	50 (28,90)
2500 à 3999 g	78 (45,09)
≥4000 g	2 (1,15)
Total	173 (100,00)

La majorité des nouveau-nés avaient un poids normal.

**Tableau VII** : corrélation entre la magnésémie et la surveillance [6]

<i>Magnésémie(mg/dl)</i>	<i>Surveillance clinique</i>
1,5- 25	Concentrations normales
4- 8	Concentrations thérapeutiques
9 -12	Pertes des réflexes ostéo tendineux
12- 17	Paralysie musculaire et respiratoire
30 -35	Arrêt cardiaque

## REFERENCES

1. ADISSO S., LOKOSSOU A., KOMOGUI D., A.OLOWU-SALAKO A., PERRIN R. Les syndromes vasculo- rénaux sévères : aspects épidémiologiques et pronostiques. *Journal de la SAGO*,2002 ;3(2) :1-6.
2. AKPADZA K., BAEZA S., KOTOR K.T., HODONOU A.K.S. L'éclampsie à la Clinique de Gynécologie Obstétrique du CHU Lomé- Tokoin. *Médecine d'Afrique Noire*, 1996 ;43(3):166- 69.
3. ALIHONOU E., PERRIN R., ATCHADE D., DOSSOU YOVO L. Toxémie gravidique au Bénin. *Médecine d'Afrique Noire* 1981 ;28 -10.
4. CONDE- AGUDELO A., VILLAR J., LINDHEIMER M.( World Health Organization Systematic Review of Screening Tests for Preeclampsia). Prediction of preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 2004 ;104(6):1367- 1391.
5. FOURNIER A., DESPRATS R. Attitude pratique devant une toxémie sévère. In : *Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique* du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français(CNGOF), publiées par M. TOURNAIRE. Ed. Vigot- Paris 1987,T.XI,347-373.
6. HADDAD B. Prise en charge de la pré- éclampsie. In *Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique* du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). Publiées par B. CARBONNE, Diffusion Vigot- Paris , 2001, T XXV, 5 - 33.
7. LANKOANDE J., TOURE B., OUEDRAOGO A., OUEDRAOGO C.M.R., OUATTARA T., BONATE B., KONE B. Les éclampsies à la Maternité du CHU Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire*, 1998 ;45(6):359- 402.
8. OUNSTED M, MOAR VA, SCOTT A. Risk factors associated with small -for - dates infants. *Br J Obstet Gynaecol* 1985 ;92 :226-232.
9. PALOT M., KESSLER P., VISSEAUX H., BOTMANS C. Toxémie sévère . Conférence d'actualisation 1997, 39ème Congrès d'anesthésie et de réanimation . Elsevier, Paris et SFAR 1997, 632- 649.
- 10.ROBERT J.M., VILLAR J. Preventing and treating eclamptic seizures : magnesium sulfate is effective and recommended for use. *BMJ* 2002;325: 610 - 612.
- 11.SIBAI BM, MERCER BM, SCHIFF E, FRIEDMAN SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation : a randomized controlled trial. *AmJ Obstet Gynecol* 1994 ;171 :818- 22.
- 12.SIBAI B.M., MABIE W.C., HARVEY C.T., GONZALEZ A.R. Pulmonary oedema in severe preeclampsia- eclampsia. Analysis of thirty seven consecutive cases. *Am J Obstet*, 1987;156 : 1174-9.
- 13.THE ECLAMPSIA TRIAL COLLABORATIVE GROUP : Which anticonvulsant for women with eclampsia ?Evidence for the Collaborative Eclampsia Group. *Lancet* 1995;345 :1455-63.
- 14.THE MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Do momen with pre- eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate ? The Magpie Trial : a randomized placebo- controlled trial. *Lancet* 2002 ; 359 :1877- 90 .
- 15.TOUTOU S. Formes cliniques de la pré- éclampsie. *Réalités en Gynécologie- Obstétrique* 2002 ;76, 14- 18.
- 16.TREISSER A. Le sulfate de magnésium en obstétrique. In: *Mises à jour en Gynécologie Obstétrique* du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français(CNGOF). Diffusion Vigot- Paris 1997, T. XXI, 267- 81.
- 17.VILLAR J., SAY L., GÜLMEZOGLU AM, MERIALDI M. et al. Eclampsia and pre- eclampsia : a worldwide health problem for 2000. In: *PREECLAMPSIA*. Edited by Hilary Critchley, Allan MacLean, Lucilla Poston and James Walker. RCOG Press, London 2003,189-207.
- 18.VILLAR J, SMERIGLIO U, MARTOREL R, BROWN CH, KLEIN RE. Heterogeneous growth and mental development of intrauterine growth retarded infants during the first three years of life. *Pediatrics* 1984 ;74 :783- 791.

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

## PRISE EN CHARGE DES PLAIES CRÂNIO-CÉRÉBRALES DE L'ENFANT (A PROPOS DE 60 CAS)

## CRANIOCEREBRAL WOUNDS (CCW) IN CHILDREN. REPORT OF 60 CASES

SALAOU Oumar<sup>1</sup>  
NAJA Abdessamad<sup>1</sup>  
ABOUDOU Youssef<sup>1</sup>  
IBAHIOUIN Khadija<sup>1</sup>  
ELKAMAR Abdennbi<sup>1</sup>  
EL AZHARI Abdessamad<sup>1</sup>

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

Mail to SALAOU Oumar :

## RESUME

## Description

Les plaies crânio-cérébrales (PCC) de l'enfant constituent une entité particulière.

## Objectifs

Faire une étude comparative de notre expérience avec la littérature afin de dégager les particularités de la prise en charge des PCC chez l'enfant.

## Méthodes

Notre étude est une analyse rétrospective ayant porté sur la prise en charge de 60 cas de PCC chez l'enfant pendant une période de six ans.

## Résultats

L'âge moyen des patients était de cinq ans, avec une prédominance masculine. La cause la plus fréquente de ces PCC est représentée par les accidents de la voie publique (50% des cas), suivie des chutes (28%), et des agressions de différentes natures (13%). La majorité des patients était consciente à l'admission (97%), avec des signes de localisation (crises convulsives) dans 17% des cas. Le bilan radiologique comprenant une radiographie standard du crâne (17% des patients), une TDM cérébrale (100% des patients), a montré des dégâts osseux à type d'embarrure et des lésions intracrâniennes associées dont la contusion cérébrale chez 50% de nos patients. Les lésions extra crâniennes notées chez 20% de nos patients sont les lésions faciales et oculaires. La prise en charge thérapeutique a consisté en un traitement médical associé à un traitement chirurgical (craniectomie avec reconstruction du plan dural et cutané). L'évolution précoce a été excellente dans 92% des cas, les complications précoces sont essentiellement infectieuses et neurologiques (déficit moteur, trouble de langage). L'évolution tardive évaluée chez 25 de nos patients est marquée par une survie normale dans 60% des cas, alors que les autres 40% des nos patients ont présenté des séquelles de degrés variables dominées par l'épilepsie et le syndrome post-commotionnel.

## Conclusion

Les PCC de l'enfant constituent une entité particulière dont le pronostic dépend de nombreux facteurs, essentiellement, la rapidité et la qualité de la prise en charge médicochirurgicale.

**Mots clés : Embarrure ouverte - Enfant - Plaies crânio-cérébrales (PCC) - Traumatisme crânien.**

**ABSTRACT****Objective**

A comparative study between our experience and others in order to highlight the particularities of craniocerebral wounds (CCW) in children.

**Methods**

We launched a retrospective study of 60 CCW cases amongst children in our unit during a period of 5 years (January 1998 - May 2003).

**Results**

There was a male predominance. The most frequent aetiology was road accidents (50%), followed by falls (28%) and attacks (13%). The majority of the patients were conscientious (97%), with neurologic signs in 17% of the cases (seizures). Radiologic assessment by cranium X-rays (17%), cerebral CT-scan (100%), showed a compressive fractures and associated cerebral lesions as contusions in 50% of the cases. Extracranial lesions were present in 20% of the patients and were represented by facial and ocular lesions. For all patients, medical treatment was associated with surgery (craniectomy with skin and dura reconstitution). The immediate outcome was excellent in 92% of the cases. Complications were represented essentially by infection and neurologic deficit. Long term outcome was good in 60% of the cases, 40% of the patients still with sequels dominated by epilepsy and post commotionnel syndrome.

**Conclusion**

The prognosis of CCW in children depends on the precocity and efficiency of the medico surgical management.

**Keys words:** *Child - Craniocerebral wound - Cranial trauma - Open depressive fracture.*

## DESCRIPTION

Les plaies crânio-cérébrales (PCC) sont des lésions définies comme la solution de continuité de tous les plans séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur. Leur fréquence est en augmentation chez l'adulte jeune, l'adolescent et l'enfant, tranche d'âge sur laquelle porte notre étude avec une prédominance masculine. Leur diagnostic est basé sur un examen clinique minutieux couplé à la tomodensitométrie, qui dresse un bilan lésionnel complet et fiable; mais la confirmation du diagnostic n'est apportée que par l'exploration peropératoire. Le taux des plaies crânio-cérébrales est relativement faible, néanmoins leur complication, à savoir, l'infection et l'épilepsie en font une affection grave, dont le pronostic peut être amélioré par une prise en charge médicochirurgicale soigneuse.

## OBJECTIFS

Le but de notre travail est de permettre une approche comparative avec les études précédant la présente, et, concernant les PCC chez l'adulte, sur le plan de la prise en charge médicale, chirurgicale et surtout de l'évolution précoce et tardive.

## PATIENTS ET METHODES

Notre étude consiste en une étude rétrospective de 60 dossiers concernant les PCC de l'enfant hospitalisé au Service des urgences chirurgicales du CHU IBN ROCHD de Casablanca, pendant une période s'étalant du 1er Janvier 1998 à fin mai 2003. La sélection des patients est clinique, basée sur l'issue de matière cérébrale ou de LCR à travers les plaies du scalp, et/ou la découverte peropératoire d'une plaie de la dure-mère en regard du point d'impact. Les patients admis en réanimation et les polytraumatisés ne sont pas inclus.

## RESULTATS

### Epidémiologie

Sur cette même période de 5 ans plus 5 mois, 465 cas de traumatisme crânien ont été admis au service de Traumato-Orthopédie pédiatrique du CHU Ibn Rochd de Casablanca, dont soixante cas de PCC, soit 13%. L'incidence a été de douze cas par an (Tableau I). L'âge de nos patients est compris entre douze mois et quatorze ans, avec une moyenne de 6 ans, la tranche la plus touchée est celle de huit ans et douze ans, avec une légère prédominance du sexe masculin (Tableau II). Cinquante huit patients (96%) n'avaient aucun antécédent pathologique, un malade est trisomique, un autre est diabétique insulino-dépendant, équilibré sous insuline.

Dans notre série, les causes sont dominées par les accidents de la voie publique (AVP) :

- ▶ AVP dans trente cas (50%)
- ▶ Chute dans dix sept cas (28%) : lieu élevé (25%) ; bicyclette (1,5%) ; escaliers (1,5%)
- ▶ Aggression dans huit cas (14%) : essentiellement par coup de pierre avec agression sexuelle associée chez une fillette de 8 ans.
- ▶ Imprudence dans cinq cas (8%) : coup de sabot de cheval ou d'âne.

**Tableau I : Répartition annuelle des plaies crânio-cérébrales.**

<b>Année</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1998	11	18
1999	9	15
2000	10	17
2001	16	27
2002	10	17
2003	4	6

**Tableau II : Répartition des AVP selon l'âge**

<b>Age (ans)</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>(%)</b>
< 1 an	0	0
1 - 2	2	7
3 - 4	3	10
5 - 6	3	10
7 - 8	4	13
9 - 10	2	7
11 - 12	8	27
13 - 14	8	26
Total	30	100%

**Etude clinique**

Nous avons noté un délai d'admission de 2h à 72h mais plus de 50% des malades ont été admis avant 6 heures. La majorité de nos patients (97%) ont été admis en bon état général, avec un état hémodynamique stable. Deux étaient admis en état de choc hémodynamique avec des chiffres tensionnels respectifs de 60 mmHg et de 80 mmHg pour la systolique, et de 40 mmHg pour la diastolique. L'examen clinique minutieux a noté une plaie du cuir chevelu dans 95% des cas; la plaie était linéaire dans 86% des cas et déchiquetée dans 4% des cas.

L'issue de matière cérébrale n'a été constatée dans aucun cas, mais la fuite de LCR était présente dans 2 cas (4%). Un enfoncement osseux en regard du point d'impact a été observé dans 59 cas (94%). La topographie des déplacements osseux est rapportée au tableau III; le côté droit est plus atteint que le côté gauche. Cinquante huit patients étaient conscients à l'admission (97%), 29 d'entre eux avaient présenté une perte de connaissance initiale (48%) ; deux patients étaient admis dans un état de coma initial (3%). Les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous nos patients.

Les signes de localisation étaient présents dans 10 cas (17%) dont 3 cas d'hémiplégie droite, 2 cas de paralysie faciale centrale gauche et 5 cas de crises d'épilepsie type Bravais-Jacksonienne constituant l'atteinte sensorielle la plus fréquente.

**Tableau III : Topographie des lésions osseuses**

<b>Topographie</b>	<b>Nombre de cas G</b>	<b>Nombre de cas D</b>	<b>Total</b>
Pariétale	10	20	30
Frontale	01	02	03
Fronto pariétale	04	04	08
Temporale	04	01	05
Pariéto temporaire	01	05	06
Occipitale	01	01	02
Pariéto occipitale	01	04	05
Vertex	Non précisé	Non précisé	01
Total	22	37	30

Les troubles neurovégétatifs ont été retrouvés chez 30 patients dont 2 étaient comateux, ayant nécessité une intubation ; et 28 ayant présenté des vomissements. Le bilan lésionnel a montré des lésions faciales dans 5 cas, à type de fracture maxillaire, fracture du toit de l'orbite et une plaie du conduit auditif externe, des lésions oculaires chez un patient, des lésions des membres chez 2 patients à type de fracture diaphysaire du tibia et du fémur, des fractures du bassin chez 2 patients. Un traumatisme du rachis cervical était associé dans un cas dont une fracture de C1 sans déficit neurologique.

**Données radiologiques :**

Seuls 10 de nos patients ont eu des radiographies standard du crâne en incidence de face et de profil montrant toutes les embarrures, associées dans un cas à une fracture maxillaire et du toit de l'orbite droit et dans 2 cas à une fracture maxillaire droit. La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez tous les patients dans notre série, sans injection de produit de contraste, permettant de mettre en évidence les dégâts osseux et les lésions cérébrales dont les plus fréquentes étaient des contusions.

## TRAITEMENT

### Traitement médical

Le sérum antitétanique a été administré chez tous nos patients compte tenu de l'état vaccinal antérieur non précisé. Une antibioprophylaxie à large spectre a été administrée dans 50 cas soit 92% dont l'association amoxicilline-acide clavulanique était la plus utilisée. Des anticomitiaux à base de Gardénal ont été administrés chez 33 patients soit 55%. Un parage soigneux de la plaie a été fait chez tous les patients présentant une plaie du scalp.

### Traitement chirurgical

Un lavage soigneux du scalp à la bétadine était fait avant une incision arciforme contournant la plaie. Après rugination de la galéa et mise en place des écarteurs, les lésions osseuses ont été notées chez 55 patients sous forme d'esquilles embarrées dont l'ablation a permis d'apprecier l'état de la dure-mère sous-jacente. Les 5 autres n'ont nécessité que la réduction de l'os embarré sans esquillectomie. Les lésions dure-mériennes étaient notées chez tous nos patients; toutes ces plaies ont été suturées avec une plastie chez 10 patients ayant une plaie déchiquetée. L'hémostase des veines corticales a été faite chez tous les patients avec évacuation des épanchements intra-crâniens dont un HED dans 3 cas et un HSDA dans 2 cas. Après suspension de la dure-mère, la fermeture cutanée est faite en points séparés.

## SUITES POST-OPERATOIRES

L'infection a été notée dans 4 cas à type de méningite à germe non identifié ; chez un patient, l'évolution a été fatale, alors que chez les 3 autres patients, l'infection a été jugulée en 15 jours d'antibiothérapie. Deux cas de décès post opératoires par engagement ont été enregistrés. Trois patients ont présenté une aggravation neurologique dont l'un, une ophtalmoplégie et un ptosis droit suite à une fracture du bord externe de l'orbite se prolongeant à son toit. Une paralysie faciale droite chez un patient et une hypotonie du membre supérieur droit.

## DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours.

## EVOLUTION

L'évolution précoce a été bonne chez 56 patients (93%), alors que 4 malades ont gardé des troubles neurologiques (Tableau IV).

**Tableau IV : Evolution des malades.**

	<i>Excellent</i>	<i>Déficit Neurologique</i>	<i>Décès</i>
Nombre de cas	56	4	2
Pourcentage	93%	7%	3%

L'évolution à long terme était marquée par :

- ▶ 5 cas d'épilepsie sous traitement,
- ▶ 4 cas de céphalées paroxystiques sous traitement
- ▶ Un cas de trouble de comportement à type d'irritabilité.

## DISCUSSION

### Epidémiologie

Les PCC occupent une marge relativement faible par rapport aux nombreuses conséquences des traumatismes crâniens (12), leur taux est de 13%. Elles marquent une prédominance masculine avec trois pics d'incidence élevée ; cinq ans - quinze ans - vingt quatre ans. Les étiologies sont dominées avant l'âge de 2 ans par les traumatismes obstétricaux, entre 3 ans et 12 ans ce sont surtout les défénestrations, les chutes et les accidents de la voie publique (AVP), dans notre série la première cause est représentée par les AVP intéressant le sexe masculin.

### Etude clinique

L'évaluation clinique initiale d'un enfant en cas de traumatisme crânien permet de définir des facteurs prédictifs, pronostiques et une stratégie thérapeutique; elle débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales, respiratoires et circulatoires qu'il faut corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause (1). Dans notre série deux patients avaient une hypotension systolique à 60 mm hg. L'examen clinique du patient commence par l'exploration de la plaie du scalp recherchant surtout une fuite de LCR ou une issue de la matière cérébrale. L'aspect de la plaie varie de la petite plaie punctiforme au délabrement cutané. La forme linéaire représente 86% des cas, c'est la forme la plus fréquente dans notre série. Le siège des lésions cutanées prédomine au niveau de la région pariétale dans 50% des cas. L'examen neurologique comporte l'évaluation de l'état de conscience (score de Glasgow), l'état des pupilles (7), les perturbations neurovégétatives, les signes de localisation à type de déficit neurologique (hémiplégie, paralysie faciale...) et de crises comitiales focalisées dont la survenue précoce après un traumatisme crânien peut être responsable d'une aggravation neurologique voire même de décès dans les jours qui suivent (2). La recherche de lésions associées extra crâniennes est systématique, leur fréquence dans notre série est de 17%; les lésions de la face et les lésions oculaires sont les plus fréquentes, notées dans 9% des cas, les lésions des membres et des ceintures ont été retrouvés chez 7% de nos patients, les lésions du rachis, les lésions thoraciques et abdominales doivent être aussi recherchées.

### Examens paracliniques

Les radiographies du crâne ne jouent pas un rôle très appréciable dans l'évaluation et le traitement des traumatismes crâniens, par contre la TDM cérébrale a considérablement modifié l'approche diagnostique de ces patients et a permis aux praticiens d'adopter plus sûrement une stratégie thérapeutique. Outre les fractures et embarrures elle peut objectiver plusieurs lésions isolées ou en association. La contusion est la lésion la plus fréquente dans notre série 48%, ce qui est proche des données de la littérature (4). L'œdème cérébral complique la plupart des lésions parenchymateuses, il peut être localisé ou diffus, ce dernier signifie la gravité du traumatisme crânien ; dans notre série il a été noté dans 43% des cas. La TDM peut objectiver aussi un HED associé (8% dans notre série), un HSDA (13% dans notre série), une pneumocéphalie témoignant d'une brèche ostéo-durale (33% dans notre série), une hémorragie méningée (8% dans notre série). L'IRM malgré sa grande sensibilité n'ajoute rien au renseignement apporté par la TDM à la phase aiguë, mais elle explore mieux les lésions profondes et axonales à la phase tardive (3).

### Prise en charge thérapeutique

La prise en charge initiale se fait au ramassage sur les lieux de l'accident qui est au mieux assurée par les équipes du SAMU, les premiers secours sont essentiels : hémostase provisoire, remplissage vasculaire, libération des voies aériennes supérieures, immobilisation. Le transport se fera vers un service d'urgences neurochirurgicales ou de réanimation en cas de signes de détresse vitale ou de polytraumatisme. Une préparation préopératoire du blessé est nécessaire comprenant : un sérum antitétanique avec un parage soigneux de la plaie du scalp, une antibiothérapie prophylactique est systématique .Dans le cas des PCC c'est l'association Peni.A+inhibiteur Béta-Lactamase à la dose de 75 à 100 mg/Kg/j chez l'enfant (11) ; dans notre série c'est l'association amoxicilline + acide clavulique qui a été la plus utilisée. Une prévention par des crises par des antiépileptiques est aussi systématique chez tout enfant ayant une notion de convulsion récente, une hypotonie non expliquée ou des signes électriques inquiétants sur l'EEG (12), nous utilisons l'association de phénobarbital et de phénoxytoïne pendant 48 heures, puis le gardénal est poursuivi seul. L'intervention chirurgicale doit idéalement se faire en urgence, mais un délai à intervenir de 24 à 48 heures doit être justifié. Il permet d'identifier le tissu cérébral nécrotique plus facilement et le geste devient facile, sans pour autant augmenter le risque infectieux (11). L'intervention sous anesthésie générale consiste en un nettoyage, parage cutané et sous-cutané et hémostase par électrocoagulation. Une craniectomie, esquillectomie permettront de retirer l'os embarré et de mieux visionner la plaie dure mérienne qu'il faut

réparer par une simple suture, voire par plastie à l'aide d'une autogreffe en cas de perte de substance ou hernie du cerveau, dans notre série la plastie a été nécessaire dans dix cas (17%). La reconstruction du plan osseux se fait idéalement dans l'immédiat, sinon secondairement lors d'une deuxième intervention par cranioplastie, si le défaut est important (6). La fermeture cutanée se fait de façon hermétique par des points séparés en deux plans. La surveillance clinique post opératoire recherchera des signes de méningite, l'état local de la plaie, une TDM de contrôle peut être nécessaire en cas d'aggravation neurologique.

### Suites opératoires

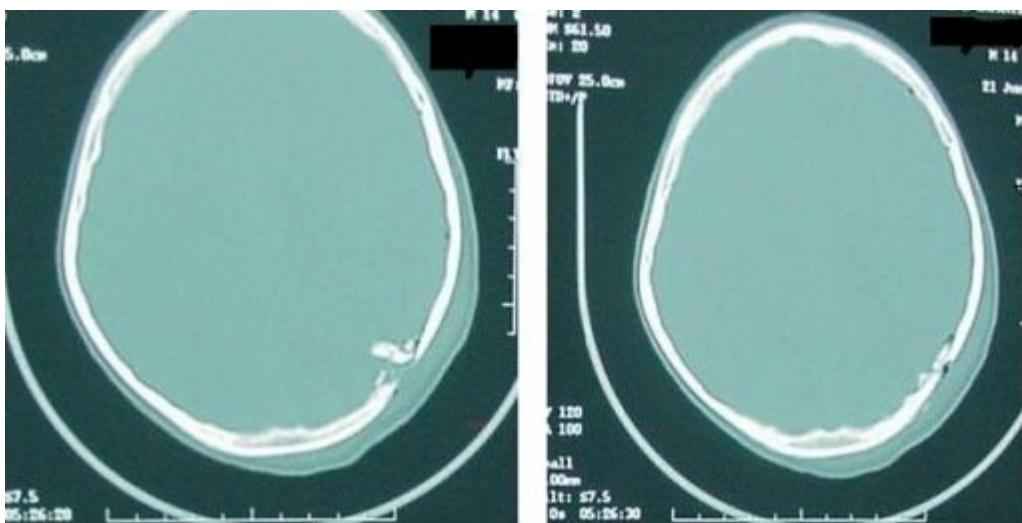
Des complications graves et des séquelles graves peuvent faire suite aux PCC, d'où l'intérêt d'une surveillance clinique étroite des patients. L'infection est la complication majeure à ces traumatismes ouverts (9): la méningite souvent a pneumocoque; l'abcès du cerveau; l'infection de paroi, facteur d'ostéite. La rétention de fragment d'os en intra parenchymateux est une complication peu habituelle chez l'enfant, puisqu'elle est l'apanage des PCC par arme à feu. La fistule de LCR constitue la cause de 20% des méningite post traumatique, dans la majorité des cas on assiste à un tarissement spontané de cet écoulement dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accident, sinon, le recours à une couverture d'antibiotiques, ainsi qu'un acte chirurgical, s'avèrent nécessaire. Dans notre série aucun cas de fistule de LCR n'a été noté. Un hématome post opératoire peut faire suite à une hémostase imparfaite après une craniectomie ou craniotomie. La mortalité des PCC chez les enfants est liée à plusieurs facteurs : délai de prise en charge, l'âge, ainsi le pronostic est meilleur chez les enfants, l'état de conscience initial, le type de lésions cérébrales, l'association à un ploytraumatisme.

### Evolution tardive

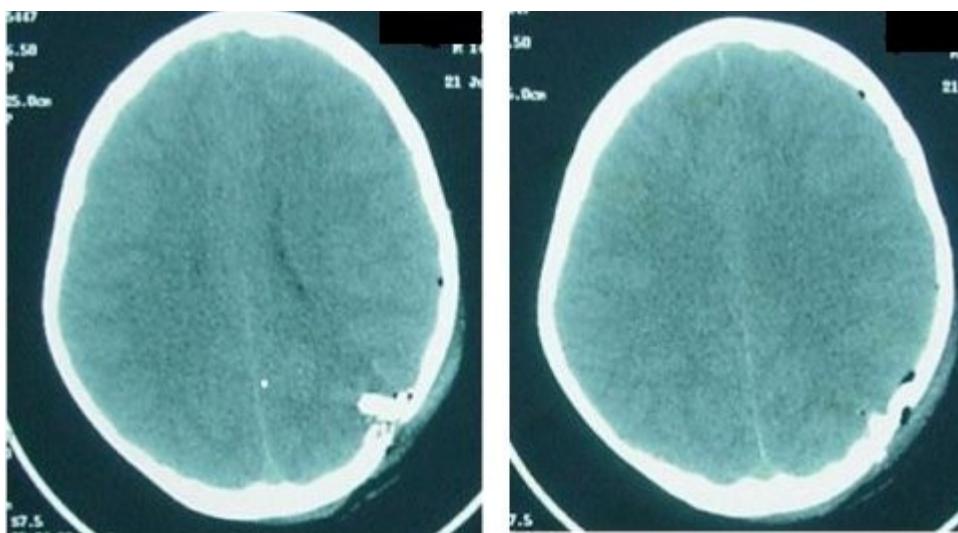
Les complications tardives des PCC sont dominées par le risque de développer une épilepsie post traumatique (EPT) dont la fréquence est de 38% et peut atteindre 50% en cas de PCC infectées (8). Chez l'enfant les séries publiées rapportent une plus grande fréquence de crises précoces survenant dans la première semaine d'évolution (13); le bénéfice d'un traitement anticonvulsivant a été longtemps discuté, CHADWICK en 2000 conclut à l'absence de toute indication de traitement anti épileptique à visée prophylactique au long cours chez des patients ayant un traumatisme crânien. Pourtant, l'indication du maintien de ce traitement peut être posée en cas de survenue d'une crise d'épilepsie précoce, ou devant la présence de facteurs prédictifs d'EPT: coma (GCS < 10), contusion corticale, embarrure, hématome intracérébral, plaie pénétrante intracrânienne, localisation frontale ou centrale des dégâts... L'incidence tardive de l'infection est variable : 3% et 5% (5), dues à la persistance de corps étrangers, d'une plaie insuffisamment parée, ou à l'existence d'une fistule de LCR. L'hydrocéphalie est une complication rare: 0,8% (10), elle résulte d'un trouble de résorption de LCR après une hémorragie sous arachnoïdienne. Le traumatisme sur un cerveau en développement peut laisser des séquelles avec de lourdes conséquences parfois. Le syndrome post-commotionnel subjectif, dont le tableau est dominé par les céphalées paroxystiques, est l'une des séquelles mineures : quatre parmi les 25 enfants revus dans notre série présentent ce tableau clinique, et l'un deux présente des troubles de comportement. Les séquelles peuvent être plus lourdes et poser un véritable problème de réinsertion sociale et scolaire chez l'enfant : troubles neurologiques (aphasie, déficit, paralysie faciale...), déficits endocriniens (hypogonadisme, diabète insipide...), surtout troubles psychoaffectifs et des fonctions supérieures qui peuvent compromettre les acquisitions ultérieures et retentir sur le quotient intellectuel de l'enfant (8). Quant à l'acceptation du handicap par les parents, elle pose souvent des difficultés : le déficit moteur est beaucoup mieux vécu que les échecs scolaires et les troubles de comportement.

### CONCLUSION

Les PCC de l'enfant sont rares en pratique, leurs causes sont dominées par les AVP et les agressions, leur pronostic dépend de nombreux facteurs, essentiellement, la rapidité et la qualité de la prise en charge médicochirurgicale. Le meilleur remède reste une bonne prévention des AVP et la réduction du taux des agressions.

**Photo 4**

Embarreure pariéto-occipitale gauche avec fragment très déplacé en dedans.

**Photo 5**

Fragment intraparenchymateux chez le même patient, avec hémorragie méninée, pneumocéphalie et œdème cérébral

**REFERENCES**

1. AESH B, JAN, M Traumatisme crânien récent. Orientation diagnostic, Revue Prat., 1993, 48, 8 : 1013-1016
2. ANNAGERS JF, GRASOW JD, GROOVER R, LAWS ER, EL VEBACK LC, KURLAND LT, Seizures after head trauma: A population study, Neurology, 1980, 30: 683-689.
3. BEZENSKI N, Traumatic injuries: Imaging of head injuries Emergency Radiology, 2002, 12: 1237-1252
4. B, BISSONETTE, Les différentes lésions cérébrales du nourrisson et du petit enfant : mécanismes et cliniques. XXIII journées de l'association de neuro-anesthésie-Réa Ann. Fr. Anesth. Réa : 2002, 21 : 133-40
5. BRANVOLD B, LÉVI L, FEINSOD M, EUGENED G, Penetrating caniocerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985. J. Neurosurgery, 1990, 72: 15-21
6. BRUGEROLLE B, ANDRÉ JM, Traumatismes crânio-encéphaliques. Encycl. Méd. Chir., 1991, 1275
7. BRUDER N, BOULARD G, RAVUSSIN P, Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl. Méd. Chir., 1991, 1275
8. CODOBAN F, RICHER E, Les complications tardives et séquelles des traumatismes crâniens. Rév. Prat., 1985, 35, 37 : 2287-2292
9. HOUDART R, Plaies crâniocérébrales. Pathologie Chirurgicale, Masson, 3ème édition, Paris 1978 : 294-297
10. JONATHAN A, FRIEDMAN LYNNM. Post traumatic cerebrospinal fluid leakage. World Journal of Surgery, 2001, 25: 1062-1066
11. LHEUREUX P, CASTAING Y, Epidémiologie des traumatismes crâniens. Ann. Fr. Anesth. Réanim, 2000, 19, 4 : 261-269
12. ORLIAGET G, MEYER P, TRABALD F. Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2002, 21 : 141-7
13. RICHARD I, FRANÇOIS C, PERROUIN-VERBE B, MAUDUYT DE LAGRÈVE I, MATHE JF, Epilepsie post-traumatique : analyse retrospective d'une série de 90 traumatismes crâniens graves. Ann. Réadaptation Méd. Phys 1998, 41 : 409-15

## CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

**SOME CLINICAL AND PSYCHOSOCIAL DETERMINANTS OF INDEPENDENT WALKING ATTAINMENT BY POST STROKE PATIENTS****FACTEURS CLINIQUES ET PSYCHOLOGIQUES INTERVENANT DANS L'AUTONOMIE DE LA MARCHE APRÈS UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL**HAMZAT Tal-hatu Kolapo <sup>1</sup>OKESOLA Yetunde Adebola <sup>1</sup>

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

Mail to HAMZAT Tal-hatu Kolapo : [tkhamzat@comui.edu.ng](mailto:tkhamzat@comui.edu.ng)**RESUME****Introduction**

Il n'est pas inhabituel pour les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral (AVC) et pour leur soignants, de demander aux rééducateurs fonctionnels le délai permettant la reprise de la marche. Ce délai est souvent difficile à prévoir compte tenu des facteurs multiples, à la fois cliniques et non cliniques intervenant dans cette fonction motrice.

**Objectif**

L'objectif est de définir quelques facteurs cliniques et psychologiques influençant la durée de récupération post-AVC permettant l'autonomie de la marche.

**Méthodes**

Un groupe préliminaire a été étudié dans un centre hospitalier universitaire et concernait 27 patients (17 mâles et 13 de sexe féminin) conscients, présentant un déficit unilatéral après un premier épisode d'accident vasculaire. Ils ont été suivis dans un centre de physiothérapie durant cinq mois. Une prise en charge quotidienne incluant la technique de Bobath a été instituée pendant douze semaines. Les paramètres suivants ont été étudiés : âge, statut marital, niveau de formation et d'éducation, profession, personnalité (classification d'Eysenck), degré d'invalidité, facteurs de co-morbidité, et de délai de prise en charge. La principale mesure attestant de la capacité à marcher de manière continue a été une marche continue, sur distance plane de 10 mètres, sans aide.

**Résultats** Le temps moyen de reprise de la marche sans aide était de  $7.4 \pm 2.6$  semaines. Les patients avec un handicap moyen ont eu une récupération plus précoce modérée ( $4.00 \pm 0.01$  semaines) que ceux qui avaient un handicap ( $7.72 \pm 2.53$  semaines). Les facteurs psychosociaux n'étaient pas significatifs ( $p>0.05$ ). Une relation a été objectivée entre l'âge ( $r = -0.57$ ), le degré d'indépendance ( $r = -0.55$ ), et le début de la marche de manière autonome.

**Conclusion**

L'âge et le degré d'invalidité avaient une influence significative sur le délai de reprise d'une marche autonome.

**Mots clé :** Accident vasculaire cérébral, Afrique, Autonomie, facteurs psychosociaux, Marche, Nigéria, Rééducation fonctionnelle.

**ABSTRACT****Background**

It is not uncommon for post stroke patients or their caregivers to ask the attending physiotherapist when the patient would regain ability to walk. This is often difficult to predict as many clinical and non-clinical factors influence when this function is accomplished.

**Objective**

To investigate the influence of some clinical and psychosocial factors on the time post stroke individuals commence independent walking.

**Methods**

The one-group, pre-experimental study carried out in a teaching hospital facility involved 27 (14 males and 13 females) fully conscious, unilateral, first-episode stroke patients admitted to the facility and referred for physiotherapy over 5 months. A daily, structured physiotherapy care including Bobath technique was administered on the patients for 12 weeks. Ages, marital status, years of formal education, occupation, personality type (Eysenck classification), level of disability, co-morbid factors and admission-referral interval were obtained. Main outcome measure was time taken to attain ability to walk a continuous, level floor 10m distance unaided.

**Results**

The mean time independent walking was attained was  $7.4 \pm 2.6$  weeks. Participants with mild disability level at baseline commenced independent walking significantly earlier ( $4.00 \pm 0.01$  weeks) than those with moderate disability ( $7.72 \pm 2.53$  weeks). Independent walking attainment time showed no significant difference ( $p>0.05$ ) across the psychosocial factors. A significant relationship were found between age ( $r = -0.57$ ), functional independence measure ( $r = -0.55$ ) and commencement of independent walking.

**Conclusion**

Age and the initial level of disability had significant influence on commencement of independent walking by the participants.

**Key Words:** Africa, Independent Walking, Psychosocial, Stroke

## INTRODUCTION

Stroke is an important cause of long-term disability worldwide, as it results in considerable impairment of sensory, motor, mental, perceptual and language functions [11]. Loss of mobility, major motor function impairment in this group of patients, is closely related to specific medical and non-medical factors such as age 75 years and above, and existence of cognitive disorders [9]. Interventions to improve motor function and mobility therefore forms an important component of stroke management and rehabilitation lead to improved movement pattern regardless of sex, co-morbidity and initial severity of stroke [10].

Independent walking is often used as an indicator of functional recovery in stroke. It is not uncommon for the stroke patients or their carers to ask the Physiotherapist managing the patient when s/he would regain ability to walk. The time this level of function will be attained is usually difficult to predict as many clinical and non-clinical factors such as socio-demographic attributes [2] exert significant influence on stroke outcome, including when the patient would commence independent walking. For example, a study by Warlow [13] had concluded that age; initial mild deficit and early resolution of symptoms, as well as absence of cognitive impairment are good prognostic signs at two weeks post stroke. A retrospective study had also observed that the neurological outcome of stroke was poorer in patients who have diabetes mellitus as co-morbidity than those without [4]. Psychological problems such as mood disorders are reported to have negative impact on rehabilitation outcome [12], while socio-cultural issues like gender-based traditional roles and responsibility assignment practice, as may be found in some cultures including Africans, have also been identified to have potentially significant influence on a post stroke individual in terms of motivation to become independent.

Whereas various studies have been carried out on mobility after stroke, there is paucity of an individual study that considered how some clinical and psychological factors influence the time taken to recover independent walking by individuals who have suffered a stroke. This study was aimed at investigating the possible influence of selected psychosocial and clinical factors on commencement of independent walking in individuals who have suffered a stroke. Specifically this study considered the possible influence of age, marital status, educational qualification, occupation, personality type, disability status, and co-morbidity on recovery of this functional ability. Independent walking was defined in this study as ability to walk a distance of 10 metres on a level floor continuously and unaided.

## MATERIALS AND METHODS

### Participants

Twenty-seven (14 males and 13 females), unilateral and first episode, freely consenting in-patient stroke victims referred for physiotherapy at the University College Hospital Ibadan, Nigeria were consecutively recruited over a period of 5 months. Ten of them had left-sided and 17 right-sided hemiplegia; 19 had suffered ischaemic while 8 had haemorrhagic CVD, radiologically or clinically diagnosed by the neurologist in charge of the patients. Only subjects who met the underlisted inclusion criteria participated in the study:

- a. Individuals with hemiplegia resulting from first incidence of stroke.
- b. Subjects who were not independently ambulant at the time of referral but fully conscious and well oriented in time and place, and had no difficulty communicating and comprehending instructions.

### Procedure

The protocol of this study was approved by the Joint Ethical Committee of the University of Ibadan/University College Hospital, Ibadan, Nigeria (IRC Protocol No: UI/IRC/03/0080). Every new stroke patients referred for physiotherapy was initially evaluated by one of the authors to determine whether they meet the study criteria or not. The procedure involved was explained to the prospective participants who satisfied the inclusion criteria before obtaining their informed consent. They were however blinded to the main outcome measure (independent walking attainment time). The following parameters were obtained at the point of recruitment:

**Social Factors:** Age in years, sex, marital status, level of formal education, total years of education and occupation. Occupations were categorized into: Trading; civil-service; artisan; retired.

**Psychological Factors:** The personality type of the patients was determined using the Eysenck personality type questionnaire (EPQ). A validity of 0.9 and internal consistency of 0.84 has been reported for this instrument [3]. It was researcher-administered and each subject responded to the questions by answering either "Yes" or "No". A score of 1 was given to "Yes" and zero to "No". The total score was added up in each category of 4 different personality types- introvert, extrovert, psychotic and neurotic. The personality type

where the subject scored the highest determined his/her personality.

**Clinical Factors:** Side of affection, presence of co-morbid factors (hypertension and or diabetes mellitus only), the time interval between admission to the hospital and when referred for physiotherapy (admission-referral interval) were also determined, as appropriate, from physical examination and the medical records of each participant.

Level of disability was determined by administering the functional independent measure (FIM) instrument, which assesses the physical and cognitive level of disability in the hemiplegic stroke subject. Each subject was asked to perform the basic life activities listed on the FIM instrument and scored accordingly. The FIM has a reliability coefficient of 0.93 and a validity score 0.84.

### Structured Physiotherapy Intervention

Each participant received structured physiotherapy care. This included positioning in bed, respiratory physiotherapy and functional mobility activities which were based on the Bobath approach to management of hemiplegia. Treatment was administered daily, each session lasting 45 minutes. This was continued until the subject was ready to commence walking. Independent walking was determined by asking the subject to perform a continuous 10-metre floor walk in the physiotherapy gymnasium at his/her self selected walking velocity and without any assistive device or support from the therapist. The duration of participation in this study by each subject was 12 weeks. This is the most common upper limit admission time for stroke patients receiving physiotherapy at this hospital facility. Treatment of individual patient however continued until discharge from the physiotherapy unit on out-patient basis. Obtained data were analysed using SPSS package. Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis and Pearson correlation coefficient ( $r$ ) were calculated, as appropriate, at 0.05 alpha.

## RESULTS

Twenty eight participants were recruited but one of them could not complete this study, as he was transferred to another hospital upon request by his family members. The results presented in this report are therefore with respect to the 27 subjects (13 females and 14 males) that completed the study. The mean quantifiable parameters of the participants such as age, independent walking attainment time and admission-referral interval are presented in table 1. The results of Mann-Whitney U statistical test as presented in table 2 shows that participants with mild disability level at baseline commenced independent walking earlier than those with moderate disability ( $p<0.05$ ). Comparison of independent walking attainment time by psychosocial factors showed no significant difference ( $p>0.05$ ) across these factors (Table 3). Correlation analysis using Pearson product moment correlation coefficient ( $r$ ) showed that both age and functional independence measure have statistically significant association ( $p<0.05$ ) with independent walking attainment time (Table 4).

## DISCUSSION

One of the indicators of functional recovery from stroke is independent walking, which promotes discharge home. Many clinical and non-clinical factors would affect when this functional level is attained. The objective of this study was to investigate the influence of some clinical and psychosocial factors on the time independent walking was attained by stroke patients who received a 12- week structured physiotherapy care. In this study, independent walking was taken to be ability of a stroke patient to walk a distance of 10 metres unaided and continuously.

The mean time for commencement of independent walking was  $7.4 \pm 2.6$  weeks in this study. Whereas no statistically significant sex differential was observed in the time of commencement of independent walking, it took the female participants a longer period ( $7.92 \pm 2.81$  weeks) than their male counterparts ( $7.00 \pm 2.54$  weeks) to achieve this task. Only 25% of the participants commenced walking within five (5) weeks and 70% within twelve (12) weeks of the structured physiotherapy care. Pomeroy and Tallis [10] had reported that 56% of their stroke patients regained independent walking 6 weeks after referral to physiotherapy. In general the time independent walking status is attained by stroke victims differ greatly and this variation can be attributed to several factors such as age, severity of the stroke, co-morbidity and rehabilitation approach. Differences in these factors may account for the disparity in the result of this study and the earlier report [10].

Age was found to have a negative correlation with time of commencement of independent walking, suggesting that the older the subjects, the earlier they commence independent walking. Contrary to this observed trend, a previous report had concluded that the cumulative effects of aging on the cardiovascular system and many chronic illnesses commonly seen in older adults are predictive of worse functional

outcome, longer length of stay in the hospital and greater disability following rehabilitation [8]. The disparity in the findings may be attributed to other associated psychosocial and clinical factors that vary in the stroke subjects in these two studies.

Each of marital status, level of formal education, total years of education and occupation had no significant influence on time of commencement of independent walking, and by inference are not determinants of this important measure of functional recovery. Other studies had however reported that socio-economic factors [6] and the presence of a spouse at home [5] are factors that may accelerate functional recovery and discharge home of stroke patients. In this study only one-fifth of the patients were not married. This non-significant difference in the marital status of the patients could have accounted for the non-difference observed in the recovery time of independent walking across marital status. In addition, unlike the earlier study[5] which identified presence of a spouse at home as a positive influencing factor on recovery from stroke, the participants in this present study were still hospitalized at the time of this study. Therefore, the likely influencing effect of a spouse at home on recovery may not be established at this stage of recovery. The distribution of participants by occupation and level of formal education was also not significantly different in this study.

The side of affection, admission-referral interval and co-morbid factors did not significantly influence the time of commencement of independent walking by our subjects. However we observed that the subjects who had hypertension as the only co-morbid factor commenced independent walking earlier than their counterparts who were both hypertensive and diabetic. The neurological outcome of stroke has been observed to be poorer in patients with diabetes than those without diabetes [4], thus suggesting that occurrence of diabetes mellitus as a co-morbid factor in stroke patients may prolong functional recovery in stroke. A stroke patient who has associated diabetes mellitus especially with complication such as peripheral polyneuropathy, which causes tingling sensation and numbness in the feet, may not be motivated to practice standing which is a prerequisite to walking.

Level of disability of the subjects had a significantly negative influence on the time they commenced independent walking in this study. The trend was such that subjects with mild disability at baseline commenced independent walking earlier ( $4.00 \pm 0.01$  weeks) than those with moderate disability ( $7.72 \pm 2.53$  weeks). Initial disability would therefore be a negative influencing factor on recovery of independent walking by post stroke victims. A group of researchers[9] who observed that patients with mild and moderate disability had functional recovery within 2 months and 3 months respectively had concluded that the most important factor for functional recovery from stroke remains the initial severity of stroke.

Time of commencement of independent walking was not significantly different across the four personality types in these subjects. This suggests that their personality, a cognitive function, did not influence commencement of independent walking, although cognitive make-up had been observed to be one of the psychological factors that exert a major impact on patient's rehabilitative functioning. Psychological adjustment was also reported to significantly enhance rehabilitation from a physical disability and a major contributing factor to the disability itself [7]. It is possible that other clinical and non-clinical factors modulated the potential influence of personality of the participants in this study. These include non-clinical factors like socio-cultural practice in this African community where the extended family practice ensures that a hospitalized stroke patient is surrounded by family caregivers. The regular presences of these family caregivers may serve as motivational factor that may dampen the likely influence of the patient's own personality profile on recovery post stroke. A major drawback of this study is the relatively small sample size. Also, although the participants received structured physiotherapy care, they were at different stage of recovery at the time of recruitment to the study. This could have contributed to some of the trends observed in this study.

## CONCLUSION

The mean time for commencement of independent walking was  $7.4 \pm 2.6$  weeks for all subjects and  $4.00 \pm 0.01$  weeks for those with mild disability at the point of recruitment into the study. Older age and a high score on the FIM scale generally characterized early commencement of independent walking.

### Acknowledgement

The authors would like to acknowledge all patients who participated in the study and the physiotherapists working at the department of physiotherapy, University College Hospital, Ibadan Nigeria for their cooperation during this study. The editorial assistance from Bisi Hamzat of Bital Consultancy Nigeria while preparing this manuscript is also acknowledged.

**Table 1: Mean Quantifiable Parameters of the Subjects (N=27)**

<b>Variables</b>	<b>range</b>	<b>mean ± SD</b>
Age (years)	38.0 - 75.0	56.96 ± 10.49
Years of education	0.0 - 18.0	11.52 ± 5.93
Admission-referral interval (Days)	1.0 - 30.0	8.11 ± 6.58
Functional Independence measure	60.0 - 94.0	76.63 ± 7.88
Independent walking attainment time (days)	4.0 - 14.0	7.44 ± 2.61

**Table 2: Comparison of the Mean Independent Walking Attainment Time by Clinical Factors Using Mann-Whitney U (N = 27).**

<b>Variable</b>	<b>Mean ± SD</b>	<b>U-Value</b>	<b>p</b>
<b>Sex</b>			
Male (n = 14)	7.00 ± 2.54	73.00	0.38
Female (n = 13)	7.92 ± 2.81		
<b>Side of affection</b>			
Right (n = 17)	7.47 ± 2.37	72.00	0.64
Left (n = 10)	7.40 ± 3.13		
<b>Co-morbid factor</b>			
HTN (n = 21)	7.00 ± 2.28	40.50	0.18
HTN + DM (n = 6)	9.00 ± 3.35		
<b>Level of disability</b>			
Mild (n = 2)	4.00 ± 0.001	1.00	0.03*
Moderate (n = 25)	7.72 ± 2.53		

Key: \* = significant U at p ≤ 0.05, HTN = hypertension, DM = Diabetes Mellitus

**Table 3 Comparison of the Mean Independent Walking Attainment Time by Psychosocial Factors Using Kruskal Wallis K (N = 27).**

<b>Variable</b>	<b>Mean ± SD</b>	<b>K-value</b>	<b>p</b>
<b>Personality types</b>			
Psychotic (n = 8)	8.57 ± 3.20		
Neurotic (n = 10)	7.25 ± 2.26	2.57	0.46
Extrovert (n = 6)	6.40 ± 3.29		
Introvert (n = 3)	7.33 ± 1.15		
<b>Level of education</b>			
None (n = 2)	5.00 ± 1.41		
Primary (n = 8)	8.38 ± 2.83	4.62	0.20
Secondary (n = 5)	8.40 ± 2.70		
Tertiary (n = 12)	6.83 ± 2.41		
<b>Occupation</b>			
Trading (n = 10)	8.10 ± 3.35		
Civil-servant (n= 7)	6.86 ± 2.91	2.32	0.51
Retired (n = 6)	6.50 ± 1.22		
Artisans (n = 4)	8.25 ± 1.26		
<b>Marital status</b>			
Single (n = 0)	0.00		
Married (n = 22)	7.18 ± 2.34	2.40	0.30
Separated (n = 2)	11.00 ± 4.24		
Widowed (n = 3)	7.00 ± 3.00		

**Table 4: Correlation between Independent Walking Attainment Time and Age, Years of education, Admission-Referral Interval and F.I.M score.**

<b>Variables</b>	<b>r - value</b>	<b>p - value</b>
Age	- 0.57	0.00*
Years of education	- 0.08	0.71
Admission-referral interval	0.02	0.91
Functional independence measure	- 0.55	0.00*

Key: \* = significant r at p ≤ 0.05

**REFERENCES**

1. BAER G, DURWARD B. Stroke. In Stokes M (ed.) *Physical Management in Neurological Rehabilitation*, second edition. Edinburgh: Elsevier Mosby, 2004: 75-98.
2. DI CARLO A, LAMASSA M, PRACUCCI G, BASILE AM, TREFOLONI G, VANNI P, WOLFE CD, TILLING K, EBRAHIM S, INZITARI D. Stroke in the very cold; clinical presentation and determinants of 3 months functional outcome: A European perspective. European BIOMED study of stroke care group. *Stroke* 1999; 30(11):2313-19
3. EYSENCK HJ, EYSENCK SB. Psychoticism as a dimension of personality. *Psychiatry* 1978;41:411-3
4. JORGENSEN HS, NAKAYAMA H, RAASCHOU HO, OLSEN TS. Stroke in patients with diabetes (The Copenhagen Stroke Study). *Stroke* 1994; 25:1977 - 82.
5. JORGENSEN HS, REITH J, NAKAYAMA H, KAMMERSGAARD LP, RAASCHOU HO, OLSEN, TS. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? *Stroke* 1999;30(10):2008-12
6. KONDO K, ADACHI M. A study of factors influencing determination of discharge disposition of stroke rehabilitation patients. *Japanese Journal of Public Health* 1999;46(7):542-50.
7. LIEBERMANN A, LIEBERMANN MB, LIEBERMANN BR. Psychosocial aspects of rehabilitation. In O'Sullivan SB, Schmitz M eds. *Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment*, third edition. Philadelphia: F.A Davis Company, 1994:9-27.
8. MACNEIL S, LICHTENBERG P. Psychosocial aspects of aging. *Rehabilitation Psychology* 1998; 43: 246-57.
9. PAULOCCI S, GRASSO MG, ANTONUCCI G et al. Mobility status after inpatient stroke rehabilitation: 1-year follow up and prognostic factor. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82: 2-8
10. POMEROY VM, TALLIS CR. Restoring movement and functional ability after stroke. *Physiotherapy* 2002;3-18.
11. PRECIPE M, FERREFI C, CASINI AR, SANTINI M, GIUBI EF, GULASS F. Stroke disability and dementia. *Stroke* 1997;28: 531-6.
12. SINYOR D, AMATO P, KAOUPEK DG. Post stroke depression: relationships to functional impairment, coping strategies and rehabilitation outcomes. *Stroke* 1986;17:1102-1107.
13. WARLOW CP. Stroke, transient ischaemic attacks and intracranial venous thrombosis. In Donagh M (ed.) *Brain's Diseases of the Nervous System*, eleventh edition. Oxford: Oxford University Press, 2001:775-896.

## EDUCATION / ENSEIGNEMENT

## COURS DE NEUROCHIRURGIE A DAKAR

DECHAMBENOIT Gilbert

Un **cours de Neurochirurgie** organisé par la PAANS en coopération avec la Société de Neurochirurgie de Langue Française avec la participation des Profs Chazal, Badiane, Dechambenoit, Dellhemmes, Kabré, Kalala, Kazadi, Sakho et Wandja a eu lieu à Dakar du 19 au 20 février 2006.

Les thèmes suivant ont été traités :

- ▶ Hydrocéphalie de l'enfant
- ▶ Spina - bifida
- ▶ Techniques chirurgicales : hernies discales lombaire et cervicale.

Les évaluations faites par les **50 étudiants** (neurologie et **neurochirurgie**) venant de l'Afrique subsaharienne et du Maroc permettent de conclure que ce cours a été un succès.

Le prochain cours est prévu l'année prochaine, en Février 2007.



EDUCATION / ENSEIGNEMENT

LESIONS TRAUMATIQUES DU RACHIS CERVICAL SUPERIEUR

IRTHUM Bernard<sup>1</sup>

1. CHU Clermont Ferrand, France

Présentation lors du cours de neurochirurgie à Lomé en mars 2004.

Lien pour télécharger le document: [Lésions traumatiques du rachis cervical supérieur Anatomie pathologique et traitement](#)

**CASE REPORT / CAS CLINIQUE****A CASE OF POST BEE STING ENCEPHALITIS****ENCÉPHALITE SECONDAIRE A UNE PIQÛRE D'ABEILLE. A PROPOS D'UN CAS**ATTILI Suresh Venkata Satya<sup>1</sup>GAMBHIR I.S.<sup>1</sup>SUBA RAO P.<sup>1</sup>KUMAR Mukesh<sup>1</sup>MEHATA Himanshu<sup>1</sup>GOGIA Ajay<sup>1</sup>RAJU S.H.K.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Institute of Medical Sciences, BHU, Varanasi-221005, India

Mail to ATTILI Suresh Venkata Satya: [sureshattili@yahoo.com](mailto:sureshattili@yahoo.com)**ABSTRACT**

Bee Sting in most of the situations is potentially serious. The spectrum of bee sting disease ranges from mild local reaction to death. The literature regarding the bee sting disease from India is sparse. The rare manifestations of the disease include encephalitis, polyneuritis, myocardial infarction, pulmonary edema, bleeding manifestations and renal failure. Here we are reporting a rare case of encephalitis developing 3 days following the bee sting.

*Key Words:* Bee sting, encephalitis, Hymenoptera.

---

*Mots Clés :* Piqûre d'abeille, Encéphalite, hymenoptère

## INTRODUCTION

The severity and duration of a bee sting reaction can vary from one person to another and at different occurrences in the same individual [1]. These reactions were encountered in only 5% of the patients. Two kinds of reactions are usually associated with bee stings and those of other stinging insects as well: local or systemic. The systemic manifestations are rare and include encephalitis, polyneuritis, bleeding manifestations and renal failure. Here we are discussing a case of encephalitis developing after bee sting.

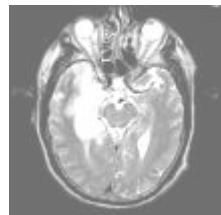
## CASE REPORT

A 20 year male presented to the emergency department in altered sensorium. The history revealed that he got multiple bee stings while he was working in the field. Following the bee sting he received antihistaminic, and analgesics in the local hospital. The patient remained asymptomatic for the next three days and on the fourth day the attendants noticed irrelevant speech and gradually decreasing level of sensorium. They also noticed continuous rhythmic involuntary movements of the left upper limb. However there was no history of fall, head injury, fever, and prior headache. Systemic review revealed no other positive history. Examination of the patient showed a pulse of 90/ min, blood pressure of 110/70 mm Hg, and patient was afebrile. Nervous system examination showed a Glasgow Coma Scale of 12/15 (E4 V3 M5) bilateral pupils were of normal size and reacting to light. Neck rigidity and kerning's sign were negative, so as Troussseau's and Chvostek's signs and plantar were bilaterally up going. Continuous focal seizures were noted in the left upper limb. Deep tendon reflexes were normal so as the muscle tone. Owing to the mental status rest of the neurological examination was not performed. Investigations revealed hemoglobin, 11gm% Total Leukocyte Count 8000 / mm<sup>3</sup> Differential count of N 75, L 25, and platelet count of 2, 80,000 / mm<sup>3</sup>. Serum chemistry showed sugar 100mg/dl, urea 15 mg/dl, creatinine 0.9 mg/dl, bilirubin of 1.0 mg/dl, SGOT/SGPT 24/18 IU/L, Alkp 110 IU/L, calcium 8.2 mg/dl, Phosphate 3.8 mg/dl, Sodium 140 meq/dl, potassium 4.2 meq/dl. Arterial blood gas analysis was within normal range. His CSF routine microscopy showed 40 cells, sugar of 60 mg/dl with corresponding blood sugar of 100 mg/dl, and protein of 65 mg/dl. MRI of the patient showed a hypo intense lesion on T1 image in the right temporal region which was hyper intense on T2 image and is suggestive of focal encephalitis (fig 1). EEG done after three days was normal. The patient was given methyl prednisalone 1 mg/day and phenytoin 100 mg tds. He regained complete consciousness in 12 hours following treatment with complete resolution of all symptoms and signs next 36 hours and was discharged home.

## DISCUSSION

The venom of winged Hymenoptera contains over 30 individual compounds. These include biogenic amines (eg, acetylcholine, dopamine, histamine, norepinephrine, serotonin), polypeptides or protein toxins (eg, apamin, melittin, kinins), and enzymes (eg, hyaluronidase, phospholipases). There fore the bee venom is being used since many centuries in the treatment of various diseases [2]. Though widely studied in western and African countries regarding various allergic reactions of bee sting, the literature from India is sparse and most of the cases were single case reports [7]. Epidemiologists found the peak incidence in months of august and systemic allergic reaction were encountered in only 5% of the patients. Two kinds of reactions are usually associated with bee stings and those of other stinging insects as well: local or systemic. A local reaction is generally characterized by: pain, swelling, redness, itching and a wheal surrounding the wound made by the stinging apparatus, principally type 1 anaphylactic reaction mediated by mast cells. Occurrence of life threatening wheezing, laryngeal edema, or anaphylactic shock in stings, produced by a substance called precipitin. They are considered extremely rare [9]. Arthus type of reaction becomes apparent 8-12 hours after a sting and could persist for two to three days. Serum sickness type of reaction is more likely after an episode of multiple stings (malaise, fever, joint pains, skin rashes, swelling of lymph glands, kidney disturbances) and may develop three to ten days after a sting. Finally, very rare medical disorders such as encephalitis, polyneuritis and renal failure have followed insect stings [3,5]. The life threatening complications of the disease according to Rubenstein et al included atherosclerosis, sepsis, cerebral edema, defibrillation syndrome, hemorrhages, emboli and neuro-encephalomyelitis variants [10]. The review regarding various neurological manifestations revealed that several syndromes, presumed to be immune-mediated, are associated with late complications of Hymenoptera envenomation, including Guillain-Barre syndrome, multiple sclerosis, optic neuritis, Parkinsonism, and transverse myelitis [8]. The possible mechanisms of the CNS involvement include, immunologically mediated damage resulting to GB syndrome and various other forms of encephalomyelitis, or the direct affection of the apamin receptors by the venom [4] (n.b. the venom

contains apamin, acetyl choline and various other neurotransmitters substances.) In the present case symptoms of hippocampus area involvement are prominent as the concentration of the apamin receptors is more in this region. However the unilateral involvement of the brain parenchyma (right sided encephalitis) could not be explained. Regarding the treatment of the acute episode, antihistaminic along with the analgesics besides the supportive care is enough. But systemic involvement warrants the use of steroids [6]. so we used methyl prednisolone in the present case and the patient responded to therapy very promptly.

**Figure 1**

**REFERENCES**

1. Fact Sheet ENY-122, a series of the Entomology and Nematology Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Review. Feb.1995.
2. GOLDEN DB, VALENTINE MD, KAGEY-SOBOTKA A. Regimens of Hymenoptera venom immunotherapy. Ann Intern Med 1980;5:620-624
3. HARRY R, RICHES C. Hypersensitivity to Bee Venom. Bee World. 1982;63(1): 7-72.
4. IKEDA M, DEWAR D, MCCULLOCH JTI. Selective reduction of [125I] apamin binding sites in Alzheimer hippocampus: a quantitative autoradiographic study. Brain Res.1991;13:S67
5. LAZOGLU AH, BOGLIOLI L.R., TAFF ML. Serum sickness reaction following multiple insect stings. Ann allergy Asthma Immunol 1995; 5 (1):522-524
6. LI JT, YUNGINGER JW. Management of insect sting hypersensitivity. Mayo Clin
7. PASTORELLO EA, INCORVAIA C, SARASSI A, QUALIZZA R et al. Epidemiological and clinical study on bee venom allergy among beekeepers. Boll Ist Sieroter Milan. 1988;67(5-6):386-392
8. PAUL A, JANSON MD. Hymenoptera Stings Updated: July 26,2000http://www.Emedicine.com/med/topic 1058.htm.
9. REISMAN RE. Unusual reactions to insect venoms. Allergy Proc 1991;12(6): 395-399
- 10.RUBENSTEIN HS. Bee-sting diseases: Who is at risk? What is the treatment? Lancet 1982;1(8270):496-599.

**CASE REPORT / CAS CLINIQUE****BUTTERFLY VERTEBRA DIFFERENT CLINICAL PRESENTATION****VERTÈBRE EN PAPILLON. PRÉSENTATIONS CLINIQUES**ZEGLAM Adel M.<sup>1</sup>LAYAS A.<sup>2</sup>DARRAT H.<sup>1</sup>

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

Mail to ZEGLAM Adel M. : [zeglama@yahoo.com](mailto:zeglama@yahoo.com)**RESUME**

La vertèbre en " papillon " est une anomalie très rare qui peut s'associer à divers handicaps. Le diagnostic est parfois difficile à porter car l'histoire clinique et l'examen neurologique sont mal appréhendés. Nous rapportons 2 cas : une fille âgée de 2 ans et 6 mois et un homme âgé de 54 ans. La littérature est revue.

**ABSTRACT**

Butterfly vertebra is a very rare anomaly, but can be associated with disabling disorders. Diagnosis is sometimes difficult if complete history and neurological examination were not undertaken, as illustrated by these two reports; a girl aged 2 years 6 months, who was referred from the Orthopaedic department with a history of frequent tripping over and weak left leg since birth. Clinical examination revealed a monoparesis of the left leg, atrial-septal defect (ostium secundum type), pulmonary stenosis and deformed thoracic cage. The second case is of a man aged 54 years who has been suffering from low back pain since early adolescence. He now has polyarthropathies which were investigated and found to be due to early onset osteoarthritis. Surprisingly no degenerative changes were found at the level of the butterfly vertebra.

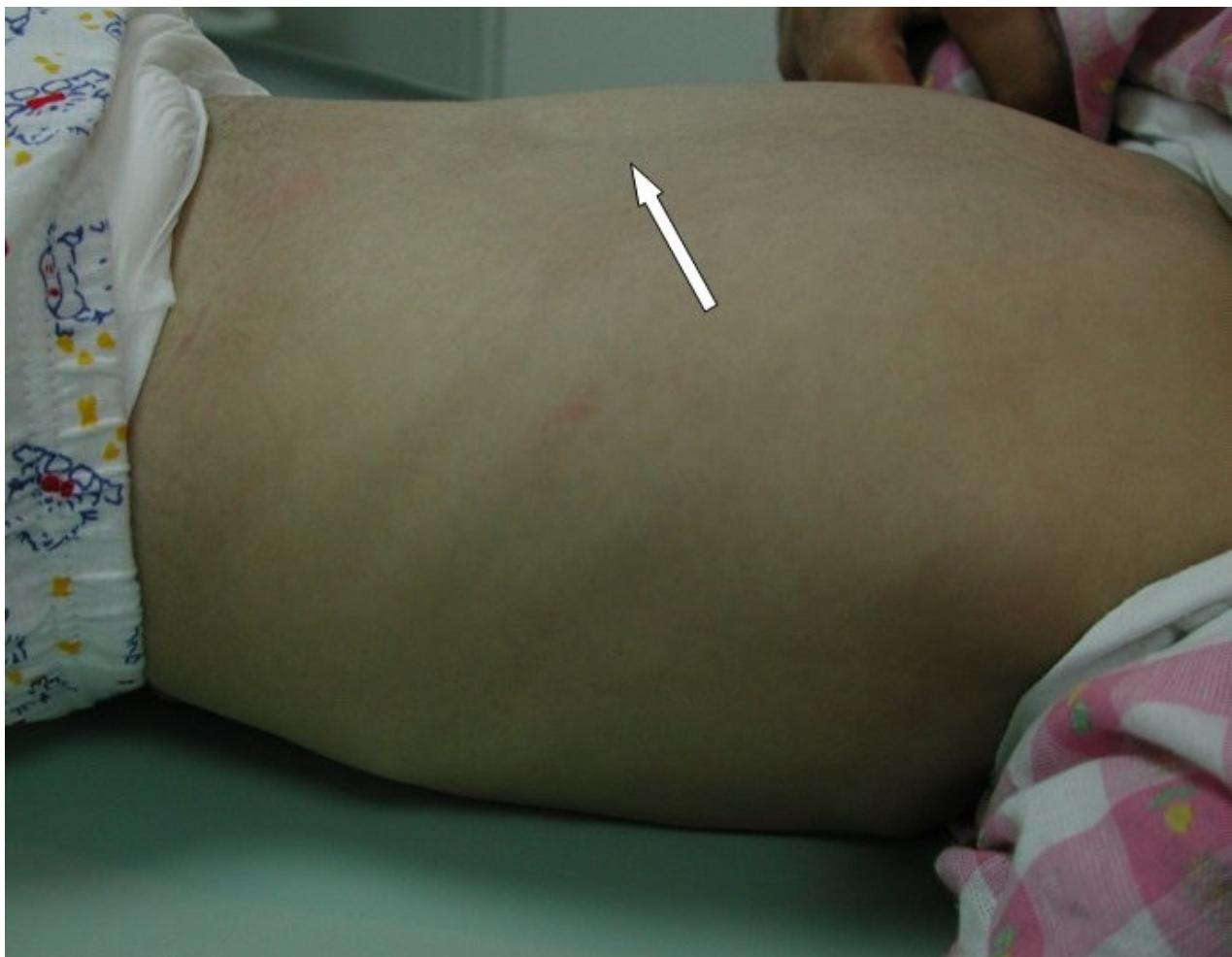
The literature is reviewed regarding butterfly vertebra associated with diastematomyelia, atrial-septal defect; pulmonary stenosis and osteoarthritis. There are no reports of such associations. We believe that in a patient with a butterfly vertebra and a clinical picture of dysraphism, investigations are indicated, mostly because of the differences in the clinical presentation.

## INTRODUCTION

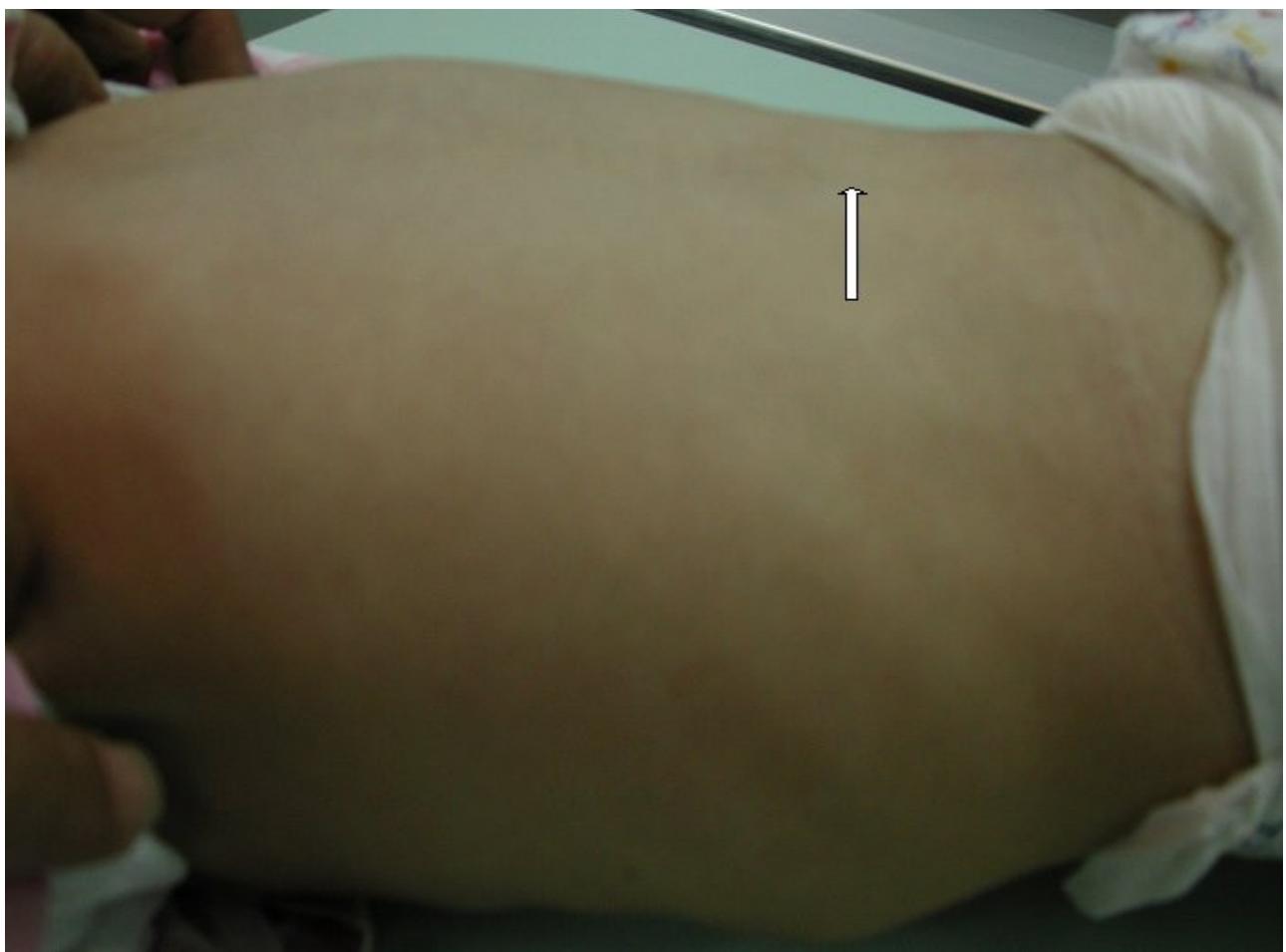
Butterfly vertebra is a very rare anomaly, but can be associated with disabling disorders. Diagnosis is sometimes difficult if complete history and neurological examination were not undertaken, as illustrated by these two reports;

## CASE REPORT 1

A 2 years and 6 months girl presented to the Paediatric Consultant Clinic having been referred from the Orthopaedic Clinic with a history of frequent tripping over and weak left leg since birth. She is the product of a full term spontaneous vertex delivery. Pregnancy was uneventful. Her birth weight was 3000 gm. She was admitted to SCBU with fever and was given one-week course of antibiotics. She made a complete recovery. She was breast-fed and her early developmental milestones were said to be normal. She smiled at 6 weeks, sat up unaided at 6 months and walked with a limp at 10 months. Her speech and language has been satisfactory. She is still not toilet trained. She is fully immunised. She is the 4th member of a family of 5. All of her siblings are normal. At presentation, she looked normal with no dysmorphic features. Physical examination revealed notable limp and was dragging her left leg when she walks. Her muscle tone, power and reflexes were reduced in her left lower limbs. She had no clonus and Babinski sign was negative. Sensation appeared to be intact so far. She has no abnormal signs over the spine. She was found to have an ejection systolic murmurs grade II maximum along the left sternal edge and loud P2. Chest examination revealed prominent thoracic cage and pectus excavatum. Her abdominal examination was unremarkable. She has bilateral Pes Planus and prominent thoracic vertebra number 12. (picture 1&2)



Picture 1

**Picture 2**

Plain x-ray spine showed Butterfly vertebra (T12) .MRI of dorsolumber spine reports (radiologist's report) "T12 butterfly vertebra.The T11 and L1 vertebrae are seen to project into the central T12 defect. There is diastematomyelia with the cord splitting into two near equal hemi-cords at around T11 level and reuniting at L3 level. There is an anteroposterior bony septum at L1 level splitting the lumbar canal into near equal halves.L1 spinous process is bifid. The cord is low lying and tethered at S1 level.Lipoma of filum terminale is seen. There is lumbar dural ectasia. The central cord is prominent at T8 to T10 level. No interspinal or pre/paravertebral collection is seen" (see figures 1-10).

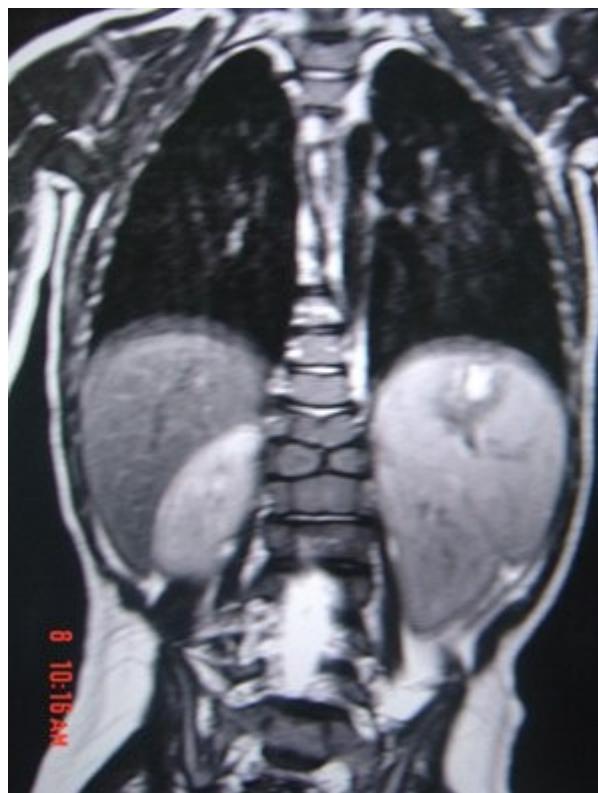


Figure 1



Figure 2



Figure 3

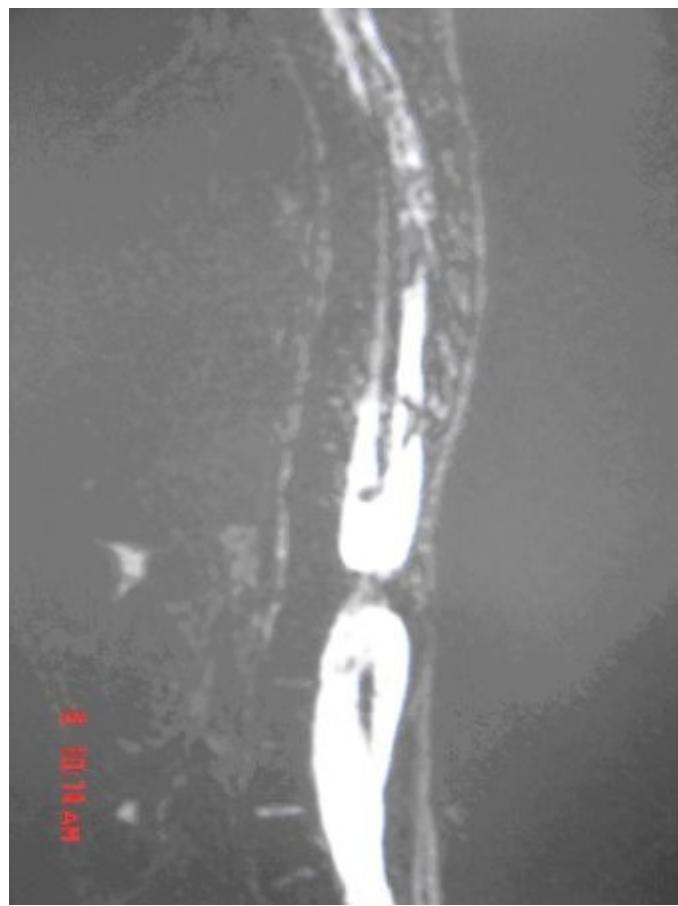


Figure 4

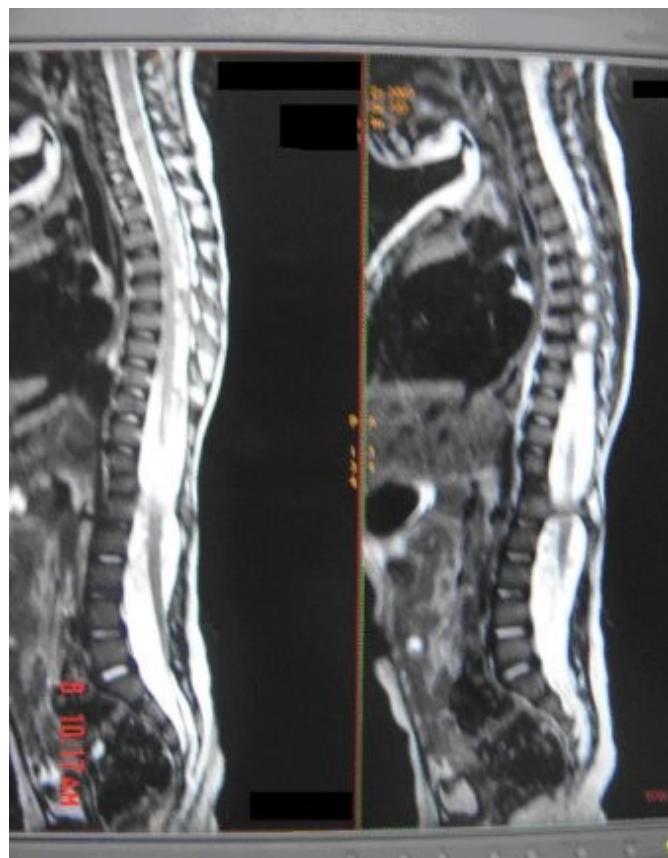


Figure 5



Figure 6

Figure 1, 2, 3, 4, 5, 6: butterfly vertebra at T12.Diastematomylia T11-L3.Tethered cord S1

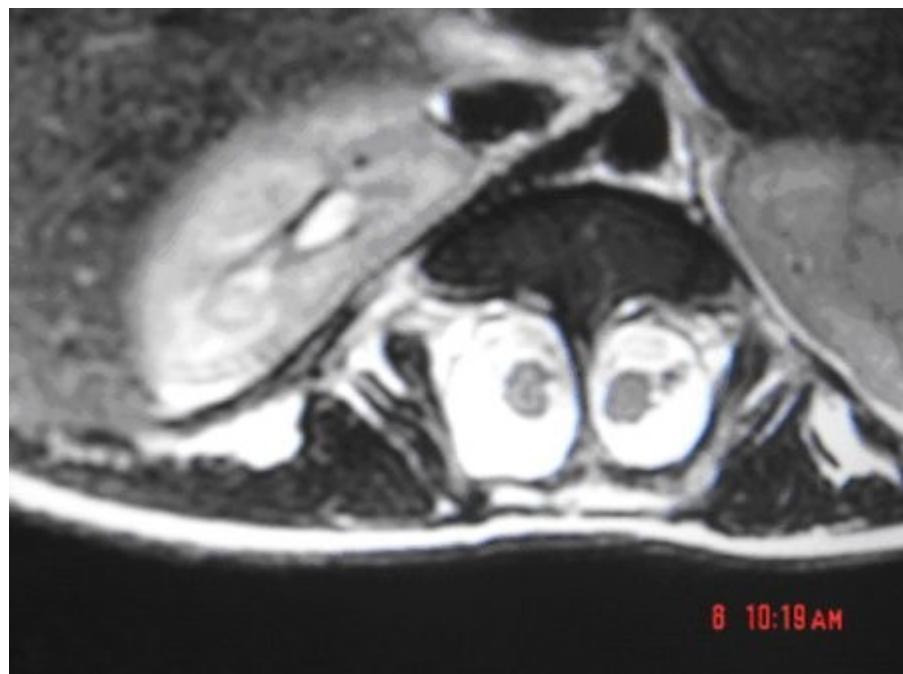


Figure 7

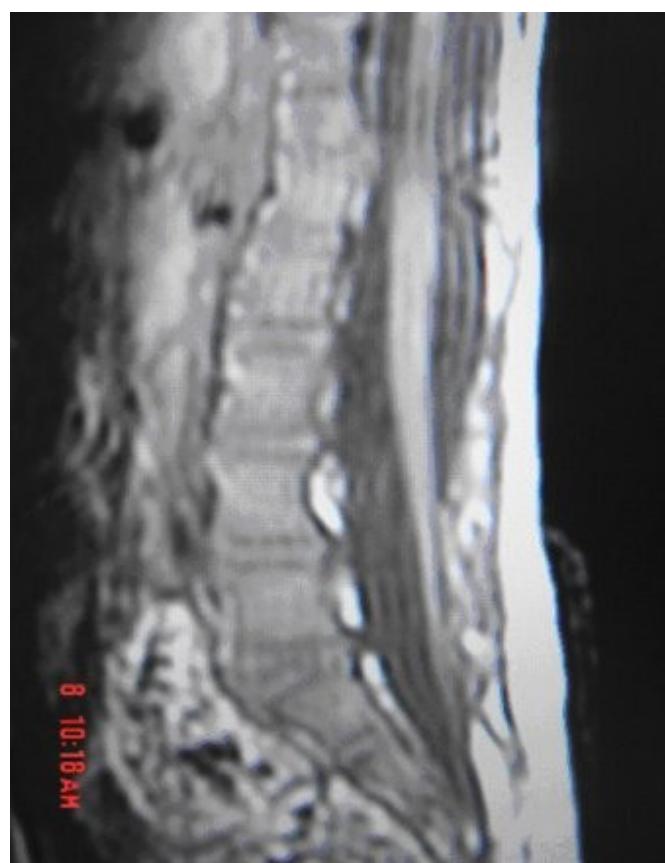


Figure 8

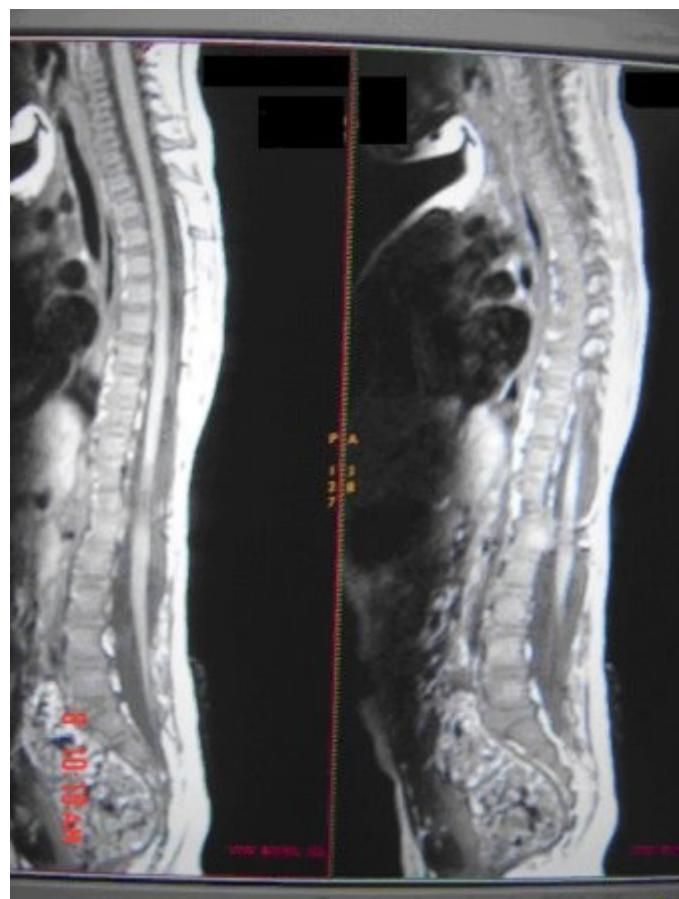


Figure 9

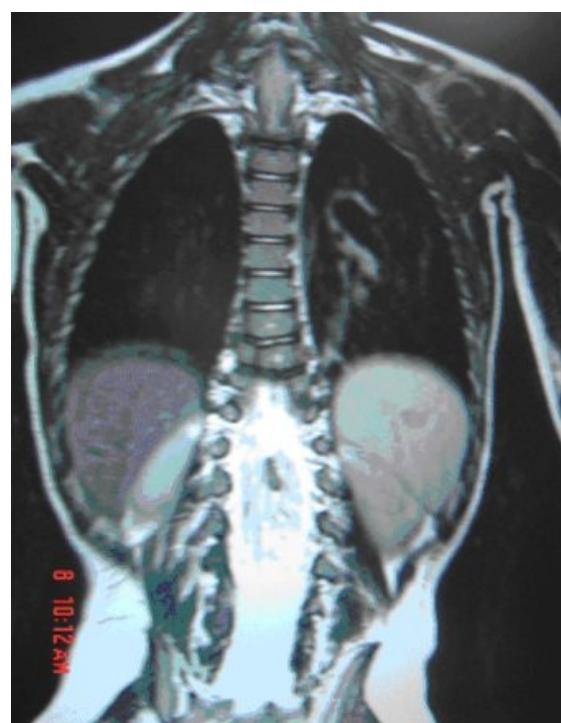


Figure 10

**Figure 7, 8, 9, and 10: enlargement and malformation of the canal due to ductal ectasia**

All of her haematological tests were normal including liver function tests.

Echocardiogram revealed a small ASD (ostium secundum type), of 14.4 mm and moderate pulmonary stenosis with a peak gradient of 32 mmHg. This little girl has already been referred to the neurosurgical department for evaluation. She is currently receiving physiotherapy.

**CASE REPORT 2**

A 54 year old Libyan male; University teacher has been suffering from low back pain since early adolescence. His back pain is exacerbated by standing for long time and unlike other common causes of backache it is particularly eased by forward bending. His low back pain does not radiate to lower limbs. He is otherwise perfectly well and his general as well as his neurological examinations was unremarkable. He was found to have butterfly vertebra when he was investigated for polyarthropathy in the early seventies. It was confirmed that his arthropathies were due to early onset osteoarthritis. No degenerative changes were found at the level of the butterfly and the adjacent areas. The clinical picture is typical for lumbar stenosis (bending forward). The stenosis apparently between L5/S1 and the level of the butterfly vertebra is at L4. (See figure 11 - 13)



**Figure 11**

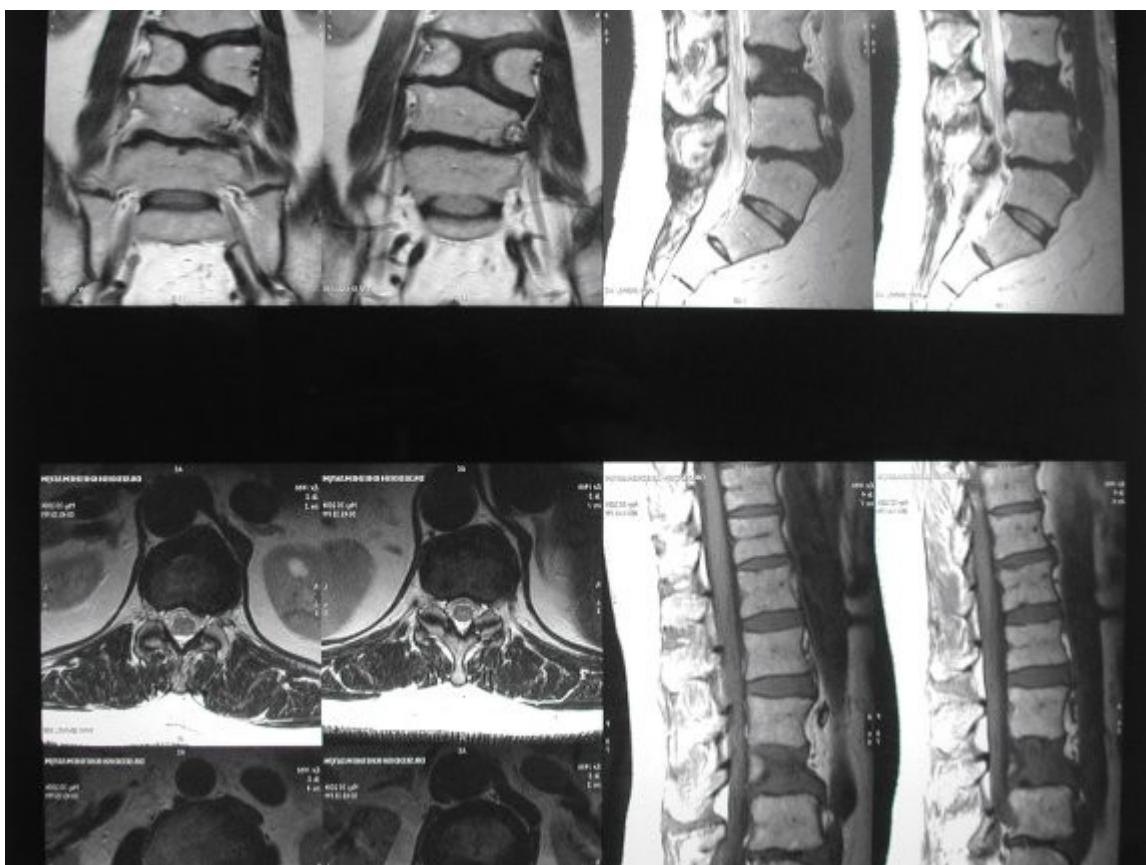


Figure 12

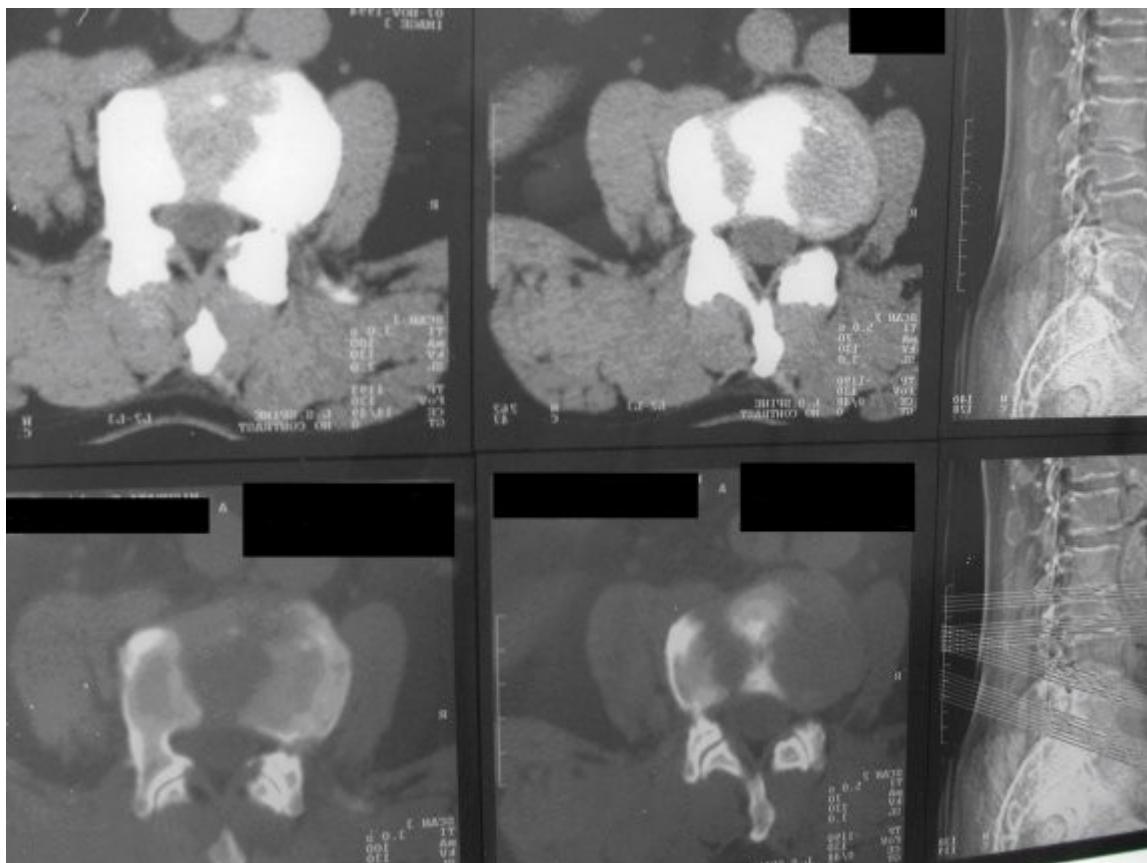


Figure 13

## DISCUSSION

**Butterfly vertebra** is a rare malformation of the spine. Probably first described in 1844 in the 12th thoracic vertebra of a 55-year-old adult by Rokitansky (1850). It is classified as a congenital developmental anomaly in the early embryonic period resulting in a variety of vertebral body malformations. (1,2,3,4,5,6,7) Ruge.Wilts 1977; O'Rahilly et al 1983; Mann & Murphy 1990). Butterfly Vertebra usually occurs in the lumbar and thoracic spine and males are generally more affected than females (2) Barnes 1994; Aufdenhake & Rodriguez-Martin 1998). The butterfly malformation may involve two adjacent vertebral bodies, but the neural arches of the affected vertebrae are usually intact. The two halves of the vertebral body are generally equal in size, but hypoplasia of one or both halves sometimes occur. Moreover, they may be displaced laterally or wedged anteriorly, so that butterfly vertebra can result in Kyphosis or scoliosis due to the diminished height of anteriorly-wedged vertebral body. In these cases affected subjects are likely to have back pain after heavy lifting or carrying as suggested by Fisher & Vandemark (1945) Epstein (1955) and Barnes (1994).

**Midline spinal cord/vertebral skeletal defects**, termed spinal dysraphism result from defective closure of the caudal neural tube. Abnormal neural tube closure beginning early in the embryologic sequence produces dysraphism states which involve both neural and skeletal elements (myelomeningocele), while late-occurring closure defects produce congenital anomalies restricted to the posterior elements of the vertebrae (spina bifida occulta).

**Occult spinal dysraphism** is a defect of intermediate severity in which vertebral anomalies are associated with underlying intraspinal pathology or developmental abnormalities, such as a hairy patch, skin tag, port-wine stain, haemangioma, and subcutaneous lipoma or sinus tract. Common intraspinal lesions include dermoid tumours, intraspinal lipomas and diastematomyelia. While some patients with occult spinal dysraphism may show signs of neurological dysfunction and talipes equinovarus from birth, most develop symptoms insidiously at around 3 years of age, but many do not develop problems until school age or adolescence.

**Tethered Cord Syndrome** consists of low conus medullaris resulting from an intradural lipoma, a

diastematomyelia, or adhesion, shortening, or thickening of the filum terminale. As a result, nerve roots; cauda equine and conus are adhered to the dura. Cutaneous signs are lacking in 50% of the cases. Signs and symptoms are variable depending on the complexity of the abnormalities. These can present in early infancy or become manifest in early childhood. The clinical syndrome includes low back pain, scoliosis, tiptoe walking, foot deformities, bladder dysfunction, lower extremity weakness and muscle atrophy. Objective finding may consist of decreased tone and deep tendon reflexes in lower extremities, patchy decrease in sensation, deepening of the arch and contractures of the toes. The diagnosis is made by neuroimaging, and surgical treatment aims to free the cord and nerve roots. Less complex lesions and early diagnosis and treatment carry a better prognosis.

The presentation of the two patients is clearly different. One is a child and has a clinical picture strongly suggestive of dysraphism. The constellation of radiological findings is clearly malformative, and the butterfly vertebra is only part of it.

In this young girl no cutaneous lesions were seen and because she has not been toilet trained yet, it was very difficult to make any comments on her renal functions although her blood and urine tests were normal. We were not able to find any association between butterfly vertebra, spinal dysraphism, heart lesions and thoracic cage deformity in any of the literatures that we have revised. The second patient has an acquired spinal stenosis, and the butterfly vertebra is an incidental finding and although the patient has osteoarthritic changes no degenerative changes were found at the level of the butterfly vertebra. We believe that in a patient with a butterfly vertebra and a clinical picture of dysraphism, investigations are indicated, mostly because of the clinical picture. When the butterfly vertebra is isolated radiological investigations are not needed.

#### **Acknowledgment**

The authors wish to thank Dr.H.Bzaizi , Dr.L.Nejjar, Dr.N.Yahya and Dr.S.Al-Hmadi for their great support and attribution to the report. We would like also to acknowledge the radiology department at the Libyan Swiss Diagnostic Centre, Tripoli for the excellent MRI report and films.

**REFERENCES**

1. DEGADO M, MOKRI B, MILLER GM. Neurology 1996; 6(1):56-58.
2. ELZOUKI A, HARFI H, NAZER H. Textbook of clinical paediatrics 1st ed. Butterfly vertebra ; Philadelphia, LWW, 2001
3. JAMES HE, CANTY TG. Human tail and associated spinal anomalies. Clin. Pediatr 1995;34:386-388.
4. LEVENTER RJ, PHELAN EM, COLEMAN LT.Clinical and imaging features of cortical malformation in childhood. Neurology 1999;53: 715 - 722.
5. MENKES JH. Textbook of child Neurology, Lea & Febiger; Neural tube defects, Philadelphia 1988.
6. NAIDICH TP, et al. Congenital anomalies of the spine and spinal cord. In: Atlas. Magnetic Resonance Imaging of the brain and spine. New York: Raven Press, 1991;902-907.
7. VOLPE JJ. Neurology of the newborn 3rd ed., Philadelphia; WB Saunders, 1995.

**CASE REPORT / CAS CLINIQUE****CAUDA EQUINA SYNDROME SECONDARY TO A POSTERIOR MIGRATION OF A DISC FRAGMENT  
SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL SECONDAIRE A UNE MIGRATION POSTERIEURE D'UN  
FRAGMENT D'HERNIE DISCALE**HILMANI Said<sup>1</sup>YOUKLIF Imane<sup>1</sup>NACIRI Chama<sup>2</sup>LAKHDAR Abdelhakim<sup>1</sup>NAJA Abdessamad<sup>1</sup>IBAHIOUIN Khadija<sup>1</sup>ACHOURI Mohamed<sup>1</sup>OUBOUKHLIK Ali<sup>1</sup>ELKAMAR Abdenbi<sup>1</sup>EL AZHARI Abdessamad<sup>1</sup>

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

2. Department of radiology, Ibn Rochd, University Hospital, Casablanca, Morocco

Mail to HILMANI Said : [hilmani.said@caramail.com](mailto:hilmani.said@caramail.com)**RESUME**

Compte tenu de la considération anatomique, la migration d'un fragment discal autour du sac dural en particulier au niveau de l'espace postérieur est rare. La plupart des patients victimes de cette compression du fourreau dural se présentent dans un tableau de syndrome de la queue de cheval.

Nous rapportons le cas d'un patient de 70 ans dont le diagnostic avait été suggéré par l'IRM et confirmé par la chirurgie et l'examen anatomo-pathologique. L'évolution a été marquée à un an, par une récupération complète du déficit neurologique.

*Mots clés : hernie discale, IRM, syndrome de la queue de cheval.*

**ABSTRACT**

Because of anatomical obstacles, migration of a disc fragment around the dural sac to the posterior epidural space is a rare phenomenon. Patients with this problem present generally with radiculopathy but may also present with cauda equina syndrome.

We report a case of a 70 years old man who was complaining of a cauda equina syndrome secondary to a posterior disc fragment which was diagnosed by MRI as a spondylodiscitis, and confirmed later by the histopathological examination. The patient was operated with laminectomy and total excision of the lesion. At the follow up examination the patient regained full neurological function 12 months post operatively.

*Key words: Cauda equina syndrome, MRI, Posterior disc herniation.*

## INTRODUCTION

Sequestered fragments are known to migrate in superior ; inferior and lateral directions within the spinal canal. Posterior epidural migration is very exceptional (3,6). The most frequent clinical presentation is radiculopathy, the cauda equina syndrom is rare. We report a case of a posterior epidural migration of a disc fragment causing cauda equina syndrom.

## CASE REPORT

A 70 years old man, was complaining of low back pains for one year after a fall, these pains failed to respond to medical therapie. Since 20 days, he experienced a progressif bilateral weakness of his lower limbs with bowel and bladder retention. The clinical examination revealed a flaccid paraplegia and a saddle anesthesia without other sensitif disturbances. Dorsolumbar radiographs and computed tomography scan showed important and extended degeneratif changes. MRI revealed an epidural process compressing the dural cord dorsally in the segment L1-L2. Tha process was hypointense on both T1 (fig1) and T2 (fig2), after gadolinium injection the lesion showed a ring-like enhancement (fig3). This process was believed to be epidural inflammation secondary to tumor or to spondylodisitis.

In an emergency operation, bilateral complete laminectomy L1-L2 was performed with total process excision. The extirpated tissue had a yellowish appearance and a fibrotic consistency,with attachement to the dura, but without any communication with the intervertebral disc space anteriorly. The diagnosis of posteriorly migrated lumbar intervertebral disc was later confirmed histologically. Immediately, the patient had recupered 75% of his motor function. At the follow up examination, the patient regained full neurological function with a good bladder continence 12 months post operatively.

## DISCUSSION

After posterior longitudinal ligament (PLL) rupture, lumbar intervertebral disc fragment most often migrates in the anterior epidural space, in rostral; caudal; and lateral directions. But posterior epidural migration is a very rare event, because of anatomical structures presented by the peridural membrane; sagittal midline septum; midline and dural ligament of hoffman; the PLL; the dura; epidural vessels; fat and the nerve root itself. A problem with any one of these barriers may facilitate posterior migration of disc fragments which may be greater if the angle formed by the nerve root and the dural sac is obtuse at the site where the root exits (2,4). Heavy labor, skeletal traction, hypermobility and degenerative disc disease may have a principal rule in this migration (4,5). Our patient had in fact a very important arthrosis of the lumbar spine. Clinical presentation of a posterior migrated fragment is usually a severe radiculopathy (1) due to root compression, but it may also cause cauda equina syndrome. In the fewer cases of cauda equina syndrome secondary to posterior disc fragment, reported in the published literature (1,2,5), the level was L2-L3 or L3-L4, but In our patient this level was L1-L2, which is the first case to our knowledge. MRI is the best technique to evaluate the cauda compression, but it is enable to make discrimination between sequestred disc material and intraspinal tumors or epidural inflammation secondary to a spondylodisitis (5), as primarily evoked in our patient. Sequestred fragment is usually hypointense on both T1 and T2 weighted images similar to disc herniation in other regions. But the difference is a ringlike contrast enhancement after injection of gadolinium in posterior migrating sequestre, which indicates the presence of an inflammatory response with neovascularisation around the extruded tissue. This explained attachement to the dura so as seen in our patient. A definite diagnosis is difficult to make because a disc fragment in a posterior location has characteristics similar to other common epidural lesions (4) as neoplasia; infection; hematoma. Early surgical treatment is necessary in order to prevent permanent neurological deficits, it consists on performing laminectomy or unilateral hemilaminectomy with total removal of process. Definitive histological diagnosis is so possible. A complete recovery of neurological function can result after a prompt excision.

## CONCLUSION

Migration of sequestred disc fragment is a rare phenomenon. MRI confirms the posterior compression of the dural sac, but the differential diagnosis of sequestred fragment and other more common epidural lesions is not usually easy. After early diagnosis and surgery, the results are encouraging.



**Figure 1**

T1-weighted sagittal MRI showing a hypointense posterior epidural process at L1-L2



**Figure 2**

T2-weighted sagittal MRI : posterior epidural compression.



**Figure 3**

T1-weighted sagittal MRI with gadolinium contrast showing rim enhancement of the lesion.

**REFERENCES**

1. ALAN J.WALSH, ZENIA MARTIN, DAMIAN MCCORMACK. Cauda equina syndrome secondary to posterior epidural migration of a lumbar disc fragment. European journal of orthopedic surgery and traumatology. 2004;14,1:30-31.
2. DÖSOGLU M, M.IS, F.GEZEN, M.I.ZIYAL. Posterior epidural migration of a lumbar disc fragment causing cauda equina syndrome. European spine journal. 2001;10,4:348-351.
3. HIRABAYASHI S, KUMANO K, TSUIKI T, EGUCHI M, IKEDA S. A dorsally displaced free fragment of lumbar disc herniation and its interesting histologic finding. Spine. 1990;15(11): 1231-1233.
4. KAYHAN KUZEYLI, MD, HAYDAR USUL, MD, SÜLEYMAN BAYKAL ET AL. Posterior epidural migration of lumbar disc fragment: 3 cases. Spine. 2003;1,28(3):64-67.
5. PEER EYSEL, B.HERBSTER. Dorsal compression of the epidural cord due to free sequestred lumbar prolapse: Diagnostic problems in magnetic resonance imaging and computed tomography. Archives of orthopaedic and trauma surgery. 2001;121,4:238-240.
6. ROBE P, MARTIN D, LENELLE J, STEVENAERT A. Posterior epidural migration of sequestred lumbar disc fragment. J. Neurosurg ( spine 2).1999;90:264-266.

**CASE REPORT / CAS CLINIQUE****LARGE INTRADIPLOIC EPIDERMOID TUMOR OF THE SKULL: CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE****TUMEUR ÉPIDERMOÏDE GÉANTE, INTRA-DIPLOÏQUE DU CRÂNE. A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE**PATEL Naresh P.<sup>1</sup>KRAMSKIY Vladimir N.<sup>2</sup>CAMSINS Martin B.<sup>2</sup>

1. Department of Neurological Surgery, Mayo Clinic-Scottsdale, 13400 East Shea Blvd, Scottsdale, AZ 85259
2. Department of Neurological Surgery, Mount Sinai School of Medicine, One Gustave L. Levy Pl, New York, NY 1002

Mail to PATEL Naresh P. : [patel.naresh@mayo.edu](mailto:patel.naresh@mayo.edu)**RESUME**

Un cas exceptionnel de tumeur géante épidermoïde pariétale est décrit associé à une revue de la littérature en insistant sur l'évaluation radiologique et le traitement chirurgical.

Une femme de 70 ans se plaignant d'une tuméfaction crânienne, sous-cutanée indolore évoluant depuis quinze ans a été prise en charge. Elle présentait des troubles de la marche, des épisodes occasionnels de vertiges, d'une peur constante de faire une chute. Le bilan radiologique a comporté un CT-scan, une IRM. Il a été mis en évidence une masse épидurale au niveau de la région pariétale moyenne ne prenant pas les contrastes et s'étendant vers la fissure sylvienne médialement et latéralement. Une craniotomie avec l'aide de la neuronavigation, suivi d'une résection microchirurgicale de la tumeur a été réalisée. Le défaut osseux a été comblé par une cranioplastie. Les suites opératoires ont été simples. Une revue de la littérature montre que les tumeurs épidermoïdes intra-diploïques au niveau de l'os pariétal sont rares. Une résection complète sans traitement spécifique complémentaire permet une guérison. Un bilan radiologique précis et une exérèse complète de ce type de lésion incluant la capsule réduit de manière significative le risque de récidive et prévient l'éventualité d'une transformation maligne.

**ABSTRACT****Background**

A rare case of a large intradiploic epidermoid tumor of the parietal bone is described and recent literature pertaining to radiological evaluation and the surgical treatment of these lesions is reviewed.

**Methods**

A 70-year-old female patient was noted to have a painless subcutaneous swelling 15 years ago. She currently presented with complaints of unsteady gait, occasional episodes of vertigo, tinnitus and a constant fear of falling. Evaluation with a Computed Tomographic scan (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) revealed an epidural non-enhancing mass in the mid-parietal region, extending into the Sylvian fissure, medially and laterally. The patient underwent a computer-assisted stereotactic craniotomy followed by a total microsurgical resection of the tumor. The large cranial defect produced by the tumor resection was repaired with a titanium wire mesh and methyl methacrylate cranioplasty.

**Result**

The patient had an uneventful post-operative course and was discharged home in good condition. A review of the literature shows that intradiploic epidermoid tumors of the parietal bone are rare. Complete resection without adjuvant therapy is the mainstay of treatment.

**Conclusion**

Correct radiological assessment and complete excision of these lesions and their capsules can reduce the risk of recurrence and prevent the lesion from undergoing malignant transformation. Total removal of the tumors is associated with a very good long-term prognosis. Epidermoid Tumor of the Skull

**Key words:** *Epidermoid cyst, Intradiploic tumor, Skull tumor*

## INTRODUCTION

Intradiploic epidermoid cysts are fairly uncommon lesions in neurosurgical practice. They are generally slow-growing congenital neoplasms, arising from the ectodermal cells within the neural groove between the 3rd and 5th weeks of embryogenesis at the time of its closure to form the neural tube, and subsequently remain within the cranial bones (1, 2, 6, 7, 13, 15, 31, 30). The more common medial location of many of these tumors is explained by the fact that the neuroectoderm separates dorsally along the midline (31). The inclusion of cell nidi in the secondary vesicles during the fifth week of embryonic life accounts for instances of lateral localization of these lesions (7). Alternatively, transformation of ectodermal cells may occur at a later stage during the development of otic and optic vesicles, leading some authors to postulate that this later inclusion gives rise to the tumors of the diploe and scalp (23). Epidermoid tumors generally account for 0.4 to 1.8% of all intracranial lesions, usually arising in cerebellopontine angle (CPA), parapituitary area, and rhomboid fossa, and often growing extensively before presenting with clinical symptoms (1, 2, 13, 19, 23, 26, 28). Sometimes a palpable lump is the initial symptom, while focal neurological dysfunction may result from compression of adjacent neural structures (15, 21, 24). Additional complications arise after rupture of epidermoid cysts release cholesterol breakdown products into the cerebrospinal fluid possibly causing chemical meningitis, ventriculitis, or tension pneumocephalus (1, 22). It is important to differentiate between epidermoid cysts and cholesterol granulomas when making a diagnosis, especially if the former occupy a more medial position at the petrous apex or clivus (2). Correct diagnostic radiological assessment with MRI followed by total surgical removal is the ideal treatment. We report a case of a large intradiploic epidermoid cyst and analyze the treatment as well as the clinical and radiological features of the lesion in light of the recent literature.

## CASE REPORT

A 70-year-old female had a painless subcutaneous swelling over her left parietal convexity, which was noticed by her hairdresser approximately 15 years ago (Fig. 1). She sought a medical consultation complaining of occasional episodes of vertigo, tinnitus, unsteady gait, and a constant fear of falling. At the time of the work-up for vertigo she reported an absence of headaches and other neurological symptoms. In view of her complaints a comprehensive evaluation was carried out including brainstem evoked responses, and audiometric testing. Multiple MR images of the patient's brain were obtained including sagittal T1 scans, axial double echo T2 images, as well as additional pre- and post Gadolinium enhanced axial and coronal T1 weighted images. Selected fat suppressed axial T1 weighted images were also obtained. Examination of the scans revealed a lesion measuring 3.6 cm. in anterior-posterior direction x 3.5 cm. in transverse direction x 3 cm. in cephalocaudal dimension (Fig. 2). The lesion appeared benign and was centered in the epidural space. On several images, however, there were noted to be intradural extensions allowing a portion of the tumor to invaginate into the adjacent left Sylvian fissure. (Fig. 3) The lesion had variable fat and fluid contents and produced a signal of heterogeneous intensity. In its medial portion there appeared to be areas of T1, proton and T2 hyperintensity. These hyperintensities appeared to be suppressed on the fat suppression sequences (Fig. 4). For correlative purposes, CT scans were obtained with pre- and post intravenous administration of nonionic contrast media, which likewise demonstrated an extra-axial lesion in the left frontotemporal region. Further examination of the image demonstrated areas of calcification, fat and fluid within the tumor. There was no enhancement following intravenous administration of contrast media (Fig. 5). The lesion appeared to be centered in the epidural space and had intradural extensions into the left Sylvian fissure medially and laterally. Additionally, there was benign-appearing bony remodeling of the lesion in the inner and outer tables of the skull. The lesion also appeared to be breaking through the cortex into the subcutaneous tissue in the region of the left coronal suture (Fig. 6).

In view of these findings, the patient was referred for a neurosurgical consultation. Her comprehensive neurological assessment was within normal limits and it was agreed to proceed with a complete surgical resection of the lesion. The patient was taken to the neurosurgical operating suite and a Stealth stereotactic-guided craniotomy was performed. As the incision was carried through the temporalis muscle and pericranium, the tumor came immediately into view (Fig. 7). During the subsequent craniotomy the bone was removed in a piece-meal fashion as the tumor was found to be invading through the bone. The tumor appeared to have a distinct capsule. The most medial aspect of the tumor was found to be encapsulated by a pseudodura. The dura was then opened in a circumferential fashion and the medial aspect of the tumor capsule/dura was resected. A gross total resection of the pearly white tumor was achieved (Fig. 8). Within the tumor were multiple pieces of hair. The bone flap and other pieces of tumor were sent for a pathological

evaluation that confirmed the diagnosis of an epidermoid cyst. Due to the fact that the tumor had produced a large bone defect, a cranioplasty was performed utilizing titanium wire mesh and methyl methacrylate. The postoperative course was uneventful, and the patient was discharged home several days later.

## DISCUSSION

Epidermoid tumors are benign in nature and possess a characteristic thin capsule of stratified, keratinized squamous epithelium, covered by associated connective tissue. It is this very feature that allows for their histological differentiation from dermoid lesions (1). Their method of growth involves desquamation of epithelial cells with their eventual breakdown into keratin and cholesterol (21, 28). The growth of epidermoids at a slow, linear rate, approximating that of normal skin, allows the nervous system to adapt to their presence until a point is reached at which further compensation is no longer possible (21, 31, 35). Malignant change of epidermoid cysts is extremely rare, with Yanai (37) reporting 13 cases in the literature. In view of the unfavorable prognosis once the lesions progress to malignancy, the ideal treatment for the majority of the benign tumors is early detection and complete excision.

Intradiploic epidermoids are less frequent than the intradural variety, and commonly occur in the frontal, parietal and occipital bones of the skull. Their slow course allows them to attain considerable size, often presenting as a painless subcutaneous swelling and occasionally associated with a palpable bone defect (9, 10, 13, 15, 17, 35). Headache and focal epileptic seizures are among the most frequent symptoms. The differential diagnosis of intradiploic epidermoid cysts includes dermoid cyst, haemangioma, eosinophilic granuloma and, in the orbitofrontal region, cholesterol granuloma (3). Intradiploic epidermoids do not appear to be age-specific and may occur at any stage of life, with a mean age of 32 to 38 years (4, 8). Prevalence of these tumors seems to be equal among males and females, accentuating their difference from other epidermoids, which have a preference for males (8, 14, 28).

The radiological pattern of intradiploic epidermoids was first described by Cushing in 1922, who stated that these tumors involved an area of bone destruction, of lower density than the surrounding bone, with smooth sclerotic margins (11). Radiological findings commonly demonstrate that these tumors involve the inner table more than the outer, with the edges of the bony defect showing a dense clear-cut margin (7). The outstanding and differentiating feature of the cranial defect, however, is the sharply defined, dense, white, scalloped margin, which is not found in any other condition. Most other erosive lesions produce a defect in which the margin is less clearly defined (12). Computed tomography provides a fairly characteristic appearance for intradiploic epidermoids, demonstrating a nonenhancing lesion with irregular margins (23, 24, 32). Zones of calcifications, as well as thinning of gaps between the tables are also easily seen. CT scans clearly delineate the site, size and status of bony table erosion. Intradiploic epidermoids usually appear hypodense compared with the brain on CT. While these lesions do not typically enhance following administration of intravenous contrast, a rim of contrast enhancement may be occasionally observed following enhancement of the fibrous capsule (22). Importantly, contrast enhancement is also an important finding of epidermoid carcinomas and its presence signals the possibility of the lesion having undergone malignant transformation (34). The level of bony detail seen on a CT scan serves as an advantage over other imaging modalities, allowing for better assessment of both skull involvement and intracranial extension of the lesion (3, 5, 6, 12, 25). In recent years, MR imaging, with its superior delineation of anatomic detail and its ability to provide a more precise definition of a lesion's irregular margins, extent, and relationship to the surrounding vascular and neural structures, has become a superior radiologic tool in the neurosurgeon's arsenal for the investigation of intradiploic epidermoids. Particular advantages of MRI are demonstrated by the lack of skull base artifacts that are seen on many CT studies, as well as its superiority in distinguishing lesions in contact with the subarachnoid space and with the brainstem (23). Intradiploic epidermoid cysts have always been reported as giving a high signal on T2-weighted images, with variable signal on T1-weighted images (6). In a series by Kallmes, (20) reviewing MR images of 23 retrospective cases of intracranial epidermoid tumors, most of the epidermoids demonstrated a heterogeneous signal intensity slightly hyperintense to CSF on T1-weighted images, hyperintense to CSF on proton density-weighted images, and iso- or hyperintense to CSF in T2-weighted images. The ease with which signal difference between CSF and cyst content can be seen also allows the exclusion of an arachnoid cyst from the differential diagnosis, and it is especially useful for planning the surgical approach (25). Additionally, spectroscopic correlation suggest that lesions demonstrating T1 shortening have a high lipid content of mixed triglycerides with unsaturated fatty acid residues (18).

A possible complications that can arise as a result of intradiploic epidermoid tumors is the rare occurrence of spontaneous cyst rupture with subsequent discharge of the cholesterol content into the subarachnoid space, resulting in recurrent aseptic meningitis and frequently leading to chronic granulomatous arachnoiditis.

Additional injury may be caused by the inflammatory reaction secondary to spillage of tumor cholesterol contents, with resulting fibrosis and further neurologic deficit, including trigeminal neuralgia (1, 31). The presence of chemical meningitis due to cholesterol spilling is a well-recognized complication of partial tumor removal and this risk can be greatly reduced with complete tumor excision. Further reduction in risk of postoperative chemical meningitis can be obtained with perioperative administration of steroids, as well as proper intraoperative irrigation of keratinaceous debris (31, 36).

The goal of surgery for epidermoid tumors is the complete removal of the tumor together with its capsule. The capsule is the only living and growing part of the neoplasm and must be carefully dissected from the bone and dura mater as well as the adjacent cortex (11). Several authors also emphasize the need to direct special attention to the inner table, as the tumor may often extend beneath it through various small defects in the bone and come to lie between the cranium and the dura. Exploration of the epidural space is required to assure the complete removal of the cyst wall (22).

In his series of 43 intracranial epidermoids, Yasargil also emphasized the need for complete surgical resection of these lesions in view of their lack of radiosensitivity and their tendency to recur if partially removed (38). Taking into account the growth rate of epidermoids, it is thought that the period of time required for the tumor to grow back to its original dimensions and become symptomatic would be equal to the patient's age years at the time of surgical excision plus 9 months (31, 38). While it may be difficult to excise the tumor completely without increasing neurologic deficit, due to its common tendency to engulf surrounding cranial nerves and blood vessels with a moderately adherent capsule, an aggressive approach that results in the excision of the majority of the lesion is often associated with good results (2). However, partial resection of intradiploic epidermoids can lead to tumor recurrence and/or malignant transformation of the lesion. Repeat surgical resection is often required (3, 37). It is therefore important to attempt to achieve a total excision of an intradiploic epidermoid before it reaches the size that makes complete removal impossible (22). Additionally, when the removal of the tumor requires extensive excision of bone, cranioplasty with titanium mesh and methyl methacrylate may be necessary to repair the cranial defect (8, 10).

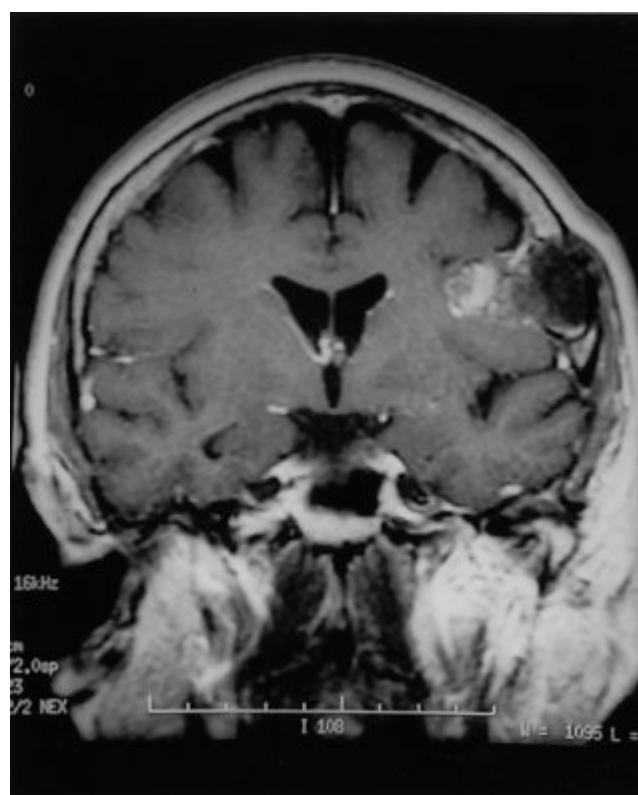
## CONCLUSION

Intradiploic epidermoid tumors are benign, slow growing lesions that should be completely excised, providing a good long-term prognosis for the patient. Complete resection of the cyst lining cannot be overemphasized, as incomplete removal predisposes the patient to the risks of recurrence, inflammation and possibility of malignant transformation (37). Correct radiological assessment of these lesions with MRI and CT and complete removal of the tumor and its capsule are essential for adequate surgical treatment, allowing an excellent chance for a cure.



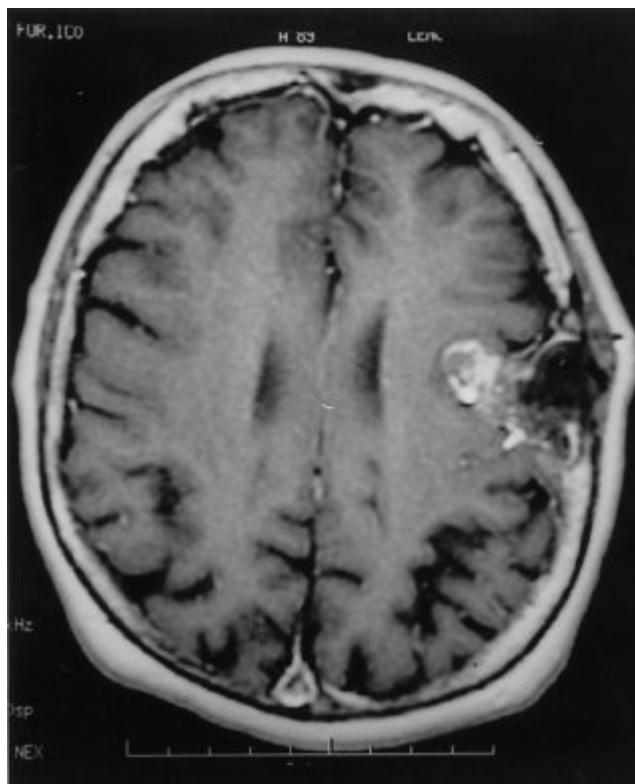
**Figure 1**

Pre-operative photograph demonstrating a subcutaneous swelling located in patient's left parietal convexity.



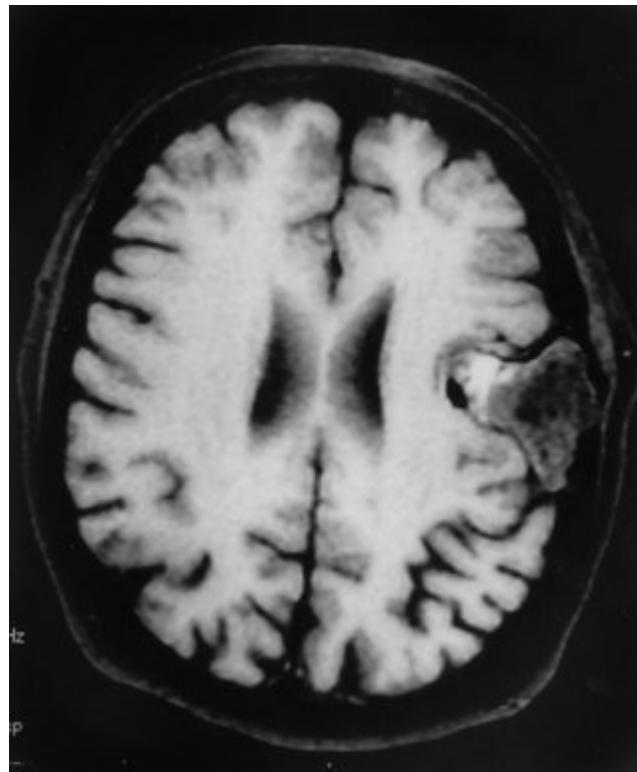
**Figure 2**

Coronal T1-weighted MR image displays a lesion in the middle cranial fossa of heterogeneous intensity.



**Figure 3**

Axial MR image shows the lesion invaginating into the left Sylvian fissure.



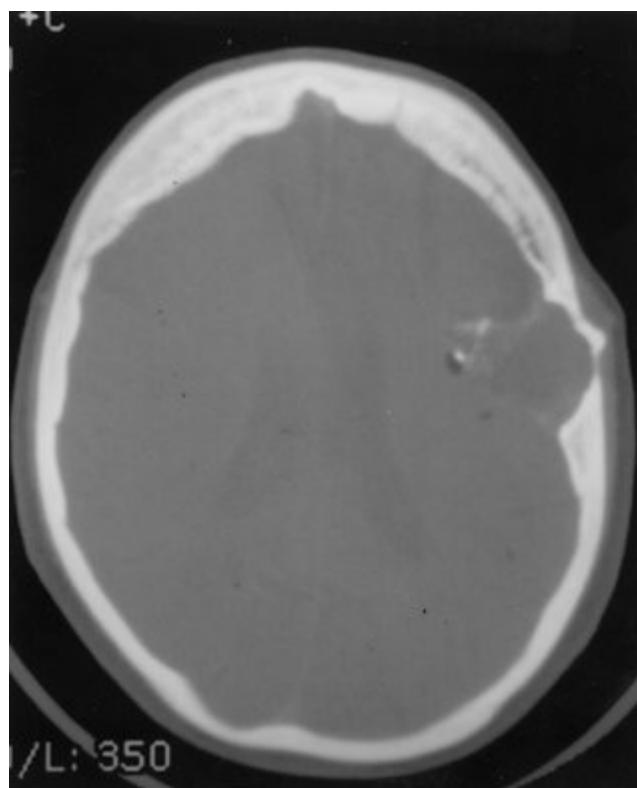
**Figure 4**

Fat suppression MR image demonstrates an epidermoid cyst producing a signal of heterogeneous intensity.



**Figure 5**

Axial CT scan illustrates a low attenuation mass lesion with irregular erosion of both tables of the skull.



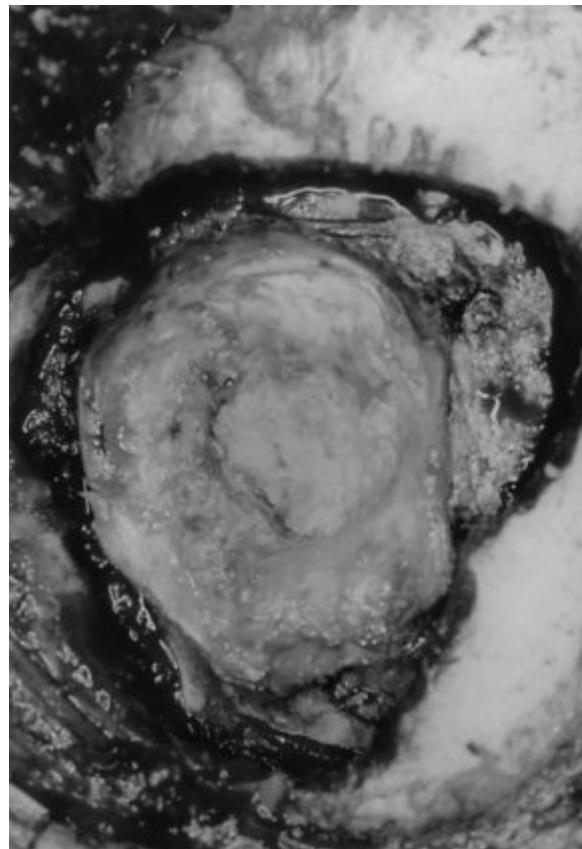
**Figure 6**

Bone window axial CT demonstrates the extension of the lesion into subcutaneous tissue in the area of the left coronal suture.



**Figure 7**

Intra-operative photograph of the epidermoid cyst seen protruding directly through the outer table of the cranium in the vicinity of the left coronal suture.



**Figure 8**

Photograph demonstrating complete erosion of the inner table of the skull by the tumor. The outer portion of the tumor has been taken away leaving a solid collection of amorphous whitish material in the depressed extradural area.

## REFERENCES

1. ABRAMSON RC, MORAWETZ RB, SCHLITT M: Multiple complications from an intracranial epidermoid cyst: Case report and literature review. *Neurosurgery* 24(4): 574-578, 1989.
2. ALTSHULER EM, JUNGREIS CA, SEKHAR LN, JANETTA PJ, SHEPTAK PE: Operative treatment of intracranial epidermoid cysts and cholesterol granulomas: Report of 21 cases. *Neurosurgery* 26(4): 606-614, 1990.
3. ARANA E, LATORRE FF, REVERT A, MENOR F, RIESFO P, LIANO F, DIAZ C: Intradiploic epidermoid cysts. *Neuroradiology* 28(4): 306-311.
4. BAXTER JW, NETSKY MG: Epidermoid and dermoid tumors: Pathology; in Wilkins RH, Rengachery SS (editors). *Neurosurgery*, Volume I. McGraw-Hill 1990 pp 655-661.
5. BEJANARO PA, BRODERICK DF, GADO MH: Infected epidermoid cyst of the sphenoid bone. *American Journal of Neuro-Radiology* 14(3): 771-773, 1993.
6. BOYKO OB, SCOTT JA, MULLER J: Intradiploic epidermoid cyst of the skull: Case report. *Neuroradiology* 36(3): 226-227, 1994.
7. CANALE DJ, CLARKE HA, PAK YH, BURTON WD: Giant primary intradiploic epidermoid tumor of the skull: Case report. *Surgical Neurology* 2(1): 51-54, 1974.
8. CIAPPETTA P, ARTICO M, SALVATI M, RACO A, GAGLIARDI FM: Intradiploic epidermoid cysts of the skull: Report 10 cases and review of the literature. *Acta Neurochirurgia (Wien)* 102(1-2): 33-37, 1990.
9. CONLEY FK: Epidermoid and dermoid tumors: Clinical features and surgical managements; in Wilkins RH, Rengachery SS (editors). *Neurosurgery*, Volume I. McGraw-Hill 1990 pp 668-673.
10. CONSTANS JP, MEDER LF, DIVITIS ED, DONZELLI R, MAURI F: Giant intradiploic epidermoid cyst of the skull: Report of two cases. *Journal of Neurosurgery* 62(3): 445-448, 1985.
11. CUSHING H: A large epidermal cholesteatoma of the parietotemporal region deforming the left hemisphere without cerebral symptoms. *Surgical Gynecological Obstetrics* 34: 557-566, 1922.
12. DIAS SP, MAY PL, JAKUBOWSKI J: Giant epidermoid cysts of the skull. *British Journal of Neurosurgery* 3(1): 51-58, 1989.
13. DORAN SE, GEBARSKI SS, HOFF TT: Tumors of the skull; in Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, Volume 4. WB Saunders Company, 1996, pp 2999-3023.
14. GUIDETTI G, GAGLIARDI FM: Epidermoid and dermoid cysts: Clinical evaluation and late surgical results. *Journal of Neurosurgery* 47(1): 12-18, 1977.
15. GURIDI J, OLLIER J, AGUILERA F: Giant intradiploic epidermoid tumor of the occipital bone: Case report. *Neurosurgery* 27(6): 978-981, 1990.
16. HASEGAWA H, BITOH S, NAHATA M, FUJIWARA M, YASUDA H: Intracranial epidermoid mimicking meningioma. *Surgical Neurology* 15(5): 272-274, 1981.
17. HOLTHUSEN W, LASSRICH MA, STEINER C: Epidermoid and dermoids of the calvarian bones in early childhood: Their behaviour in the growing skull. *Pediatric Radiology* 13(4): 189-194, 1983.
18. HOROWITZ BL, CHARI MV, JAMES R, BRYAN RN: MR of intracranial epidermoid tumors: correlation of in vivo imaging with in vitro 13C spectroscopy. *American Journal of Neuroradiology* 11(2): 299-302, 1990.
19. ISHIKAWA M, KIKUCHI H, ASATO R: Magnetic resonance imaging of the intracranial epidermoid. *Acta Neurochirurgica Wien* 101(3-4): 108-111, 1989.
20. KALLMES DF, PROVENZALE JM, CLOFT HJ, MCCLENDON RE: Typical and atypical MR imaging features of intracranial epidermoid tumors. *American Journal of Roentgenology* 169(3): 883-887, 1997.
21. LUNARDI P, MISSORI P, GAGLIARDI FM, FORTUNA A: Supratentorial epidermoid cysts. *Neurochirurgia-Stuttg* 35(1): 14-17, 1992.
22. MILLER PJ, HOFFMAN R, HOLLIDAY R: Intradiploic epidermoid of the temporal bone: Case history and literature review. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 111(6): 827-831, 1994.
23. OLSON JJ, BECK DW, STEPHEN CC, MENEZES AH: Comparative evaluation of intracranial epidermoid tumors with computed tomography and magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 21(3): 357-360, 1987.
24. OSBORNE DR: Epidermoid and dermoid tumors: Radiology; in Wilkins RH, Rengachery SS (editors). *Neurosurgery*, Volume I. McGraw-Hill, 1990, pp 662-667.
25. PANAGOPOULOS KP, EL-AZOUZI M, CHISHOLM HL, JOLESZ FA, BLACK PM: Intracranial epidermoid tumors: A continuous diagnostic challenge. *Archives of Neurology* 47(7): 813-816, 1990.
26. RENGACHARY S, KISHORE PRS, WATANABE I: Intradiploic epidermoid cyst of the occipital bone

**REFERENCES**

- with torcular obstruction. *Journal of Neurosurgery* 48(3): 475-478, 1978.
27. ROOSEN N, SPRICK CU: Completely reversible, severe acute neurological deterioration with an otherwise asymptomatic, huge intradiploic calvarian epidermal cyst. *Surgical Neurology* 25: 169-172, 1986.
28. RUBIN G, SCIENZA R, PASQUALIN A, ROSTA L, PIAN RD: Craniocerebral epidermoids and dermoids. *Acta Neurochirurgia (Wien)* 97(1-2): 1-16, 1989.
29. RUGE JR, TOMITA T, NAIDICH TP, HAHN YS, MCLONE DG: Scalp and calvarian masses of infants and children. *Neurosurgery* 22: 1037-1042, 1988.
30. RUSSELL DS, RUBENSTEIN LJ: Pathology of tumors of the nervous system; 5th edition. Baltimore, Williams & Wilkins (1989) pgs.693-694.
31. SABIN HI, BORDI LT, SYMON L: Epidermoid cysts and cholesterol granulomas centered on the posterior fossa: Twenty years of diagnosis and management. *Neurosurgery* 21(6): 798-805, 1987.
32. SAVADER SJ, MURTACH R, SAVADER BL, MARTINEZ CR: Magnetic resonance imaging of intracranial epidermoid tumours. *Clinical Radiology* 40(3): 282-285, 1989
33. SKANDALAKIS JE, GODWIN JT, MABON RF: Epidermoid cyst of the skull: Report of four cases and review of the literature. *Surgery* 43: 990-1001, 1958.
34. UCHINO A, HASUO K, MATSUMOTO S, UDA K, MORIGUCHI M, NISHIO T, FUKUI M, MASUDA K: Intracranial epidermoid carcinoma: CT and MRI. *Neuroradiology* 37(2): 155-158, 1995.
35. WHITE AK, JENKINS HA, COKER NJ: Intradiploic epidermoid cyst of the sphenoid wing. *Archives of Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 113(9): 995-999, 1987.
36. YAMAKAWA K, SHITARA N, GENKA S, MANAKA S, TAKAKURA K: Clinical course and surgical prognosis of 33 cases of intracranial epidermoid tumors. *Neurosurgery* 24(4): 568-573, 1989.
37. YANAI Y, TSUJI R, OSHMORI SW, TAATRA N, KUBOTA S, NAGASHIMA C: Malignant change in an intradiploic epidermoid: Report of a case and review of the literature. *Neurosurgery* 16(2): 252-256, 1985.
38. YAŞARGİL MG, ABERNATHEY CD, SARİOĞLU AÇ: Microneurosurgical treatment of intracranial dermoid and epidermoid tumors. *Neurosurgery* 24(4): 561-567, 1989.
39. ZHOU LF: Intracranial epidermoid tumours: Thirty-seven years of diagnosis and treatment. *British Journal of Neurosurgery* 4(3): 211-216, 1990.

**CASE REPORT / CAS CLINIQUE****PARAGANGLIOME CERVICAL PRIMITIF REVELE PAR UNE MONOPARESIE BRACHIALE. A PROPOS D'UN CAS****CERVICAL SPINE PARAGANGLIOMA REVEALED BY MONOPARESIE OF THE UPPER LIMB. A CASE REPORT**AJJA Assou<sup>1</sup>OKACHA Naama<sup>1</sup>BELHACHMI Adil<sup>1</sup>DAROUASSI Youssef<sup>2</sup>GAZZAZ Miloudi<sup>1</sup>AKHADDAR Ali<sup>1</sup>ELMOSTARCHID Brahim<sup>1</sup>KADIRI Bouchaib<sup>1</sup>BOUCETTA Mohammed<sup>1</sup>

1. Services de Neurochirurgie, hôpital militaire Mohammed V, CHU Rabat, Maroc
2. Service d'oto-rhino-laryngologie. Hôpital militaire d'instruction Mohammed V. Rabat. Maroc

**RESUME**

Le paragangliome est une tumeur neuroendocrine rare. Il se développe le plus souvent au niveau du corps de la carotide ou du glomus jugulaire (90%). Le rachis cervical est rarement touché. Nous rapportons un nouveau cas, chez un patient de 67 ans, révélé par une monoparésie brachiale gauche. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cervicale a montré un processus de C5 avec un signal intermédiaire en Sp T1, un hypersignal hétérogène en Sp T2 et un rehaussement intense après injection de Gadolinium en Sp T1. Une biopsie chirurgicale a révélé une tumeur très hémorragique. L'étude histologique et immuno-histochimique a conclu à un paragangliome. Une radiothérapie a été entamée.

*Mots clés : IRM., paragangliome, rachis cervical*

**ABSTRACT**

*Paraganglioma is a rare neuroendocrine tumor, usually located at the carotid body or glomus jugulare (90%). Cervical spine paraganglioma is very rare. We report a case of cervical spine paraganglioma in 67-year-old man revealed by monoparesie of the left upper limb. The MRI images of cervical spine revealed expansile appearance of C5 vertebra with intermediate signal intensity on T1-weighted images, inhomogeneous hyperintensity on T2-weighted images and intense enhancement after administration of gadolinium. Surgical biopsy revealed a bleeding tumor. Histological study and immuno-cytological stains conclude at the diagnosis of paraganglioma and radiotherapy was started.*

*Key words: Cervical spine, MRI, paraganglioma, surgery*

## INTRODUCTION

Le paragangliome est une tumeur qui se développe habituellement à partir des paraganglions (4,5). Elle est souvent bénigne, de siège ubiquitaire (3,5). Le paragangliome primitif du rachis cervical est rare. Nous rapportons dans ce sens un nouveau cas.

## OBSERVATION

Mr A. L est un patient de 67 ans, suivi pour ulcère gastroduodénal depuis 14 ans et pour diabète non insulino-dépendant depuis une année. L'histoire clinique remonte à 5 mois avant son admission dans notre formation par des torticolis à répétition, une névralgie cervicobrachiale gauche mal systématisée ayant aboutit en quelques semaines à une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche, et une dysphagie modérée notamment aux solides. A l'admission, le patient présentait une monoparésie brachiale gauche avec amyotrophie proximale et une aréflexie osteotendineuse aux quatres membres. L'examen local trouvait une attitude vicieuse de la tête avec limitation de sa mobilité dans tous les plans et une douleur provoquée à la palpation des épineuses de C4, C5 et C6. L'examen cardiovasculaire trouvait un patient normotendu (TA à 140 mmhg de maxima et 80 mmhg de minima). Le reste de l'examen somatique était normal en particulier, il n'y avait pas d'hépatosplenomegalie ou de masse palpable. Les aires ganglionnaires étaient libres. La radiographie standard du rachis cervical a objectivé un tassemement de C5 (figure: 1). L'IRM cervicale a montré un processus tissulaire de C5 apparaissant en signal intermédiaire en SpT1 (figure: 2), en hypersignal hétérogène en Sp T2 (figure: 3) avec un rehaussement intense après administration de gadolinium (figure: 4). Ce processus envahissait le canal rachidien et refoulait la moelle à droite. La scintigraphie osseuse a montré une fixation isolée de la vertèbre pathologique (figure: 5). L'échodoppler des vaisseaux du cou et l'échographie abdominale étaient normales. Une biopsie chirurgicale, par voie antérieure, a trouvé une tumeur très hémorragique. L'étude histologique et immunohistochimique a conclu à un paragangliome. Une radiothérapie externe a été démarrée.

## DISCUSSION

Les paragangliomes sont des tumeurs neuroendocrines, siégeant dans plusieurs sites de l'organisme (1,2,6). On distingue globalement les paragangliomes surréaliens ou phéochromocytomes et les paragangliomes extra-surréaliens. Les paragangliomes de la tête et du cou sont des tumeurs rares représentant 0,012% de toutes les tumeurs localisées à ce niveau (3,4,6). Elles sont le plus souvent bénignes (1,6). Ce sont des tumeurs richement vascularisées, développés à partir des cellules paraganglionnaires normales ayant migrées durant la période embryonnaire de la crête neurale encéphalique le long des formations vasculo-nerveuses (1,6). Elles sont de topographie essentiellement intercarotidienne et jugulo-tympanique ou vagale (4,6,7), mais des localisations inhabituelles (larynx, nasopharynx, fosses nasales, orbites et trachée) peuvent se voir. Leur diagnostic est histologique. Elles sont à caractère endocrine et ont des caractéristiques immunohistochimiques particulières : elles expriment les marqueurs des tumeurs neuroendocrines et n'expriment pas les marqueurs épithéliaux (1,3,6). Les manifestations cliniques de ces tumeurs sont variables. Elles sont liées à leur topographie. L'évolution se fait vers l'extension tumorale progressive, en générale très lente, avec possibilité d'infiltration des structures vasculaires ; nerveuses et osseuses (2,3,6). L'imagerie médicale (TDM, IRM et artériographie) met en évidence le caractère richement vascularisé des paragangliomes (4,7). Le traitement de cette affection bénigne reste chirurgical, cependant l'exérèse totale est loin d'être facile (2,5,6). La radiothérapie complémentaire est préconisée dans les tumeurs inextirpables ou en post opératoire quand l'exérèse était incomplète ; en présence de signes de malignité ou en cas de récidive (6). Dans notre cas, nous nous sommes contentés uniquement d'une biopsie suivie d'une radiothérapie, sans avoir recours à une exérèse chirurgicale complète. Cette attitude a été dictée par le fait qu'il s'agit d'un sujet âgé, multitaré, ne pouvant pas supporter une corporectomie de C5 avec greffon et ostéosynthèse.

## CONCLUSION

Le paragangliome est une tumeur neuroendocrine rarement localisée au niveau du rachis cervical. C'est une tumeur souvent bénigne, richement vascularisée. Le diagnostic histologique repose sur l'analyse immunohistochimique. L'exérèse chirurgicale complète n'est pas toujours facile. Ainsi une radiothérapie est souvent préconisée en post-opératoire.



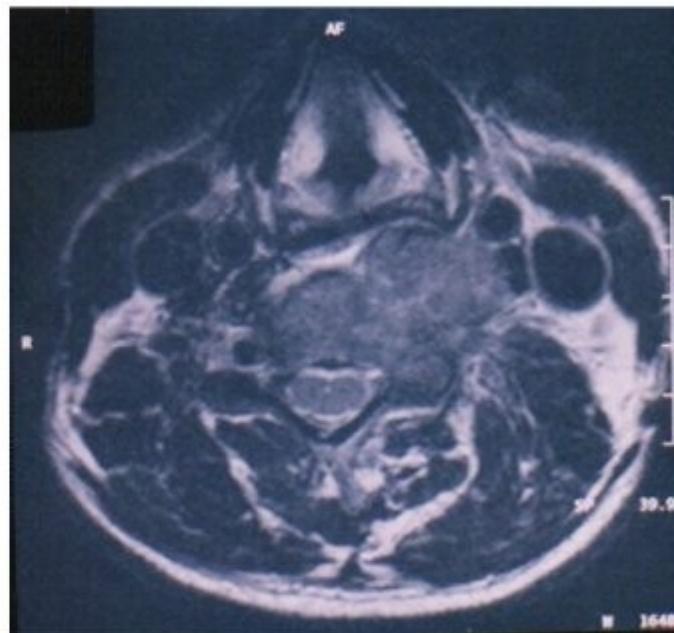
**Figure 1**

- ▶ Radiographie standard du rachis cervical de profil montrant un tassemement de C5.
  - ▶ C-spine x-ray (lateral view) showing collapse of C5.

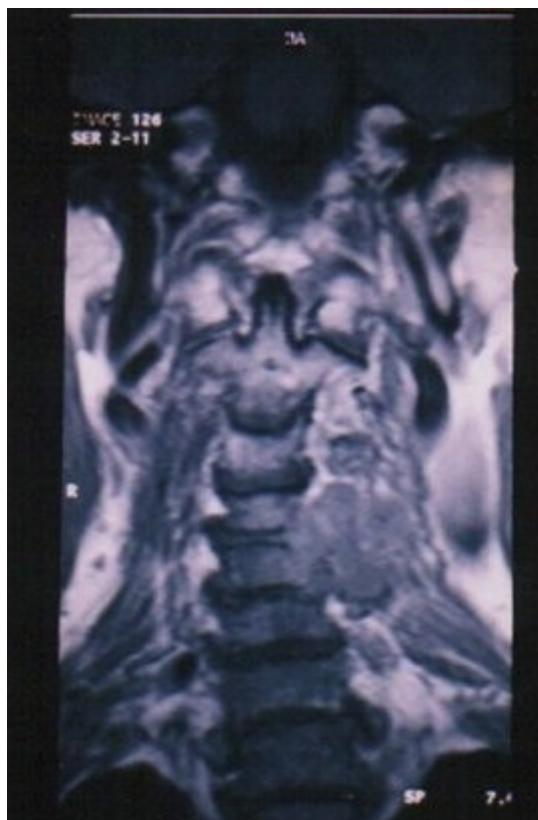


**Figure 2**

- ▶ IRM cervicale en coupe sagittale en Sp T1 montrant un processus tissulaire de C5 de signal intermédiaire.
- ▶ Sagittal, T1-weighted MRI showing the tumor of C5 with intermediate signal intensity.

**A****B****Figure 3**

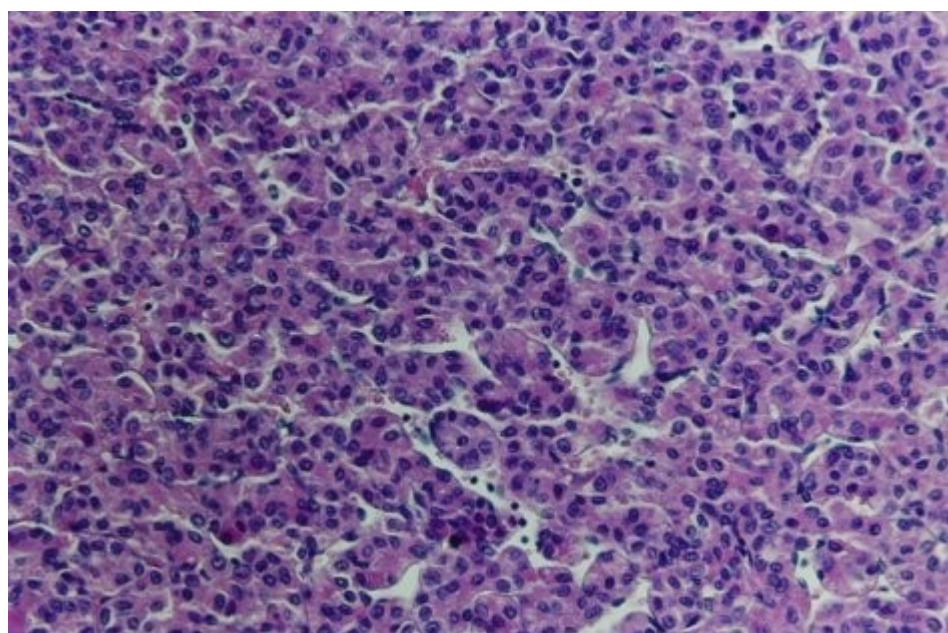
- IRM cervicale en coupes sagittale (A) et axiale (B) en Sp T2 montrant ce processus apparaissant en hypersignal hétérogène.
- Sagittal (A) and axial (B) T2-weighted MRI showing the lesion of C5 with heterogeneous high signal intensity.

**A****B****Figure 4**

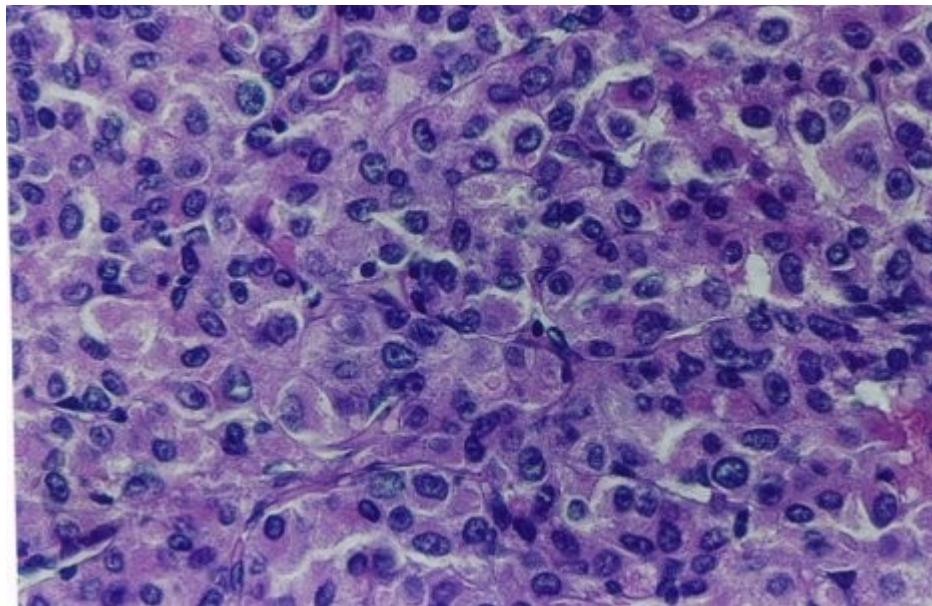
- ▶ IRM cervicale en coupes frontale (A) et axiale (B) après injection de Gadolinium montrant le rehaussement intense de ce processus.
- ▶ Coronal (A) and axial (B) T1-weighted MRI after gadolinium infusion showing intense enhancement of the lesion.

**Figure 5**

- ▶ scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation isolée de C5.
  - ▶ Scintillography showing high fixation of C5.

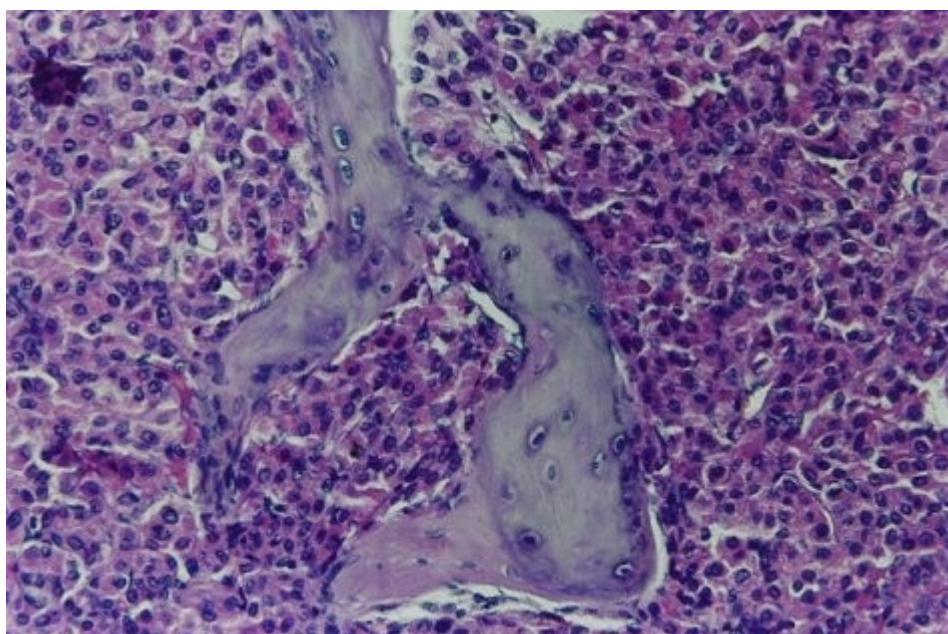
**Figure 6.a**

Coupe histologique, après coloration hématine-eosine (HE), montrant une prolifération tumorale monotone en nids faite de cellules ovoïdes à cytoplasme éosinophile et à noyaux vésiculeux dans un stroma endocrinioïde (Gx200).



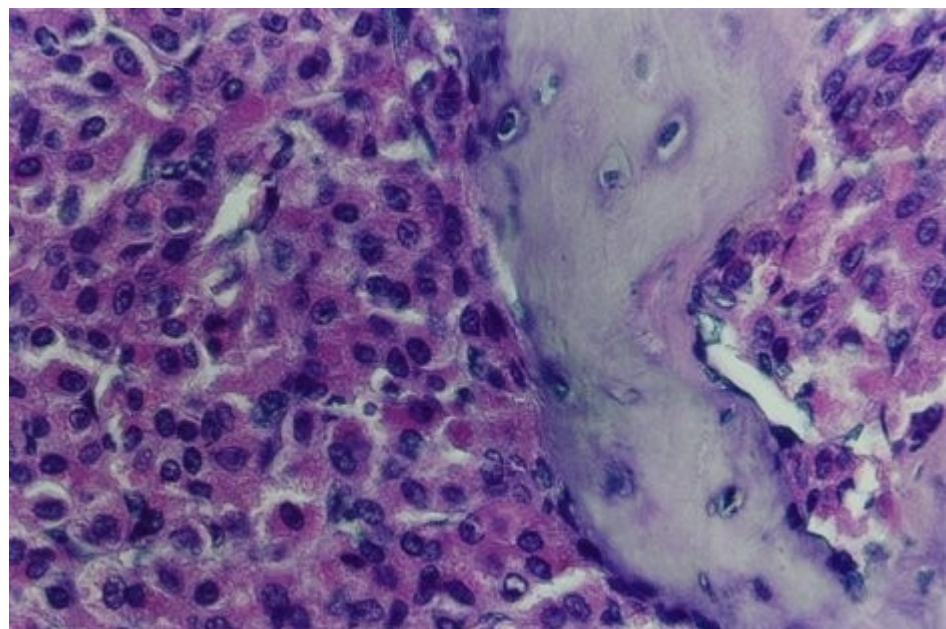
**Figure 6.b**

Coupe histologique, après coloration hématine-eosine (HE), montrant le détail cellulaire (Gx400)



**Figure 6.c**

Coupe histologique, après coloration hématine-eosine (HE), montrant les travées osseuses au sein de la prolifération tumorale (Gx200).



**Figure 6.d**

Coupe histologique, après coloration hématine-eosine (HE), montrant le détail de la figure 3 (Gx400).

**REFERENCES**

1. ARKHA Y, BOUTARBOUCH M, LAMALMI N, HALEFDAL S, LAAMARTI A, DERRAZ S, AGHZADI A, ELOUAHABI A, EL KHAMLICHI A. Paragangliome latéro-sellaire à propos d'un cas. Neurochirurgie, 2003 ; 49: 540-544.
2. LAZARO B, KLEMZ M, STEINER M, LANDEIRO JA. Malignant paraganglioma with vertebral metastasis. Arq Neuropsiquiatr 2003; 61 (2-B): 463-467.
3. FITZGERALD LF, CECH DA, GOODMAN JC. Paraganglioma of the thoracic spinal cord. Clin Neurol Neurosurg 1996; 98:183-185.
4. HOUSTON J.K, BABU R.P, AND MILLER D.C. Thoracic paraganglioma presenting with spinal cord compression and metastases. Journal of spinal disorders & Techniques 2002; 15: 319-323.
5. KLIEWER KE, WEN DR, CANCILLA PA. Paragangliomas: assessment of prognosis by histologic, immunohistochemical, and ultrastructural techniques. Hum Pathol 1989; 20:29-39.
6. SHIN J.Y, LEE S.M, HWANG\* M.Y, SOHN C.H, SUH S.J. MR Findings of the spinal paraganglioma: report of three cases. J Korean Med Sci 2001;16:522-526.
7. SUNDGREN P, ANNERTZ M, ENGLUND E, STROMBLAD LG, HOLTAS S. Paragangliomas of the spinal canal. Neuroradiology 1999; 41:788-794.

AFRICAN CULTURE / CULTURE AFRICAINE

PROVERBS / PROVERBES

- ▶ Do not vacillate or you will be left in between doing something, having something and being nothing.
- ▶ Le mensonge donne des fleurs mais pas de fruits.
- ▶ Lorsque tu ne sais pas où tu vas, regarde d'où tu viens.

**INFORMATIONS**

**PAANS 2006**

Toutes les informations concernant le congrès de la PAANS en 2006 se trouvent sur les sites web suivants:

<http://www.paans.org>

<http://www.paans2006.org>

---

Information about the upcoming PAANS 2006 congress is available on following websites:

<http://www.paans.org>

<http://www.paans2006.org>

**INFORMATIONS****PRE-CONGRESS SEMINAR ON MOVEMENT DISORDERS****Pan African Association of Neurological Sciences Association Pan Africaine des Sciences****Neurologiques****XVIIth PAANS Congress, Lagos, Nigeria, August 8 - 11, 2006****Pre-congress Seminar on Movement Disorders**

8th August 2006

The Scientific Programme committee of the XVIIth Congress of the Pan African Association of Neurological Sciences hereby announces that a pre-congress seminar on Movement Disorders will take place as part of the pre-congress educational programme. The seminar will hold on the **8th of August, 2006**, in the **Seminar Room of the Department of Medicine, College of Medicine / Lagos University Teaching Hospital, Idi araba, Lagos**.

**Objectives:** The purpose of the seminar is to update neurologists and other neuroscientists on the current diagnostic evaluation and management of various movement disorders. Emphasis will be placed on neurogenetics, clinical diagnostic criteria, and treatment modalities available in the African region.

**Resource persons:** The seminar will be facilitated by Dr. Jim Bower from the Movement Disorders Unit, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA, and Dr. Jonathan Carr from South Africa.

**Course content:** The seminar will be a one-day programme comprising of lectures, interactive sessions, and video demonstrations of various movement disorders. The topics to be covered include an overview of movement disorders, parkinsonian syndromes, tremors and myoclonus, dystonias, chorea, and interesting gait disorders.

**Registration:** The seminar registration fee is US\$50 (N7000) for fellows and faculty, and US\$40 (N5000) for trainees. Trainees must provide letters from their institution of training or appropriate institutional identification as proof of their status. Interested participants should send a notification of intention to attend via e-mail, including the following: full names, title, status (trainee, attending physician/consultant, medical officer, etc), institution and affiliation, contact address, to the e-mail address provided below. The e-mail message should be captioned "**PAANS Movement Disorders Seminar**". The deadline for registration is 15th July 2006, while the deadline for payment is 31st July 2006. In special circumstances, payment may be made onsite (following receipt of notification of intention to attend by the deadline). Acceptance for the seminar is on 'first-come first-served' basis and confirmation of registration will be done only after receipt of payment.

**Method of payment:** Payment of fees must accompany the notification of interest. Payment can be made by the following methods: bank certified cheques, bank drafts and or international money order should be in Nigerian Naira (Nigerian delegates only) or US\$ and **made payable to PAANS 2006**.

**Transportation and Accommodation.** Please see the general announcement for the main conference. The Department of Medicine, College of Medicine, Idi Araba, Lagos, venue of the seminar, is 30 and 45 minutes by car from the domestic and international airports respectively.

**Applications and payment should be sent to: Dr. Njide Okubadejo, Department of Medicine, College of Medicine/Lagos University Teaching Hospita, Idi-Araba, Lagos, Nigeria.**

Professor M. T. Shokunbi  
Chairman, Scientific Programme Committee, PAANS 2006  
Department of Neurological Surgery, Institute of Neurological Sciences  
University College Hospital, PMB 5116,  
Ibadan, Nigeria  
e-mail: paans2006@yahoo.com  
Tel: +234-802-291-2220

**INFORMATIONS****PRE-Congress TRAINING WORKSHOP ON NEUROENDOSCOPY****Pan African Association of Neurological Sciences Association Pan Africaine des Sciences Neurologiques XVIIth PAANS Congress Lagos, August 8-11, 2006****Pre-congress Training Workshop on Neuroendoscopy**

(SPONSORED BY KARL STORZ GMBH &amp; CO. KG)

8th August 2006

The Scientific Programme committee of the 17th Congress of the Pan African Association of Neurological Sciences hereby announces that a pre-congress training workshop on neuroendoscopy will take place **in the conference hall of the Lagos State University Teaching Hospital (LASUTH), Ikeja, Lagos, on 8th August 2006**. The workshop will precede the opening ceremony of 9th August 2006.

**Objectives.** The purpose of the workshop is to provide exposure to neurosurgeons on the principles, techniques and applications of neuroendoscopy in the management of neurological disorders, especially as seen in the African Region.

**Workshop Facilitators.** The workshop will be facilitated by Professors Patrick Semple and Fiegen, both from South Africa

**Brief Description of Workshop.** The workshop will be a one-day programme (0800hrs-1800hrs) and will consist of lectures, demonstrations and hands on experience using cadaver heads and models. There will be space for 20 people, who will be accommodated on a first come first serve basis. Refreshments will be provided during breaks and a meal will be served during lunch.

**Registration.** The workshop registration fee is US\$100.00 (N14, 000.00) for consultants/attendings/faculty and US\$60.00 (N8, 500.00) for trainees. Trainees must provide letters from their trainers as proof of their status. Interested participants should send by e-mail or post an application letter containing: full names, title, status, institution and affiliation, contact address, to the address provided below. **The deadline for registration is 15th July 2006 while the deadline for payment is 31st July 2006. Acceptance for the workshop will be on a first come first serve basis and registration will only be confirmed after receipt of payment.**

**Method of payment**

Payment of fees must accompany all letters of interest. No registration will be confirmed until payment is received. Payment can be made by the following methods Bank certified cheques, bank drafts and or international money order should be in Nigerian Naira (Nigerian delegates only) or USD and made payable to PAANS 2006.

**Transportation and Accommodation.** Please see the general announcement for the main conference and note that participants for the workshop coming from outside Lagos should arrive latest 7th August 2006. LASUTH, the venue of the workshop, is 10 and 15 minutes by car from the domestic and international airports respectively.

**Applications and payment should be sent to:**

Professor M. T. Shokunbi  
Chairman, Scientific Programme Committee  
PAANS 2006  
Department of Neurological Surgery,  
Institute of Neurological Sciences  
University College Hospital  
PMB 5116,  
Ibadan, Nigeria  
e-mail: paans2006@yahoo.com  
Tel: +234-(0)802-291-2220

**INFORMATIONS****WORLD FEDERATION OF NEUROLOGY EDUCATION PROGRAMMES****CME Programme**

This programme is open to neurological societies that are members of the WFN and also from low or middle income countries as specified by the World Bank. At present, 38 societies participate in the programme each with a coordinator responsible for its local organisation.

Societies receive two mailings a year in January and July, of the series Continuum, which are generously donated to us by the American Academy of Neurology. In order to enhance the effectiveness of these courses the programme incorporates a discussion group format. Mailing costs are paid for by the WFN.

There will be new arrangements in the next few months when Continuum is to be made available free of charge to members on line. These may include a facility whereby individual neurologists, unable to attend discussion groups, can access Continuum from a location convenient to them.

**Book Sharing Programme**

Established in 2003, this programme links together individuals, neurologic departments, and publishers in resource-rich countries with those in need of neurological information elsewhere in the world. The programme now has 29 members worldwide receiving donations from individual neurologists and publishers.

Recipients must be neurologists who are coordinators of the WFN CME Programme, heads of departments or training programs, or their designees, and live in countries listed as "low" or "middle income" by the World Bank. Donors are put in touch with recipients by the WFN, establish email contact, arrange delivery of the books/journals/CD-ROMs on offer, and accept responsibility for shipping and shipping costs. Publishers also offer significant numbers of books and ship these books to the WFN's storage facility for distribution. To be considered as a member of either the CME or Book Programme, or to offer a donation to the latter, please email either Dr Theodore Munsat, Director, ([Theodore.Munsat@tufts.edu](mailto:Theodore.Munsat@tufts.edu)) or Monica Brough, Programme Manager, at [Monica.Brough@btopenworld.com](mailto:Monica.Brough@btopenworld.com).

**INFORMATION****INSTRUCTIONS AUX AUTEURS**

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

**Thèmes**

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

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

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

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

Les manuscrits doivent être adressés uniquement par EMAIL au rédacteur en chef :

Prof. Gilbert DECHAMBENOIT

E-mail : gdechambenoit@nordnet.fr

**Page 1 : page de titre**

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

**Page 2 : résumé**

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

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

Objectif : Indiquer le but du travail et son importance.

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

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

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

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

### **Page 3 : texte**

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

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

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

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

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

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

### **Tableaux**

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

### **Illustrations et photos**

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

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

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

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

L'IDENTITE DES PATIENTS DOIT ETRE EFFACEE.

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

**Page... : références**

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

**Article**

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

**Book**

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

**Chapter in a Book :**

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

**INFORMATION****INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

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

**Topics**

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

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

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

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

**Page 1 : title page**

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

**Page 2 : abstract**

The abstract must be clear, precise and concise (no more than 250 words) describing the :  
Background : briefly describe the problem being addressed and summary of background data.  
Methods : define the basic design, procedures, and/or setting in which the study was conducted.  
Results : significant data and observations gathered.  
Conclusions : Interpret findings and give principal conclusions from the results and recommended guidance pathways and/or need for future investigations.

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

**Page 3 : text**

The text must be clear, precise and concise.

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

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

Introduction :

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

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

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

Discussion :

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

Conclusions :

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

**Tables**

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

Abbreviations are not permitted in table titles

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

**Figures**

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

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

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

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

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

**IDENTITY OF THE PATIENTS MUST BE ERASED.**

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

**Page : references**

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

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

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

**Article**

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

**Book**

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

**Chapter in a Book :**

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

**INFORMATION****CHECKLIST****[1] PAGE 1 : PAGE DE TITRE**

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

**[2] PAGE 2 : RÉSUMÉ**

Pas plus de 250 mots en Anglais et en Français

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

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

Par ORDRE ALPHABÉTIQUE en LETTRES CAPITALES :

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

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

Article

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

**[5] TABLEAUX:**

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

**[6] ILLUSTRATIONS ET PHOTOS:**

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

**[7]**

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

gdechambenoit@nordnet.fr

**INFORMATION****CHECKLIST****[1] PAGE 1 : TITLE PAGE**

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

**[2] PAGE 2 : ABSTRACT**

No more than 250 words In English and in French

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

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

ALPHABETICAL ARRANGEMENT of authors in CAPITAL LETTERS.

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

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

Article

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

**[5] TABLES**

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

**[6] FIGURES**

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

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

**[7]**

Manuscript must be send to :

gdechambenoit@nordnet.fr