

Table des matières / Table of Contents

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES	3
CONTRIBUTION DE LA BIOPSIE STEREOTAXIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DES TUMEURS CEREBRALES: A PROPOS DE 283 CAS	3
CRANIOCEREBRAL MISSILE INJURIES IN CIVILIAN KASHMIR – INDIA 1	13
FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE PAR ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (AVC) A LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DU CHU DE FANN, DAKAR-SENEGAL	
FRACTURES DE HANGMAN : A PROPOS DE CINQ CAS3	37
L'HEMANGIOPERICYTOME (A PROPOS DE 8 CAS)4	13
LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE DANS LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISME CRANIENS GRAVES AVEC SIGNES RADIOLOGIQUES D'ENGAGEMENT CEREBRAL 5	
LES KYSTES DERMOÏDES DE LA FOSSE CEREBRALE POSTEREURE5	8
CASE REPORT/CAS CLINIQUE6	4
KYSTE EPIDERMOÏDE DU QUATRIEME VENTRICULE : A PROPOS D'UN CAS 6	54
RESULTAT DU TRAITEMENT D'UN CRANIOPHARYNGIOME KYSTIQUE PAR DE LA BLEOMYCINE6	59
RHABDOMYOSARCOME PARA VERTEBRAL : CAUSE RARE DE COMPRESSION MEDULLAIRE	7
SELF-INFLICTED TRANSPARIETAL INTRAVENTRICULAR NAIL: CASE REPORT AND SURGICAL TECHNIQUE8	33
TENSION PNEUMOCEPHALUS - A RARE BUT TREATABLE CAUSE OF RAPID NEUROLOGICAL DETERIORATION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY. A CASE REPORT 8	38
INFORMATION9	2
AFRICAN DECLARATION ON NEUROSCIENCES)2
CONGRESS_PAANS_TRIPOLI_(LYBIA)9) 5
DÉCLARATION AFRICAINE CONTRE L'ÉPILEPSIE9	96
THE WORLD FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES, EAST AFRICAN CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGEONS , PAANS, ANSA9	9
OBITUARY / NECROLOGIE	0

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

CONTRIBUTION DE LA BIOPSIE STEREOTAXIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DES TUMEURS CEREBRALES: A PROPOS DE 283 CAS

CONTRIBUTION OF STEREOTAXIC BIOPSY IN THE MANAGEMENT OF BRAIN TUMORS: A PROPOS OF 283 CASES

OUDRHIRI Mohammed Yassaad 1

LAGHMARI Mehdi²

HEMAMA Mustapha 1

GANA Rachid 1

MAAQILI Moulay Rachid 1

BELLAKHDAR Fouad 1

- 1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc
- 2. Service de Neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc

E-Mail Contact - OUDRHIRI Mohammed Yassaad: yassaad1 (at) msn (dot) com

Mots-clés: Biopsie stéréotaxique, tumeur cérébrale, pinéal Key words: Stereotaxic biopsy, brain tumors, pineal

RESUME

Introduction

L'avènement de la biopsie stéréotaxique (BST) et le développement du scanner et de l'IRM ont amélioré la prise en charge des tumeurs cérébrales. Le but de cette étude est d'évaluer le rôle de la BST dans la prise en charge des tumeurs cérébrales.

Matériel et Méthodes

Etude rétrospective de 1995 à 2008 concernant 283 patients consécutifs ayant des tumeurs cérébrales, ayant bénéficié d'une BST, colligés au service de Neurochirurgie. L'âge moyen était de 45.5 ans (9 à 84). La BST fut réalisée sous guidage scannographique dans 260 cas et sous guidage IRM dans 23 cas. Pour les tumeurs pinéales, depuis Janvier 2000, une artériographie avec temps phlébographique et IRM préopératoire ont été jugées utiles pour éviter les complications hémorragiques.

Resultats

Dans 271 cas, la BST était concluante dès la première tentative (95.7%). La répétition de la BST a permis de rétablir un diagnostic précis. Il s'agissait de lésions malignes (70 % des cas). La mortalité péri-opératoire est passé de 5,9% avant 2000 à 0% après 2000 (Chi-carré; p = 0,013).

Conclusion

Les BST doivent être étagées et répétées en cas d'histologie non concluante. Pour les petites lésions profondes la BST en conditions IRM est nécessaire. Pour les tumeurs pinéales, elle doit être réalisée par voie orthogonale trans-temporale.

ABSTRACT

Introduction

Development of STB in association with CTscan and MRI improved the management of brain tumors. The aim of this study is to assess the real place of STB in the management of these tumors.

Material and methods

Retrospective study from 1995 to 2008 about 283 consecutive patients harbouring brain tumors collected in department of Neurosurgery. Mean age was 45.5 years (9 to 84). STB was performed under CT scan guidance in 260 cases and under MRI in 23 cases. Concerning pineal tumors, since January 2000, angiography with phlebographic time are mandatory in order to avoid haemorrhage.

Results

In 271 cases, STB was conclusive since the first attempt (95.7%). Repetition of STB enabled to reach diagnosis when histology wasn't conclusive. Malignant tumors were encountered in 70% of the whole series. Mortality decreased from 5.9% before 2000 to 0% after 2000 (Chi-square; p=0,013).

Conclusion

STB must be staged and repeated when histology isn't conclusive. For small deeper lesions STB under MRI is mandatory. For pineal tumors, STB must be performed through an orthogonal transtemporal way.

INTRODUCTION

L'avènement de la biopsie stéréotaxique (BST) avec le développement du scanner et de l'IRM a permis une amélioration de la prise en charge des tumeurs cérébrales. L'évolution constante de cette procédure et la modification de la stratégie thérapeutique ont aboutit non seulement à la réduction des complications et de la mortalité, mais aussi à la limitation du taux de biopsies blanches. Le but de cette étude est d'évaluer le rôle de la BST dans la prise en charge des tumeurs cérébrales.

MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective de 1995 à 2008 concernant 283 patients consécutifs, colligés au service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Sina pour des tumeurs cérébrales, ayant bénéficié d'une BST. L'âge moyen était de 45.5 ans (de 9 à 84 ans). 22 % avaient plus de 60 ans. 47% des patients étaient des femmes et 53% étaient des hommes. Tous les patients recrutés ont bénéficié d'une TDM cérébrale, et 201 parmi eux, ont bénéficié d'une IRM (71 %).

La procédure chirurgicale

281 patients ont bénéficié d'une BST sous anesthésie locale, et deux patients sous anesthésie générale.

Cadres stéréotaxiques

Depuis 1995, un cadre de type Komai® compatible au scanner (TDM) a été utilisé, et depuis 2001 un cadre Radionics® TDM et IRM compatible est utilisé.

La procédure stéréotaxique peut être réalisée sous anesthésie locale (patients de plus de 60 ans ou présentant un risque anesthésique) ou sous anesthésie générale classique. La fixation du cadre stéréotaxique est simple ; elle est réalisée par l'intermédiaire de quatre pointes qui s'appuient, à travers la peau, sur la table externe de la voûte du crâne. Le cadre stéréotaxique est lui-même fixé à la table du scanner. Le repérage de la lésion est effectué directement sur la console de visualisation du scanner. Les coordonnées de hauteur (Z), de position dans le sens antéropostérieur (coordonnée Y) et de latéralité (coordonnée X) par rapport au centre géométrique du cadre sont relevées de façon très simple. Une fois que le cadre de stéréotaxie a été fixé sur la tête du patient, la localisation tumorale a nécessité un repérage par TDM dans 260 cas et par IRM dans 23 autres cas. La cible, la trajectoire ainsi que la zone de prélèvement étagé sont calculés avec précision, à l'aide d'un logiciel informatique adapté. La BST est en suite réalisée en salle opératoire. A travers une trépanation, la sonde est insérée jusqu'à la cible. Le nombre de fragments réalisés était en moyenne de 5,7 fragments (1 à 8) (figure 1 et 2).

Pour les tumeurs pinéales, depuis Janvier 2000, une étude artériographique avec des temps phlébographiques et une IRM préopératoire ont été jugées utiles afin de réduire le risque hémorragique.

Parallèlement, un certain nombre de gestes stéréotaxiques non biopsiques comportant notamment des repérages stéréotaxiques per-opératoires ou des évacuations de kystes ont été réalisés. Ces techniques ne font pas l'objet de cet article.

RESULTAT

Les données cliniques ont été étudiées (table 1). Les céphalées étaient le maître symptôme retrouvé dans 73.5% des cas (208/283). Un déficit neurologique a été retrouvé dans 56% des cas (158/283). 18% des patients ont présenté une comitialité (51/283). La baisse de l'acuité visuelle était retrouvée chez 14% des patients (39/283). La taille moyenne des processus mesurée sur IRM ou, au cas échéant sur TDM, était de 37.5 mm en moyenne avec des extrêmes variant de 9 à 100 mm.

Localisation tumorale

L'analyse du site des tumeurs a mis en évidence que dans 74% des cas, la BST a été réalisée pour des lésions profondes (région pinéale, corps calleux, IIIe ventricule). Et dans 26% des cas, pour des lésions situées en zone hautement fonctionnelle (aires du langage, capsule interne, région rolandique, insula...) (tableau 1).

Résultats histologiques

Dans 261 cas, l'échantillonnage a permis un examen anatomopathologique concluant dès la première tentative (92%).

Dans 22 cas, la BST a dû être renouvellée au moins une fois avant d'obtenir une étude histologique concluante. Dans 16 cas, deux procédures de BST étaient réalisées et dans 6 cas, trois procédures étaient nécessaires. Les différents diagnostics histologiques établis après biopsie stéréotaxique (283 cas) sont représentés sur la figure 3. Dans la majorité des cas il s'agissait de lésions malignes (70 % des cas), le plus souvent de gliomes malins (49 % des cas).

Fiabilité de la biopsie

La biopsie s'est avérée fiable dans 261 cas (92 %). Dans 22 cas, le résultat s'est avéré imprécis le doute diagnostique restait trop important, la BST devait être répétée au moins une fois avant d'obtenir une étude histologique concluante. Une deuxième biopsie a été réalisée dans 16 cas. Dans 6 cas, 3 BST étaient nécessaires. La répétition d'une biopsie a dans tous les cas permis de rétablir un diagnostic précis. Le caractère étagé ou non et le nombre des prélèvements apparaissent comme des facteurs évidents de fiabilité de la biopsie.

Complications de la BST

Au cours de la première période 1995-2000, 7 complications hémorragiques sont survenues, parmi lesquelles 4 au niveau de la région pinéale ayant causé le décès (4 pour 16 BST d'une tumeur pinéale). Dans 2 cas le saignement s'est arrêté spontanément. Un patient a présenté une aggravation de l'état de conscience par la survenue d'un hématome sous dural qui fut opéré en urgence avec une bonne évolution post opératoire.

Depuis ces incidents, la stratégie thérapeutique ainsi que les modalités techniques de la BST ont été modifiées pour les tumeurs pinéales. En effet, une angio-IRM et une angiographie avec des temps phlébographiques ont été systématiquement réalisées pour ces localisations, afin de visualiser le trajet des veines cérébrales internes, qui coiffent généralement la tumeur, et qui font que toute biopsie par voie frontale est hasardeuse. Le point d'entrée et la trajectoire de la sonde ont été réalisés par voie orthogonale trans-temporale. Depuis lors, aucun incident hémorragique n'a été rapporté. En cas de processus pinéal très vascularisé, la BST est abolie au profit d'une biopsie à ciel ouvert qui permet de contrôler un éventuel saignement per-opératoire.

Trois autres décès sont survenus suite à une BST chez des patients dont le score de Glasgow préopératoire était < ou = à 7. Depuis cet incident, la BST a été abolie chez des patients comateux.

BST sous guidage IRM

L'IRM permet la localisation de la lésion dans les trois plans de l'espace, ainsi que le calcul de la trajectoire, et de l'angle dans les plans sagittal et coronal. Elle a été réalisée dans 23 cas. Dans tous ces cas, elle fut concluante sans aucune complication. Aucun décès n'est survenu lors d'une BST en conditions IRM.

Le taux de mortalité global dans la série était de 2.7 %. Ce taux est passé de 5.9% (7/119), au cours de la première période (1995 à 2000), à 0% (0/137) au cours de la deuxième période (2000 à 2008) (Chi-carré; p = 0.013).

DISCUSSION

Le principal intérêt de la biopsie stéréotaxique est d'obtenir un diagnostic histologique dès lors qu'un abord chirurgical classique est jugé hautement risqué. Il se conçoit que ces situations sont fréquentes dans la pratique de la neurochirurgie. Il est également important de peser les indications en fonction de la difficulté technique de la biopsie, et des possibilités matérielles dont on peut disposer.

Cadres stéréotaxiques

Plusieurs types de cadres stéréotaxiques peuvent être utilisés : cadres de Leksell [13], de Brown Roberts Well (BRW) [4], Komai, ou de Radionics (CRW), principalement. Ces systèmes sont de maniement très simple et peuvent être utilisés en pratique quotidienne, même dans des centres peu spécialisés. Le cadre de Talairach [27] se prête bien à la réalisation d'artériographies stéréotaxiques, mais son utilisation au scanner est plus compliquée, nécessitant habituellement un cadre complémentaire [19].

Choix du site de biopsie

Les travaux de Kelly [11] et Daumas-Duport [6] ont bien démontré que les zones pathologiques prenant le contraste correspondaient pratiquement toujours à du tissu tumoral (84.2 % des cas). Les zones hypodenses apparaissent moins homogènes ; elles correspondent dans 75.5 % des cas à du parenchyme cérébral infiltré de cellules tumorales isolées, dans 12.7 % des cas à de la nécrose ou à de l'oedème et dans 11.8 % des cas seulement à du tissu tumoral proprement dit. Sur 184 prélèvements biopsiques, Greene [8] retrouve que les hypodensités centrotumorales (61 prélèvements) correspondent à du tissu tumoral dans 55.7 % des cas et à de la nécrose dans 21.3 % des cas. Lorsque le prélèvement intéresse la prise de contraste périphérique, le prélèvement

En cas de lésion de densité homogène (sans ou après injection de contraste), c'est le centre de la lésion qui constitue habituellement la cible. En cas de lésion à centre hypodense (kystique ou nécrotique), il est préférable de choisir une cible complémentaire en périphérie de la lésion, au niveau de la prise de contraste [18].

correspond dans 67.3 % des cas à du tissu tumoral et dans 3.9 % des cas à de la nécrose.

La biopsie proprement dite est habituellement réalisée au bloc opératoire. En l'absence de contrôle artériographique, certains auteurs préfèrent réaliser un trou de trépan classique de 10 mm de diamètre, afin d'ouvrir la dure-mère et ponctionner le cortex sous contrôle de la vue, limitant les risques d'hémorragie superficielle [18]. Pour notre part, nous jugeons qu'une simple trépanation percutanée (orifice de 2 à 3 mm) peut être envisagée pour un abord frontal car le réseau veineux superficiel est relativement pauvre à ce niveau.

D'ailleurs, le taux d'hémorragie par lésion corticale est faible (1 hématome sous-dural aigu sur 283 cas). Cette trépanation peut donc être réalisée avec une relative sécurité.

Cas particuliers des tumeurs du tronc cérébral, de la région pinéale et du IIIe ventricule En fonction de leur localisation exacte, les tumeurs du tronc cérébral peuvent être abordées par plusieurs voies. Les lésions du pédoncule cérébral ainsi que les lésions situées à la partie médiane de la protubérance, voire certaines lésions bulbaires peuvent être biopsiées par une voie frontale, suivant le grand axe du tronc cérébral [18,10]. Pour minimiser les lésions séquellaires liées à la

traversée du tronc cérébral, il est recommandé d'utiliser des trocarts de faible diamètre (1,5 mm de diamètre pour Hood [10]. Les lésions latérales du tronc cérébral ou les lésions des hémisphères cérébelleux sont habituellement abordées par voie transcérébelleuxe sous-occipitale [18].

Les tumeurs de la région pinéale peuvent être abordées par voie orthogonale latérale ou en double obliquité (antérieure ou postérieure) [22].

La fréquence des complications liées à la biopsie des tumeurs de cette région varie selon les séries [3, 21, 22]. La mortalité (1.3 %) et la morbidité (8 %) de la stéréotaxie dans la région pinéale sont identiques à celles du reste de l'encéphale [9]. Cette morbidité relativement élevée est transitoire dans la moitié des cas et il n'y a que 0.8 % de morbidité sévère [12, 14,15]. Par ailleurs, il est reproché à la biopsie stéréotaxique de ne pas être représentative, surtout dans les tumeurs mixtes à composantes multiples pour lesquelles le pronostic et la conduite à tenir peuvent être tout à fait différents [5]. En fait, on peut considérer que la biopsie stéréotaxique est indiquée dans les cas où la clinique (surtout l'âge), l'imagerie et le dosage des marqueurs sont en faveur d'une tumeur radio- ou chimiosensible, ou dans les cas de tumeurs invasives ou disséminées [16]. Les kystes colloïdes du IIIe ventricule sont habituellement abordés par une voie frontale [1, 17, 23.

Les kystes colloïdes du IIIe ventricule sont habituellement abordés par une voie frontale [1, 17, 23, 24]. La trajectoire est calculée pour passer à travers le trou de Monro, en évitant les veines cérébrales internes et thalamo-striées. Une évacuation, même partielle, peut suffire à rétablir la circulation du liquide céphalorachidien et représenter une méthode thérapeutique définitive.

Trocarts de biopsie et examen histologique

Le trocart de biopsie le plus utilisé actuellement est le trocart aspiratif de Sedan [26]. Son diamètre externe est de 2.5 mm. Il permet d'effectuer des prélèvements cylindriques de 1.5 mm de diamètre et de 5 à 10 mm de long. Pour augmenter la fiabilité de la biopsie, il est recommandé d'effectuer plusieurs prélèvements. Ceci peut être réalisé en effectuant plusieurs prélèvements au niveau du même site de biopsie en faisant simplement tourner le trocart sur lui-même à chaque fois (prélèvement en " rosette "). Les prélèvements peuvent être étagés le long de la trajectoire, en laissant un intervalle de 2 mm entre chaque site de biopsie [18].

IRM

Le cadre Radionics (CRW), à l'instar de la plupart des cadres récents, est compatible avec ce type d'imagerie, et les systèmes de repérage sont également adaptés à tous les types d'antennes IRM. Le repérage IRM est particulièrement utile lorsque les limites tumorales sont mal définies en scanographie [28]. La meilleure visualisation des structures anatomiques - notamment vasculaires - par rapport au scanner, est également un élément important pour le choix de certaines voies d'abord difficiles [7]. Il ne faut cependant pas sous-estimer les possibilités d'erreurs liées au repérage IRM. L'interprétation des zones réellement tumorales n'est pas encore toujours évidente et les erreurs de mesure liées à la déformation des images par le champ magnétique existent encore [12,25]. Dans notre étude, l'IRM a réduit le taux de biopsies blanches et a diminué les risques de complications hémorragiques.

Etude des principales séries de la littérature La série française publiée en 1985 [2], représente la plus grande série de biopsies stéréotaxiques retrouvée dans la littérature (11 centres, 3052 cas). La biopsie s'est révélée négative (cible manquée) dans 1 à 15 % des cas, imprécise (résultat faux ou incertain) dans 1 à 27 % des cas. La corrélation entre le résultat histologique de la biopsie et celui de la pièce opératoire (en cas d'exérèse secondaire) s'est avérée bonne dans 60 à 93 % des cas. La mortalité postopératoire a varié de 0 à 2.5 % des cas (0.65 % en moyenne). La mortalité a pratiquement toujours été liée à un accident hémorragique. Une aggravation neurologique transitoire a été constatée dans 4.5 % des cas ; des aggravations neurologiques permanentes sont apparues dans 1 % des cas.

Sur 302 biopsies stéréotaxiques réalisées par Ostertag [20], la mortalité postopératoire a été de 2.3 % des cas ; une aggravation neurologique transitoire a été observée dans 3 % des cas.

Daumas-Duport [6] insiste sur l'intérêt des biopsies étagées qui permettent de préciser la configuration spatiale des tumeurs.

Chandrasoma [5] a rapporté une série de 30 patients ayant eu une exérèse chirurgicale après une biopsie stéréotaxique. Il y a eu une parfaite corrélation entre les résultats histologiques dans 19

cas sur 30 (63 % des cas). Il y a eu 2 cas de véritable erreur de diagnostic (6,6 % des cas). Dans 9 cas, le diagnostic s'est avéré simplement imprécis.

CONCLUSION

L'amélioration de la stratégie et de la procédure de la BST a rendu cette technique sûre et efficace pour le diagnostic des tumeurs cérébrales même en cas de tumeur pinéale ou du tronc cérébral. Afin d'améliorer l'efficacité, les auteurs recommandent de réaliser des biopsies étagées, de multiplier les BST en cas d'histologie non concluante et de réaliser le guidage en conditions IRM pour les petites lésions profondes. Les lésions pinéales nécessitent une étude précise de leur vascularisation par IRM et angiographie avec des temps phlébographiques. La BST de ces tumeurs doit être réalisée par voie orthogonale trans-temporale. Pour cette localisation, la voie frontale antérieure est proscrite.

Tableau 1 : Localisation des tumeurs cérébrales

Localisation	Nombre	Pourcentage
Lobaire	160	56.5 %
Diencéphalique	56	20 %
Multiple	40	14 %
Pinéale	17	6 %
Tronc cérébral	7	2.5 %
Ventriculaire	3	1 %
Total	283	100 %

Tableau 2 : Résultats histopathologiques

Type histologique	Nombre	Pourcentage
Gliomes	167	59 %
Astrocytomes		33.5 %
Bas grade		21.2 %
Haut grade		12.3 %
Glioblastomes multiformes		18.7 %
Oligodendrogliomes		6,8 %
Métastases	40	14.2 %
Tuberculomes	33	11.6 %
Lymphomes	17	6 %
Tumeurs germinales	8	2.8 %
Tumeurs du parenchyme pinéal	9	3.2 %
Autres	9	3.2%
Total	283	100 %

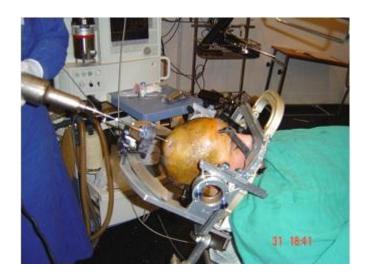


Figure 1 : Réalisation d'un trou de trépan en condition stéréotaxique



Figure 2 :

Prélèvement de l'échantillon tumoral en condition stéréotaxique

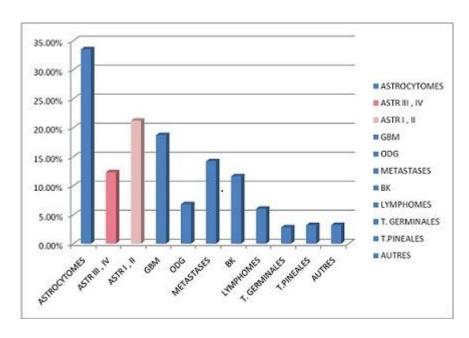


Figure 3 : Résultats histopathologiques.

REFERENCES

- ABERNATHEY CD, DAVIS DH, KELLY PJ Treatment of coloid cysts of the third ventricle by stereotactic microsurgical laser craniotomy. J Neurosurg 1989; 70: 524-529
- 2. BENABID A, BLOND S, CHAZAL J coll. Les biopsies stéréotaxiques des néoformations intracrâniennes. Réflexions à propos de 3 052 cas Neurochirurgie 1985 ; 31: 295-301
- 3. BOSCH DA Indications for stereotactic biopsy in brain tumors. Acta Neurochir 1980; 54: 167-179
- BROWN RA, ROBERTS TS, OSBORN AG Simplified CT-guided stereotactic biopsy. AJNR 1981; 2: 181-184
- 5. CHANDRASOMA PT, SMITH MM, APUZZO ML Stereotactic biopsy in the diagnosis of brain masses: Comparison of results of biopsy and resected surgical specimen. Neurosurgery 1989; 24: 160-165
- DAUMAS-DUPORT C, MEDER JF, MONSAINGEON V coll. Les gliomes cérébraux : Malignité, délimitation et configuration spatiale. Données comparatives, biopsies cérébrales étagées stéréotaxiques-tomodensitométrie (étude préliminaire à propos de 50 cas) J Neuroradiol 1983; 10: 51-80
- EHRICKE HH, SCHAD LR, GADEMANN G, et al. Use of MR angiography for stereotactic planning. J Comput Assist Tomogr 1992; 16: 35-40
- 8. GREENE GM, HICHON PW, SCHELPER RL, et al. Diagnostic yield in CT-guided stereotactic biopsy of gliomas. J Neurosurg 1989; 71: 494-497
- HAYEK G, FOURNIER D ET GUY G. Tumeurs de la région pinéale. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie,17-380-D-10, 2002, 9 p
- 10. HOOD TW, GEBARSKI SS, McKEEVER PE, VENES JL Stereotaxic biopsy of intrinsec lesions of the brain stem. J Neurosurg 1986; 65: 172-176
- 11. KELLY PJ, DAUMAS-DUPORT C, KISPERT DB, et al. Imaging-based stereotaxic serial biopsies in untreated intracranial glial neoplasms. J Neurosurg 1987; 66: 865-874
- 12. KONDZIOLKA D, DEMPSEY PK, LUNDSFORD LD, et al. A comparison between magnetic resonance imaging and computed tomography for stereotactic coordinate determination. Neurosurgery 1992; 3: 402-407
- 13. LEAKSELL L, JERNBERG B Stereotaxis and tomography. A technical note Acta Neurochir 1980 ;52 ·1-7
- 14. MORANTZ RA Radiation therapy in the treatment of cerebral astrocytoma. Neurosurgery 1987; 20: 975-982
- 15. MRC Working Party on Misonidazole in gliomas A study of the effect of Misonidazole in conjunction with radiotherapy for the treatment of grade 3 and 4 astrocytoma. Br J Radiol 198; 56: 673-682
- 16. MULLER PJ, WILSON BC Photodynamic therapy of malignant primary brain tumors: clinical effects, post-operative ICP and light penetration of the brain. Photochim Photobiol 1987; 46: 929-935
- 17. MUSOLINO A, MUNARI C, BLOND S coll. Diagnostic et traitement stéréotaxique des kystes colloïdes du troisième ventricule. A propos de 7 cas Neurochirurgie 1988; 34: 26-36
- 18. NGUYEN JP, Decq P, Kéravel Y, Approche stéréotaxique, diagnostique et thérapeutique des tumeurs cérébrales-Editions techniques-Encycl Méd Chir (Paris, France), Neurologie, 17-210-A-310,1995.
- 19. NGUYEN JP, SZIKLA G, MISSIR O Flabilité d'une méthode simplifiée de transposition des images tomodensitométriques. Corrélations au repérage stéréotaxique dans 30 cas Neurochirurgie 1982; 28: 271-274
- 20. OSTERTAG CB, MENNEL HD, KIESLING M Stereotactic biopsy of brain tumors. Surg Neurol 1980; 14: 275-283
- 21. PECKER J, SCARABIN JM, VALLEE B, coll.Treatment in tumors of the pineal region: value of stereotactic biopsy. Surg Neurol 1979;12:341-348
- 22. PERAGUT JC, DUPARD T, GRAZIANI N, SEDAN R De la prévention des risques de la biopsie stéréotaxique de certaines tumeurs de la région pinéale : à propos de 3 observations. Neurochirurgie 1987; 33: 23-27
- 23. PERAGUT JC, RISS JM, FARNARIER P coll. Kystes colloïdes du 3e ventricule. Scanner, IRM et ponction stéréotaxique. A propos de 9 observations Neurochirurgie 1990; 36: 122-128
- 24. RIVAS JJ, LOBATO RD CT-assisted stereotaxic aspiration of colloid cysts of the third ventricle. J Neurosurg 1985; 62: 238-242
- 25. SCHAD L, LOTT S, SCHMITT F, et al. Correction of spatial distorsion in MR imaging: A prerequisite for

- accurate stereotaxy. J Comput Assist Tomogr 1987; 11: 499-505
- 26. SEDAN R, PERAGUT JC, FARNARIER P coll. Place de la biopsie en condition stéréotaxique dans la tactique des gliomes malins. Neurochirurgie 1981; 27: 285-286
- 27. TALAIRACH J, PERAGUT JC, FARNARIER Ph, MANRIQUE M. The role of the stereotactic radiographic exploration in neurosurgical interventions. In: Salamon G ed. Advances in cerebral angiography. Springer Verlag. Berlin. 1975
- 28. TARATUTO AL, SEVLEVER G, PICCARDO P Clues and pitfalls in stereotactic biopsy of the central nervous system. Arch Pathol Lab Med 1991; 115: 596-602

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

CRANIOCEREBRAL MISSILE INJURIES IN CIVILIAN KASHMIR - INDIA

PLAIES CRANIO-CEREBRALES PAR BALLES DURANT LA GUERRE CIVILE AU CACHEMIRE

RASHID Bhat Abdul ¹
WANI Muhammed Afzal ¹
KIRMANI A.R. ¹
RAINA T.H. ¹
ALAM Shafiq ¹

1. Department of Neurosurgery, SKIMS Srinagar, Kashmir-India

E-Mail Contact - RASHID Bhat Abdul : huwa9adam (at) gmail (dot) com

Key words: Craniocerebral, Kashmir, Missile Injuries, Outcome.

ABSTRACT

Background

The missile injuries of the cranium and brain in the modern era have shifted from soldiers to the civilians and from the battle grounds to the populated zones due to increase in the terrorist and military strikes. The management of the victims depends on the resuscitation at the site of injury and the distance and transportation to the tertiary care centre. This article presents the details of the missile injuries to the brain, the third-world problems and the management.

Material and methods

A retrospective analysis of 3794 craniocerebral missile injuries, managed by the Department of Neurosurgery at Sher-I-Kashmir Institute of Medical Sciences (SKIMS) Kashmir, India, over a period of more than 21 years from September 1988 to September 2009. Patients were triaged in emergency CT-room, resuscitated and operated. Statistical software programme SPSS 11.5 was used to derive the numerical significance.

Results

Revealed an overall mortality of 87.69% (3327 out of 3794). Most of the deaths 79.14% (2633 out of 3327) occurred within 30 minutes of the patient's arrival to the hospital and only 694 patients lived beyond one hour of arrival.

Conclusion

Presently the quantum of outcome i.e, survival and good recovery in craniocerebral missile injuries appears a meager heap compared to the huge amount of death and disability. And the situation will continue to be so unless tertiary care hospitals are set up within and around the armed and conflict zones, war torn areas and battle fields, rather than risking transportation, time of resuscitation, intervention and the results.

INTRODUCTION

Craniocerebral missile injuries are common in military personnel in war zones but for the past few decades civilian population around the world has become vulnerable to such injuries due to civil wars, regional conflicts, militancy, terrorism and military-related operations. Management of gunshot (missile) wounds (injuries) of head (craniocerebrum) due to bullets, shotguns, blasts, explosion of grenades and mines has been a routine experience in the Neurosurgical centre, at the Sheri-I- Kashmir Institute of Medical sciences, Kashmir, India. A missile is a projectile of either a high velocity muzzle velocity > 2000 Ft/sec or a low velocity muzzle velocity < 1000 Ft/sec [6]. Projectiles are pellets fired from a shotgun, bullets from rifles, machine-guns, carbines, automatic guns and shrapnels and splinters by exploding bombs, mines and grenades. A high velocity primary missile deposits its kinetic energy on the skull, it fragments or mushrooms (deforms) with the fracture of the bone, thereby driving a number of small bone pieces (secondary missiles) into the brain tissue and furthering the damage. Also a high pressure sonic wave, lasting for microseconds (insignificant), radiates outwards from the point of primary missile impact. But more damaging to the brain tissue, adjacent and distant to track, is a low pressure, long (milliseconds) lasting wave which displaces and crushes the brain tissue radially due to moving missile in the brain [17]. This effect of tangential compression of brain tissue from primary track leads to temporary cavitation and suction of air, skin, hairs and debris into brain parenchyma. A missile (bullet or splinter) may tumble (yaw) within the brain tissue at its greatest slowing, presenting its long axis to the flight path thereby increasing primary track dimensions and secondary cavitation only to damage more brain. Such a phenomenon leads to a large exit wound with a perforating injury [16, 25]. Bullets can be blunt-nosed, half or fully jacketed and hollow tipped to increase mushrooming (deformity), to ensure more damage to the tissue of target. Dumdum and devastator bullets transmit most kinetic energy at the impact site [25]. Craniocerebral missile wounds have been classified by Cushing in World War I [15] and Matson in World War II [27]. Missile wounds are tangential, penetrating and perforating [27, 5]. Tangential wounds occur when a missile grazes the skull at an oblique angle, only lacerating the scalp or stays under scalp causing depressed or elevated fractures and indriving bone fragments into brain parenchyma causing dural tears, cortical contusions, extradural or subdural hematomas. Prognosis is good after debridement. Penetrating missile injuries occur when a projectile strikes the skull nearly perpendicular, so that less energy is needed to break the bone and flight path is primarily taken into brain tissue after a tumble. The injuries produced are contusions, lacerations, haematomas, ventricular and dural sinus injuries, arterio-venous fistulas, pseudoaneurysms and remote infarcts. The fragmentation of the bone produces secondary missiles which take different paths in the brain tissue causing more damage. Sometimes a missile after hitting opposite innertable of bone may secondarily re-enter the brain tissue in a different path (ricochet). Missiles may migrate through ventricular and dural venous sinus systems [43, 42]. A missile may travel along the innertable epidurally, after penetrating the bone, to be lodged in epidural space (careening). Perforating wounds are produced by high velocity missiles, fired at close range, causing secondary explosive cavitation due to yaw of missile, larger wounds of exit, skull base fractures, enormous rise in intracranial pressure temporarily, suction of debris, air, hair and skin into brain parenchyma, tonsillar hematomas and medullary compression as remote effects [18].

Skull X-rays and plain CT-scan are the investigative tools, latter being the only primary and practical diagnostic tool. However, MRI is contraindicated. Metallic scatter can compromise the quality of a CT-scan. Angiography is procedure of choice in patients with sylvian fissure hematomas and when missile trajectory is detected close to either middle cerebral artery complex or sylvian fissure, basal cisterns, supraclinoidal area and cavernous and other sinuses [4, 3]. Surgical management varies in technique, according to extent and depth of brain injury, from minimal, conservative and standard to radical [47, 50, 41, 9, 19].

In World War I Harvey Cushing reduced operative mortality of penetrating brain injuries from 56% to 28% in 3 months by aggressively and meticulously debriding all devitalized tissue, removing metal and bone fragments with good closure [15]. Similar low mortality of 9.7% was reported by Hammon in 1971 from the Vietnam War, in 2187 patients [20]. Since the availability of blood and antibiotics mortality is improving. Postinjury after effect like a rise in ICP, CSF-leaks, brain swelling, infections, neurodeficits, carotico-cavernous fistulas and pseudoaneurysms are correlated with morbidity and mortality. However the exact pathophysiology, anatomy, vascular and biochemical effects of brain at the time of missile entry, need to be evaluated on animal models[10].

MATERIAL AND METHODS

The Neurosurgical Centre of Sher-i-Kashmir Institute of Medical Sciences (SKIMS), Kashmir, India, caters to a 6 million ethnic, non-migratory Kashmiri population, as a single centre in the whole Kashmir valley. The, Craniocerebral missile injuries in civilian Kashmir - India, from September 1988 to September 2009 is a retrospective study. All patients were civilians who fell victim to the ongoing armed conflict. The military and army patients are always flown away from the mountainous valley of Kashmir to the different National Capital hospitals for the scare of militant strikes. Age group from 3 years to 78 years and both sexes were involved. All Injuries were due to high velocity missiles, transportation of patients was neither proper nor quick and also no field-resuscitation or airway control was taken care-of (by the laymen who brought most of the patients to the hospital). So hospital-resuscitation was the first but delayed measure in the resuscitation process of such patients. No post-mortem study was carried out in any case. After initial resuscitation, all patients were assessed by admission Glasgow Coma Scale (GCS) scoring [51] and then subjected to plain CAT-Scan. Patients were triaged in the CT-room, investigated and managed surgically and conservatively. Surgical procedures were undertaken after complete assessment of base-line investigations, neurological, hemodynamic and coagulability status of the patients. All types of surgical techniques from minimal debridement and wound closure to standard and radical procedures like craniotomy, craniectomy, removal of accessible and visualised bone, debris, skin, hair, metal fragments, pressure-building and shift-producing parenchymal and dural related hematomas and dural and scalp closure. "Minimal" type of surgery refers to the debridement of entrance and exit wounds, no chase for inaccessible bony and missile fragments and dural repair [47, 50]. "Standard" procedure, mostly practiced, is dural debridement, debridement of entrance and exit wound of necrotic and devitalised brain tissue. Removal of any intra and extraxial hematomas, all missile and bone fragments, skin, hairs, dirt and clot by irrigation and suction [32, 46]. "Radical" surgery is defined as wide debridement of missile track, of necrotic brain tissue, bone chips, missile fragments and clots, till viable and normal brain tissue is seen from entrance upto exit wound. Here a finger may be used to palpate the foreign bodies in and around the track. This leaves the missile track wide open to place an ICP monitoring catheter in the cavity [19, 49]. The ventriculostomies for Intracranial pressure monitoring was carried out in many operative and some non-operative patients. Complications were managed accordingly and as required. The survival, mortality and functional outcome were evaluated by Glasgow Outcome Scale (GOS) score [23]. The Analysis of Variance was applied where-ever possible and the SPSS 11.5 software programme used to analyse and calculate data.

RESULTS

Admission GCS and time of death

Analysis of 3794 patients showed that 74.96% (2844 out of 3794) patients had an admission GCS score 3 (Table 1). 12.99% (493 out of 3794) patients had admission GCS score 4; 8.67% (329 out of 3794) patients had GCS score 5 - 8 and about 3.37% (128 out of 3794) patients had score 9-15. Total mortality of all 3794 patients was 87.69% (3327 patients). Of total deaths (3327 patients=100%), 79.14% (2633) patients died within 30 minutes of arrival and 20.85% (694) patients died from first hour to one month. The eminent observation was that 93.17% (3100 out of 3327) of all patients who died, deteriorated so quickly that neither surgery nor satisfactory conservative treatment could be useful. However, another 6.82% (227 out of 3327) deaths occurred either postsurgical or after conservative management. The total deaths included all patients with admission GCS score 3 (2844 out of 3327) contributing 85.48% to all deaths; 11.90% (396 out of 3327) patients with GCS score 4; 2.6% (87 out of 3327) patients with GCS score 5-8 but no mortality was observed in the group of patients with GCS score 9-15.

Age and sex

Both sexes of all ages from 3 to 78 years were involved. The youngest was a child of 3 years who died within 1 hour of a stray-bullet fired 1 km away from target. Males were 80.73% (3063 out of 3794), females 18.08% (686 out of 3794) and 1.18% (45 out of 3794) children below 18 years (table 2). Age group of 18 - 40 years included 60.20% (2284 out of 3794) Patients with a mortality of 82.61% (1887 out of 2284) which formed 56.71% of total (3327 deaths) mortality. Age group of 41 to 78 years comprised 38.61% (1465 out of 3794) patients and had a mortality of 96.99% (1421 out of 1465) contributing 42.71% to total mortality (1421 out of 3327). Children (below 18 years) were 1.18% (45 out of 3794) with a mortality of 42.2% (19 out of 45) forming 0.57% (19 out of 3327) of total deaths. Out of all males (3063) about 94.61% (2898) died forming 87.10% (2898 out of 3327) of all deaths. Similarly out of all females (686) about 59.76% (410) died comprising 12.32% (410 out of 3327) of all deaths.

Mode of Transportation and Clinical State

Living in the circumstances, as may resemble somewhat a battlefield or a conflict zone, one of the basic impediments in rendering primary resuscitation and treatment, is delayed and poor way of transportation. Additionally, lack of trained-drivers, trained-staff and resuscitation-kits in ambulances equates the transportation with delayed or incomplete resuscitation. The clinical state of patients, on arrival to the hospital, suggested that the mode of transportation had influenced adversely the vital signs of most. The unknown and laymen or angry mob and common -masses or relatives had out numbered the local police and paramedical personnel in accompanying the patients to the hospital (Table 3), About 63% (2391 out of 3794) patients were accompanied by laymen, of which 89.2% (2133 out of 2391) patients died, comprising 64.11% (2133 out of 3327) of total deaths. Local police accompanied 21% (800 out of 3794) patients, of which 89.6% (717 out of 800) died, comprising 21.55% (717 out of 3327) of all deaths. Laymen accompanied 60.30% (1715 out of 2844) of all patients with admission GCS score 3. Out of 3137 patients with abnormal but spontaneous breathing at admission, 65.22% (2046 out of 3137) were brought by common masses. Apnea and hypotension were also common in patients brought by relatives and angry mob. Apnea was found in 58.67% (345 out of 588) patients and 65.59 % (1870 out of 2851) had hypotension of SBP < 90 mmHg at admission. All patients with admission GCS score 3 and 80% patients with admission GCS score 4 brought by laymen, angry mob or relatives had bilaterally fixed dilated pupils. Coagulopathy was found in 21% (797 out of 3794) patients with 74.9% (597 out of 797) mortality. Referrals and transportation from other Central and peripheral hospitals of Kashmir had an equal and adverse influence on the morbidity and mortality, whether a hospital or a non-hospital carrier transported them, if the patient was un-intubated or not tracheostomised. Dramatic influence on the clinical state was seen if the referred patient was intubated or tracheostomised and accompanying person was a trained staff. Other hospitals referred 603 craniocerebral missile injuries but only 11.4% (69 out of 603) patients were intubated, of which > 37 % (26 out of 69) survived, and a mortality of 79.1% (477 out of 603) occured which comprised 14.33% of total (3327) deaths (Table 3).

Imaging

X-rays of the skull demonstrated bone defects, fractures, pneumocephalus and intact or fragmented missiles (Fig 1, 2). Plain CAT-scan head, performed in all patients, revealed direct relationship between severity of intracranial injury, admission GCS score 3-5 and mortality (Table 4). The patients with admission GCS score 3 (2844 out of 3794) had intracranial hematomas in 33.86% (963 out of 2844), subarachnoid hemorrhage in 89.13% (2535 out of 2844), ventricular hemorrhage in 56.5% (1607 out of 2844) and midline shift in 41.56% (1182 out of 2844). All these (2844) patients died. Intracranial hematomas like epidural, subdural and intracerebral were found in 40.19% (1525 out of 3794) of all patients. Subarachnoid hemorrhage (SAH) was found in 79.6% (3021 out of 3794) of all patients with 97.6% deaths, ventricular hemorrhage in 48.6% (1847 out of 3794) with 99.5% deaths, pneumocephalus in 49.6% (1883 out of 3794) and midline shift in 45.7%

(1736 out of 3794) patients. Evidence of missile and bone fragments was found in 35.13% (1333 out of 3794) patients. Similar findings were found in the group of 493 (out of 3794) patients with admission GCS score 4, which had a mortality of 80.32% (396 out of 493). Patients with admission GCS 5 and above (457 out of 3794) with all or some of the above CT-findings, responded better to the resuscitation and wound debridement. All of these patients had some midline shift and 19% (87 out of 457) died. Patients with admission GCS score 3 and 4 together had a mortality of 97.38% (3240 out of 3327). Angiography, performed on 121 patients, revealed 17.3% (21 out of 121) dural venous sinus tears, 12.3% (15 out of 121) pseudoaneurysms and 1.6% (2 out of 121) carotico-cavernous fistulas (Table 4). Vasospasm was found in about 29.7% (36 out of 121) patients (Fig 3).

Missile Tracks and Scalp Wounds

Missile track extensions and directions depend upon the velocity and size of the missiles, angle at which these strike the skull and thickness of the bone (Fig 4, 8). CT-scan brain revealed missile tracks in relation to scalp wounds and severity of brain injury could be predicted from scalp wound site (Table 5). The most lethal wounds were occipital ones with 100% (114 out of 114) mortality followed by 97.8% (916 out of 936) in temporal and 94.7% (1511 out of 1595) mortality in frontal wounds. Least fatality of 65.8% (623 out of 962) was observed among parietal wounds. Top parietal scalp wounds, even if bilateral, except dural venous sinus tears, had better post resuscitation outcome (Fig 4). The orbito-nasal wounds had poor prognosis with 81.8% (153 out of 187) mortality. Missile tracks crossed from infratentorial to supratentorial compartment in 88.37% (76 out of 86) patients of uni-occipital scalp wounds and all of these had multilobar injuries. About

17.4% (15 out of 86) had injured both cerebral hemispheres after injuring cerebellum of same side of occipital wound (referred to as Tri-hemispheric injury) and all of these patients died. All those 68.6% (59 out of 86) ventricular and 82.5% (71 out of 86) brainstem injuries, which were found in relation with uni-occipital wounds, died. Equally fatal were mid occipital and bi-occipital wounds. Patients with bi-temporal wounds, in which CT-Scan revealed missile tracks crossing both hemispheres and multilobar hemorrhages, carried 100% (315 out of 315) mortality. Brainstem, on imaging, appeared grossly spared in 97.4% (307 out of 315) patients of ventricular injuries. Multilobar injuries were revealed in 73.4% (2785 out of 3794) patients with 90% (2506 out of 2785) mortality; bihemispheric injuries in 73.1% (2777 out of 3794) with 93.3% (2591 out of 2777) mortality; ventricular injuries in 48.6% (1847 out of 3794) with 99.5% (1838 out of 1847) mortality and subarachnoid hemorrhage in 79.6% (3021 out of 3794) with 97.6% (2949 out of 3021) mortality. Assessment of scalp wounds predicted the possible amount and magnitude of injury to the brain parenchyma. However, true picture of injury can only be revealed by an axial and spiral CT-scan and sometimes reformative reconstruction of axial images into sagittal and coronal planes.

Triage and ICP Monitoring

Immediately following resuscitation, on ABC-guidelines, and quick respiratory and pupillary assessment, admission GCS scoring, haemodynamic monitoring, scalp wound and CT assessment of brain injury, the CT-room triaging was conducted routinely in all cases. Patients were selected either for surgical procedures (as indicated in the material and methods) or for conservative treatment and controlled ventilation. Compatible blood transfusion, treatment of coagulopathy and shock, antibiotics and anticonvulsant were liberally used. Intracranial pressure (ICP) monitoring was performed in 207 patients. Monitoring devices were placed either in ventricular system or within the intraparenchymal cavities created after evacuation of blood-clots. Postoperatively, ICP monitoring was conducted on 171 (out of 207) patients and 36 (out of 207) patients from a conservatively managed group. This included 168 (out of 207) patients from admission GCS score 3-5 group and 39 (out of207) from GCS score 6-15 group. An ICP of more than 20mmHg in any patient was treated either by therapeutic drainage of CSF or by decongestants. All 39 patients from admission GCS score 6-15 group survived and also 105 (out of 168) patients from GCS score 4-5 were salvageable, while none from GCS score 3 lived.

Surgical Treatment

All patients required wound cleaning and repair of scalp or skin but only 585 patients, who required haemostasis, debridement of devitalised brain, repair of dura and skin, evacuation of clots and removal of accessible and visible missiles and bone fragments, were selected for surgery (Table 6). A total of 109 patients, who were haemodynamically unstable, had coagulopathy, some were admission GCS score 3 with bilateral fixed and dilated pupils, or had any GCS score with no gross dural tear even in presence of indriven bone and metal pieces, no clots or midline shift visualised on CT-scan, were not operated. This conservative group had 42.2% (46 -included all GCS 3 patients - out of 109) mortality. Among operative group of 585 patients, 42.6% (249 out of 585) were males, 52.6% (308 out of 585) females and 4.8% (28 out of 585) children. All the 35 males and 3 females with presurgical GCS score 3 died. Mortality of 92 Patients with presurgical GCS score 4, was 42.4% (39 out of 92). However, no mortality was found in patients with presurgical GCS score 9- 15. The choice of surgical procedure was made on the type of brain injury. The most practiced operative procedure was, 'standard' procedure in 70.9% (415 out of 585) patients. The "radical" operative procedure was carried out in 16.5% (97 out of 585) and "minimal" operative procedure in 12.4% (73 out of 585) patients. A surgical mortality of 30.9% (181 out of 585) for all procedures was observed. The age and sex distribution of postoperative mortality (181 deaths) revealed that 60.2% (109 out

of 181) were males, 38.6% (70 out of 181) females and 1.1% (2 out of 181) children. Survival figures of 92.8% (26 out of 28) for children and 77.2% (238 out of 308) for females were recorded. But only 56.2% males survived postoperatively. The group of patients with admission GCS score 4 to 8 was most salvageable surgically, with a survival of 65.87% (276 out of 419). Most of these underwent 'standard' surgical procedure. All accessible fragmented and intact missiles and bones were removed. The intraoperative ultrasonography was used to locate and sometimes finger used (as much as missile-track allowed) to palpate the missiles and bone. All hairs, skin, debris, and dirt was removed by saline irrigation and rest of the procedure completed after water tight dural closure.

Missile Recovery

No attempts were made, to chase or palpate any indriven inaccessible bone and missile fragments, to avoid any insult to normal and uninjured brain. The missiles recovered from brain tissue were of different sizes, shapes, weights and material (metallic and non-metallic). Some rubber and metal bullets, plastic tear-gas shells and pellets were intact but others deformed, mushroomed and fragmented (Fig 5). The longest missile recovered was a bullet of more than 30mm length, 16 gm in weight and 14 mm in diameter. Heaviest missile was a mushroomed bolt, 26 gm in weight. Smallest pellet was less than 1 gm in weight. Other than metal missiles, vegetative missiles were also removed from temporal and parietal lobe injuries. Yellow Woodenpieces of pulped mulberry stem and cardboard pieces used in shot-guns to reduce pellet scatter, were recovered from brain tissue. The largest missile was part of a white plastic tear-gas shell (Fig. 6) and softest a red rubber bullet (Fig 7).

Missile Migration

A patient coughed out a missile fragment from his mouth, which got dislodged from pituitary fossa by eroding dura, lamina dura and floor of sphenoid air sinus (Fig 8). It was noted that heavier missiles and their fragments moved along white matter tracts more frequently and freely than within the cortical tissue. Migration was also seen through ventricular and venous sinus systems and base of skull (pituitary fossa and sphenoid air sinus). Most responsible factors for the migration observed were positional, gravity, brain pulsations, frictionless missile surface, tissue necrosis around the missile and absorption of metal from missile surface. In three of the patients missiles came to rest at one spot in brain, either after complete cordoning-off by gliosis or by formation of abscess.

Complications and Mortality

A total of 550 complications were observed in 694 patients with 32.7% (227 out of 694) deaths. Postoperatively, 460 complications were observed in 585 patients with 30.9% (181 out of 585) mortality. Most common postoperative complication observed was brain swelling with midline shift in 207 patients with 53.14% (110 out of 207) mortality (Table 7). The only patient of carotico-cavernous fistula (CCF) died. Wound infection occurred in 127 patients with 31.4% (40 out of 127) mortality. There were 90 complications observed in conservative-group of 109 patients with 42.2% (46 - which included all GCS 3 patients - out of 109) mortality. The common complication, in conservative group of 109 patients, was brain swelling and midline shift occurring in 22 patients with 90.9% (20 out of 22) mortality. Meningitis and brain abscess together caused 38.46% (25 out of 65) mortality in both the conservative and operative groups. CSF-fistulas had a mortality of 8% (4 out of 50) from both the groups (conservative 1 out of 5; postoperative 3 out of 45). Disseminated intravascular coagulation (DIC) was observed in 19 patients from both groups (operative and conservative) with 84.2% (16 out of 19) mortality. Also complications like missile migration, seizures, hydrocephalus, pseudoaneurysms and cortical atrophy were observed. Noteworthy was to observe cortical atrophy excessively in patients with pneumocephalus on a longer follow-up. Even wound infection was found more in patients with pneumocephalus at the time of admission. A patient with pseudoaneurysm developed a rare complication of trigeminal neuralgia (Table 7).

Outcome

The currently used and widely accepted Glasgow Outcome Scale - GOS (Jennett et al; 1975) was applied to assess the recovery, disability and death of patients (Table 8). A total of 67.2% (467 out of 694) patients survived and 32.7% (227 out of 694) died. Good outcome was observed in 37.6% (176 out of 467) of all survived patients. None of those patients who had admission GCS score 4, lived with good recovery. Moderate disability was seen in 29.5% (138 out of 467) and severe disability in 20.12% (94 out of 467) patients. The condition of permanent-vegetative state occurred in 12.60% (59 out of 467) of surviving patients. All patients with GCS score 3 died, both from surgical and conservative groups. No mortality was observed in the GCS score 9-15 group.

DISCUSSION

It is interesting to note that any two patients of craniocerebral missile injuries, with same age, sex and same CT-scan findings, present with a different clinical picture from each other and respond to resuscitation so differently. Underlying neuronal injury due to physical, chemical, thermal and sonic trauma may be much varied than may appear in every individual case.

Age and Sex

Sherman et al (1980) noted that 70% of elderly patients died but the young group of 21-40 years had only 15% mortality [46]. Similar findings were reported by Suddaby et al (1987), Kaufman et al (1986) and Narayan et al in 1992 [50, 24, 39]. The study at SKIMS, Kashmir observed less mortality in 18-40 years age group in both sexes, than in age group above 41 years. However, females and children survived more often than males, but young males outnumbered females and children in total injuries which is similar to the reports of above reporters.

TIME OF ADMISSION AND DEATH

Byrnes et al (1974), in Northern Ireland series have shown high mortality of 57% despite quick admission within 30 minutes and surgical treatment within 2 to 4 hours [9]. Rapid transport of victims with very severe injury to hospital has shown paradoxical high hospital mortality [32, 22]. Analysis at SKIMS, Kashmir shows that a mortality of 79.14% (2633 out of 3327 deaths) occurred within 30 minutes of admission and most (2355 out of 2633) deaths had admission GCS score 3. However, total mortality from 30 minutes of admission to 1 month was 87.7% (3327 out of 3794).But most of the deaths, 79.14% (2633 out of 3327) took place within 30 minutes of admission. Next, 20.60% (685 out of 3327) died within 12 hours and rest of the 0.3% (9 out of 3327) deaths upto one month of admission. Only 694 patients lived beyond 1 hour , out of which 585 patients needed surgical intervention with 30.9% (181 out of 585) mortality and 109 patients were managed conservatively, with 42.2% (46 out of 109) deaths. Freytag (1963) noted in her autopsy study that 63% of gunshot wound victims dead on arrival at hospital, 27% died within 24 hours and only 10% lived more than a day [18]. Kaufman et al (1986), noted 71% of all victims dead at the scene, another 14% died within 5 hours, 13% died between 5 and 48 hours and less than 2% survived longer than 48 hours [24].

SURGICAL DEATHS

Grahm et al (1990), had an operative mortality of 23% and overall mortality of those admitted was 63%. All of his patients received the same aggressive care irrespective of GCS score [19]. However, Levy (2000) reported no clear benefit in patients with GCS score 6 to 8 , but assured that more patients could be salvageable when the GCS is 6-8 than when it is 3-5 [29]. In the Kashmir series, an overall mortality of 87.69% and 30.9% postoperative mortality was observed. Although, 65.87% (276 out of 419), patients from the GCS score 4-8 group were surgically salvageable.

TRANSPORTATION AND RESUSCITATION

The need for a rapid, military-like, evacuation-scheme for the craniocerebral missile injuries has been reported. Army resuscitation and evacuation techniques pioneered in the world war II and Korean war and perfected in Vietnam war in 1960s [41, 9, 7]. Poor mode of transportation caused neurological deterioration in 89 gunshot wound patients of Raimondi and Samuelson in 1970. Only 2 of 89 patients were tracheostomized and none had an endotracheal tube in place before or during transport. When initially seen 45 of 89 patients were alert and only 6 were posturing, but only 36 were alert and 22 were decerebrating when received at neurosurgical centre [41]. However Byrnes et al (1974) stated that resuscitation within minutes of injury, great care taken by field medical workers to maintain airway using intubation, quick transportation and admission to hospital, transfusion of blood to combat hypotension and controlled ventilation caused improvement in neurological status in contrast to neurological deterioration during transport [9]. Other reports also indicated the development of programmes ensuring vigorous field resuscitation and rapid transport to a neurosurgical centre [19, 24, 44, 37, 28, 31]. Analysis of 3794 patients at SKIMS Kashmir, revealed neurological deterioration while transportation in the hands of laymen. The bystanders, common masses, angry mob, unknown and laymen carried 2391 of all 3794 patients, of which 2133 died. Police personnel accompanied 800 victims, of which 717 died. There were 603 delayed referrals from other hospitals which were transported in a poor clinical state, for only 69 patients were intubated most of which survived and 477 died. Clinical deterioration in the form of hypotension (2851 out of 3794 patients), abnormal respiration (3137 out of 3794 patients) and apnea (588 out of 3794) was evident. Chestnut et al (1993) and Miller et al (1982) suggested adverse outcome in closed head injury with hypotension of systolic blood pressure (SBP) less than 90 mmHg [12, 36]. Byrnes et al (1974) observed 72% mortality in hypotension and Suddaby et al (1987) observed 80%, whereas Aldrich et al (1992) had observed 84% mortality [50, 9, 1]. Even postresuscitation intracranial hypertension was associated with poor outcome [8].

LEVEL OF CONSCIOUSNESS

Clark et al(1986) showed that all 33 patients of gunshot wounds with GCS score of 3 and 4 were not considered for surgery and had high mortality [13]. A study of series of gunshot wounds in civilians were analysed by some workers and correlated level of consciousness based on GCS score with mortality. The results revealed that patients with GCS score 3 -5 had 94% and GCS score 6-8 had 59% mortality. Their series showed a mortality of 15% in GCS score 9-12 and 3% in GCS score 13-15 [19, 24, 44, 28, 38, 11, 33, 48]. The SKIMS, Kashmir study revealed 100% mortality in admission GCS score 3; 80.3% in GCS score 4; 43.5% in GCS score 5; 28% in GCS score 6; 20% in GCS score 7; 6.5% in GCS score 8 and no mortality in GCS score 9-15. The study of a series of reporters analysed that the patients who showed signs of

decortications and decerebration or flaccid posture to painful stimuli had 95% mortality [47, 41, 9, 46, 32, 22, 7, 52]. PUPILS: The SKIMS, Kashmir analysis showed that all patients with admission GCS score 3 had fixed dilated pupils and some victims in admission GCS score 4-5 had normal size and reactive pupils. Bilateral dilated and fixed pupils carried bad prognosis. But there are varied reports regarding the predictability of outcome on the basis of pupils [50, 9, 19, 23, 22].

IMAGING

Levy et al (1993) documented 1% incidence of pseudoaneurysms following bullet wounding and 3.2% when SAH was demonstrated by angiography [30]. Benzel et al(1991) advises angiography if missile trajectory traverses through sylvian fissure, middle cerebral artery complex and delayed sudden deterioration, to exclude development of a possible pseudoaneurysm [7]. Raimondi et al (1970) have also advised and found similar findings [41]. Analysis at SKIMS, Kashmir revealed that 17% dural venous sinus tears, 12% pseudoaneurysms and 1.6% carotico-cavernous fistula (CCF) were demonstrated by angiography of 121 patients.

COMPUTED TOMOGRAPHY

The linear and depressed fractures, intracranial and intraparenchymal hemorrhages, bone, metal, air, missile track, infarct, midline shift, CCF, pseudoaneurysms, sinus tears, hydrocephalus and brain abscesses can easily be demonstrated on this primary diagnostic tool. CT-scan demonstration of missile tracks crossing midsagittal plane had 40% mortality, 53% when it crossed midcoronal plane and 75% when both planes were crossed. One lobe injury lead to 23% deaths [47, 50, 46, 32, 30, 14]. Further in one lobe injury Shoung et al (1985) has 20% deaths, Cavaliere et al (1988)- 76%, Selden et al (1988)- 45%, Levi et al (1991)- 20% and Siccardi et al (1991)- 77% deaths. Mortality in missile tracks crossing midsagittal plane ranges from 50% to 98% in all above studies [47, 44, 28, 11, 48]. Grahm et al(1990) showed 90% mortality and 10% neurologic devastation in bihemispheric and transventricular penetrating tracks [19]. Suddaby et al (1987) and Kaufman et al (1986) revealed poor outcome (50% mortality) in patients with midline shift while Aldrich et al (1992) had 80% mortality [50, 24, 1]. Similarly missile fragmentation carried bad prognosis as regard the reports of Nagib et al (1986) and Levy et al in 1994 [31, 38]. Rare complication like intracerebral migration of metallic fragments is reported [2]. All types of intracranial bleeds are common. Helling et al (1992) reported 4% Intracerebral hemorrhages and Levi et al (1991) reported 37% [21]. The intraventricular hemorrhages as reported by Helling et al (1992) are 56% common and subarachnoid hemorrhages reported by Stone et al (1995) are 9%, Aldrich et al (1992)- 78%, Shoung et al (1985)- 59% and Levy et al (1993) reported in 31% patients [47, 1, 30, 21, 49]. Mortality in SAH as reported by Levy et al (1993) is 68%, Stone et al (1995) - 65% and Aldrich et al (1992) 81% common [1, 30, 49]. The Study at SKIMS, Kashmir, analysed X-ray skull and CT-scans of all the victims before triaging, including those who died soon after arrival. The X-rays reveal a global view of the skull and demonstrate missiles, fractures and defects in bone. The plain CT-scan is worth more than any other imaging in such injuries. Other than revealing all types of vault and basal fractures, intracranial and intraparenchymal hematomas, midline shift, missile tracks, bone, metal, air, abscess etc..., it has also depicted vegetative (wooden yellow pulped-mulberry stem and cardboard) wads (fig 6) as hypodense areas. The wads are used in shotguns to reduce early scatter of

pellets. At close range shooting, wads along with pellets enters the brain tissue to further the damage. Analysis of 3794 cases at SKIMS in Kashmir revealed subarachnoid hemorrhage in 79% with 97.6% mortality, ventricular hemorrhage in 48.6% with 99.5% mortality, pneumocephalus in 49.6% and midline shift in 45.7%. The multilobar injuries were found in 73.4% with 90% mortality and bihemispheric injuries in 73.1% with about 94% mortality was observed. The Scalp wounds were analysed and uni-occipital wounds were found most fatal, where missile track crossed both tentorial compartments and some of these wounds were bihemispheric (referred to as tri-hemispheric when associated with cerebellar injury) with 100% mortality. The temporal and frontal wounds carried bad prognosis with 97.8% and 94.7% mortality respectively.

PREDICTORS OF MORTALITY

The analysis of 3794 patients at SKIMS, Kashmir shows that strong predictors of mortality and poor outcome are admission GCS score 3 and 4, delayed and poor mode of transportation, apnea at admission, haemodynamic instability (hypotension), bilateral fixed dilated pupils, ventricular and subarachnoid hemorrhage, missile track crossing bihemispheric, bitentorial (or trihemispheric) compartments and multilobar injuries, disseminated intravascular coagulation (DIC), advanced age, postoperative rise in ICP and associated injuries to chest, abdomen and great vessels. However, scalp wounds have a bearing on type and extension of intracranial or intraparenchymal injury but may not correlate at times, as in tangential injuries (gun - graze). Several investigators have related similar clinical and CT findings to mortality, after using statistical tests [31, 1, 49, 45, 40].

ICP-MONITORING

Intracranial pressure (ICP) monitoring is used to determine cerebral perfusion pressure in some patients. A series of many authors shows that all those patients who had mean ICP 62 mmHg died and mean ICP 31 mmHg lived . ICP is thought to be only second to GCS scoring as the predictor of outcome [47, 9, 19, 46, 24, 32, 37, 1]. The analysis at SKIMS, Kashmir showed that a total of 207 patients, 171 postoperatively and

36 unoperated, were subjected to ICP monitoring. The monitoring devices were placed in ventricular system and intraparenchymal cavities, created after clot evacuation. The admission GCS score of 168 patients was 3-5 (only 105 survived) and 39 had admission GCS score 6-15, all of these survived. An ICP of more than 20 mmHg was controlled by therapeutic drainage of CSF and decongestants.

SURGICAL TREATMENT

At SKIMS, Kashmir 109 patients were managed conservatively and ventilated electively. Some of these were patients with bilaterally fixed dilated pupils and admission GCS score 3, some haemodynamically unstable (hypotension- SBP <90 mmHg), in coagulopathy, indriven intraparenchymal bone and missile fragments with no gross dural tear with various GCS score. The mortality of these patients (109) was 42.2% (46 - including all GCS 3 - out of 109). The goals of surgery were haemostasis, debridement to reduce ICP and infections after closure, evacuation of a clot causing mass effect or midline shift and repair of dura and scalp. Surgical mortality was 30.9% (181 out of 585 patients). All 38 patients from GCS score 3 group died postoperatively. Most of the patients (71%) were benefited by standard surgical procedure (415 out of 585). Only 12.4% (73 out of 585) patients were subjected to minimal procedure and radical procedure was practiced upon 16.5% (97 out of 585) patients. The admission GCS score 4-8 group had, most, 65.87% (276 out of 419) survival with standard surgical procedures. Levy et al (1994) operated upon 190 patients with GCS scores of 3, 4 and 5, if these were normotensive with reactive pupils [32]. Stone et al (1995) used post resucitation GCS score plus haemodynamic stability as the primary criteria for surgery, with 21% mortality [49]. Hubschmann et al (1979) operated with standard procedures on patients with lesser neurodefict and if mass lesion would be suspected intracranially, with 43% mortality [22]. Sherman et al (1980) excluded those from surgery who had apnea and no brainstem reflexes [46]. Shoung et al (1985) did not operate upon decerebrating or flaccid patients [47]. Kaufman et al (1986) had 55% mortality with standard approaches [24]. Grahm et al (1990) was aggressive in treating post resuscitation patients, who had intact motor movements (like reactive pupils, intact corneal, cough or gag reflex) plus spontaneous respiration, with 23% surgical mortality [19]. Cavaliere et al (1988) operated only on patients with a GCS score of 6 and more, while Siccardi et al (1991) on GCS score 4 [11, 48]. The surgical mortality of GCS score 3-5 has been 80%, GCS score 6-8 - 59%, GCS score 9-12 - 15% and GCS score 13-15 had 3% [19, 24, 11, 33, 48]. The standard procedure was advocated by Lillard (1978) with 33% mortality [32]. Minimal debridement was carried out by Shoung et al (1985), Suddaby et al (1987) and Levi et al in 1991 [47, 50, 28]. Even if conservative approach was also a procedure advocated by Raimondi et al (1970), Yashon et al (1972) and Hubschmann et al (1979), it seemed much

similar to standard procedure [41, 22, 52]. However Grahm et al (1990) was aggressive and his procedure was radical [19]. Raimondi et al (1970) had 16% mortality with the conservative approach [41]. Brain infections (meningitis and brain abscesses) were most common types of complications and resulted in 29% mortality. CSF-leaks occurred as frequently as brain infections but with only 8% mortality. Wound and bone-flap infections occurred in 14% patients without any deaths, as reported by some investigators [50, 9, 46, 32, 13, 38, 52].

Reports like post debridement infections, retained bone fragments, sinus injury and cerebrospinal fluid (CSF) leaks are related to each other, have been commonly found in literature [50, 46, 32, 28, 38, 52]. The Infective potential of bone fragments was shown by Martin et al (1946) in Vietnam war [34]. Levy (2000) reported 85% mortality in disseminated intravascular coagulation (DIC) in a study [29]. Kluger (2003) has reported recovery of bolts weighing 25 g from brain tissue in terrorist bombing [26]. The Analysis of 3794 patients at SKIMS, Kashmir showed that brain infections had a mortality of 38.46% and CSF-leaks had 8% while DIC lead to 84.2% deaths. Also it was found that, rather than bone and metal fragments, more responsible factors for delayed brain and wound infections were pneumocephalus, intraparenchymal hairs, skin undetectd by imaging, delay in wound debridement, closure, intraparenchymal rubber bullets, plastic tear-gas shells, wooden (pulped-mulberry) and cardboard wads (non-metallic missiles). Along with retained bone and metal fragments, all above were also epileptogenic in origin. The heaviest deformed missile fragment (a bolt) recovered was 26 g in weight (Fig 6). Millar et al (1975) reported rubber bullet injuries to the head and neck most frequent and severe in a series of 90 cases [35].

OUTCOME

Nagib et al (1986), Grahm et al (1990), Levi et al (1991) and Aldrich et al (1992) showed that assessment of GCS score 3 - 5 patients with Glasgow Outcome Scale (GOS) revealed 90% mortality, 3% persistent vegetative state, 5% severe disability, 2% moderate disability and only 0.2% good outcome [19, 28, 1, 38]. Application of this scale to the study at SKIMS, Kashmir revealed that post operative and conservatively managed patients had a mortality of 32.7% (227 out of 694) and admission GCS score 3 had 100% (55 out of 55) deaths. A mortality of about 56.47% (157 out of 278) was observed in admission GCS 3-5 group (including 100% morality in GCS 3 group). The persistent vegetative state was found in 8.50% (59 out of 694) and severe disability in 13.5% (94 out of 694) patients. The moderate disability was observed in 19.8% (138 out of 694) and good recovery found in 25.3% (176 out of 694) patients.

To conclude, presently the quantum of survival and good recovery in craniocerebral missile injuries appears a meagre heap infront of the mountain huge amount of death and disability in developing and third world countries like ours. And the situation will continue to be so unless tertiary care hospitals are set up within and

around the armed and conflict zones, war torn areas and battle fields, rather than waiting for and risking time and mode of transportation, time of resuscitation and intervention and the results.

ACKNOWLEDGEMENT

Thankful to my mother Aisha-Samad and brother Maqbool Kashmiri for the material and the manuscript.

Table 1. Glasgow Coma Scale (GCS) Score and Time of Death

Admission GCS	No. of patients	Males 18 yrs.and above	Females 18 yrs.and above	Children below 18 years	Death at 10mn of arrival	1h	2h	12h	24h to 1 months	Deaths		Survival
3	2844	2610	219	15	2355	305	138	46	0	2844		0
4	493	291	198	4	268	63	52	8	5	396		97
5	108	20	85	3	6	13	12	16	0	47		61
6	75	18	55	2	3	5	4	6	3	21		54
7	70	32	36	2	1	4	3	6	0	14		56
8	76	46	27	3	0	1	0	3	1	5		71
9-12	91	35	49	7	0	0	0	0	0	0		91
13-15	37	11	17	9	0	0	0	0	0	0		37
Total	3794	3063	686	45	2633	391	209	85	9	3327 / 87.69%	467	

Table 2. Mortality and Survival Related to Age and Sex

Age in Years	No. of	Patients	D	ead	Surv	rived
	Male	Female	Male	Female	Male	Female
18 to 40	1778	506	1633	254	145	252
41 to 78	1285	180	1265	156	20	24
Total	3063	686	2898	410	165	276
Children < 18 Years	45		19		26	
Grand Total	3794		3327		467	

The youngest was a child of 3 years The oldest patient was a 78 years male

Table 3. Mode of Transportation, Clinical State and Mortality

Mode	No. of Patients	GCS at Admission 3	4	5	6- 8		13- 15	Respiration Abnormal Spontanous	Annaa	Intubated	Haemodynamic Status Normal	Hypotension	Hypertension	Mortality
Laymen	1079	791	130	21	103	27	7	944	135	0	0	749	330	992
Angry Mob	713	503	117	15	55	18	5	686	27	0	0	611	102	667
Relatives	599	421	105	18	41	8	6	416	183	0	0	510	89	474
Local Police	800	655	95	20	12	12	6	728	72	0	0	615	185	717
Refferal from Hospitals														
a. Hospital Carrier		162	28	14	4	17	5							
(i). Trained Staff	111	85	8	5	4	7	2	41	1	69	42	51	18	85
(ii). Relatives	119	77	20	9	0	10	3	110	9	0	15	40	64	82
b. Non Hospital Carrier	373	312	18	20	6	9	8	212	161	0	0	275	98	310
(i). Relatives														
Total	3794	2844	493	108	221	91	37	3137	588	69	57	2851	886	3327

Table 4. ADMISSION GCS, IMAGING AND MORTALITY

Admission GCS	Patients	CT- FINDINGS Intracranial Hemorrhage	Subarachnoid Hemorrhage	Ventricular Hemorrhage	Missile and Bone Fragments	Pneumocephalus	Midline Shift	ANGIOGRAPHY* Pseudoaneurysms	Carotico- Cavernous Fistula	Dural Venous Sinus Tear	MORTALITY
3	2844	963	2535	1607	834	1303	1182	0	0	0	2844
4	493	198	315	167	255	370	97	0	0	15	396
5	108	108	52	31	71	60	108	5	1	6	47
6	75	70	40	14	54	48	75	4	0	0	21
7	70	67	32	15	31	29	70	2	0	0	14
8	76	59	30	9	35	32	76	3	1	0	5
9-12	91	41	15	3	41	37	91	1	0	0	0
13-15	37	19	2	1	12	4	37	0	0	0	0
TOTAL	3794	1525	3021 / 80.00%	1847 / 49.00%	1333	1883 / 49.63%	1736	15	2	21	3327

^{*}Angiography was performed on 121 patients p value < 0.0005

Table 5. SCALP WOUND RELATED TO CT - VISUALISATION OF MISSILE TRACK AND MORTALITY

No. & Site of Wounds	No. of Patients	Bi- tentorial Track	Bi-hemispheric Track	Uni- Iobar Injury	Multi- lobar Injury	Ventricular Injury	Brain Stem Injury	Mortality
Uni-frontal	714	338	523	109	597	42	0	678
Bi-frontal	520	0	520	0	520	176	0	491
Mid Frontal	361	181	48	56	51	207	0	342
Uni- Temporal	621	110	502	285	217	495	0	601
Bi-Temporal	315	0	315	0	315	307	0	315
Uni-Parietal	437	12	301	105	332	209	0	292
Bi-Parietal	320	0	320	0	320	115	0	172
Mid Parietal	205	0	102	47	158	60	0	169
Uni-Occipital	86	76	15*	10	76	59	71	86
Bi-Occipital	23	5	0	0	23	23	23	23
Mid Occipital	5	5	0	0	5	5	5	5
Orbito-Nasal	187	169	131	16	171	149	53	153
TOTAL	3794	896	2777	628	2785	1847	152	3327

Table 6. SURGICAL MORTALITY RELATED TO GCS SCORE AND SEX

Pre- surgical GCS	No. of Patients	Males	Females	Children	Surgical Procedure Minimal	Standard	Radical	Post Surgical Mortality Male	Female	Children	Total	Survival
3	38	35	3	0	13	5	20	35	3	0	38	0
4	92	52	37	3	0	81	11	28	10	1	39	53
5	106	20	84	2	3	94	9	17	28	0	45	61
6	75	18	55	2	4	63	8	9	19	1	29	46
7	70	32	36	2	2	58	10	15	9	0	24	46
8	76	46	27	3	2	61	13	5	1	0	6	70
9-12	91	35	49	7	32	35	24	0	0	0	0	91
13-15	37	11	17	9	17	18	2	0	0	0	0	37
Total	585	249	308	28	73	415	97	109 43.70%	70 22.70%	2 7.10%	181 30.90%	404 69.10%

P value < 0.0005

^{*} Cases which had bihemispheric injury in supratentorial compartment, along with cerebellar injury (infratentorially) were referred to as Trihemispheric injury

Table 7. COMPLICATIONS AND MORTALITY

Variables	Post Operative No. of No. of Complications No. of No. of Complications No. of Complications			No. of Deaths	Total Number of Patients
Wound Infections	127	40	10	8	137
Brain Swelling with Midline Shift	207	110	22	20	229
Meningitis	36	12	8	5	44
CSF-Fistulas	45	3	5	1	50
Brain Abscess	18	6	3	2	21
Hydrocephalus	14	2	12	0	26
Pseudoaneurysms (Trigeminal neuralgia)	1	0	2	1	3
Carotico - Cavernous Fistula	1	1	0	0	1
Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)	8	7	11	9	19
Seizures and Cortical Atrophy	3	0	17	0	20
Total	460	181	90	46	550

^{•585} Patients operated with 460 complications and 181 deaths

Table 8. OUTCOME AS A FUNCTION OF GCS SCORE

Admission GCS Score	Glasgow Outcome Scale (GOS) Good OutCome	Moderate Disability	Severe Disability	Permanent Vegetative State	Dead Operative	Non- operative	Total
3	0	0	0	0	38	17	55
4	0	3	22	31	39	10	105
5	8	9	26	22	45	8	118
6	14	21	13	6	29	6	89
7	16	30	10	0	24	4	84
8	37	29	14	0	6	1	87
9-12	49	38	9	0	0	0	96
13-15	52	8	0	0	0	0	60
Total	176	138	94	59	181 / 30.90%	46 / 42.20%	694
	467				227	32.7% of 694	

^{•109} Patients managed conservatively with 90 complications and 46 deaths

[•]One patient with pseudoaneurysm developed trigeminal (Vn) neuralgia.

REFERENCES

- 1. ALDRICH EF; EISENBERG H.M; SAYDJARI C; FOULKES M.A; JANE J.A; MARSHALL L.F; YOUNG, H; MARMAROU A. Predictors of mortality in severely head-injured patients with civilian gunshot wounds: A report from the NIH traumatic coma data bank. Surg Neurol 1992;38:418-423.
- 2. ALESSI G, AIYER, S; NATHOO N. Home-made gun injury: Spontaneous version and anterior migration of bullet. Br J Neurosurg 2002;16(4):381-384.
- AMIRJAMSHIDI, A; RAHMAT, H; ABBASSIOUN, K. Traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of intracranial vessels associated with penetrating headinjuries occurring during war: principles and pitfalls in diagnosis and management: A survey of 31 cases and review of literature. J Neurosurg 1996;84, 769-780.
- 4. ARABI B, ALDEN, T.D; CHESTNUT R.M, et al. Management and prognosis of penetrating brain injury. J Trauma 51(suppl) 2001; 51-86.
- 5. BAKAY L. Missile injuries of brain. NY Sate J Med 1982; 3:313-319.
- 6. BARACH E; TOMLANOVICH M; NOWAK, R. Ballistics: a pathophysiologic examination of the wounding mechanisms of firearms: part 1. J Trauma 1986;26, 225-235.
- 7. BENZEL E.C; DAY, W.T; KESTERSON L; WILLIS, B.K; KESSLER C. MODLING,D; HADDEN, T.A. Civilian craniocerebral gunshot wounds. Neurosurgery 1991;29, 67-72.
- 8. BRANDVOLD B; LEVI L; FEINSOD M; GEORGE E.D. Penetrating craniocerebral injuries in the Isreali involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985. Analysis of a less aggressive surgical approach. J Neurosurg 1990;72 (1), 15-21.
- 9. BYRNES D.P; CROCKARD H.A; GORDON D.S; GLEADHILL C.A. Penetrating craniocerebral missile injuries in the civil disturbances in Northern Ireland. Br J Surg 61 1974;169-176.
- 10. CAREY M.E; SARNA G.S; FARRELL G.B; HAPPEL L.T. Experimental missile wound to the brain. J Neurosurg 1989;71:754-764.
- 11. CAVALIERE R, CAVENAGOL L, SICCARDI D, VIALE G.L. Gunshot wounds of the brain in civilians. Acta Neurochir (Wien) 1988;94, 133-136.
- 12. CHESTNUT R.M, MARSHAL L.F, KLAUBER M.R, BLUNT B.A, BALDWIN N, EISENBERG H.M, JANE J.A, MARMAROU A, FOULKES M.A. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34:216-222.
- 13. CLARK W.C, MUHLBAUER M.S, WATRIDGE C.B, RAY M.W. Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. J Neurosurg 1986;65:9-14.
- 14. COOPER P.R, MARAVILLA K, CONE J. Computerized tomographic scan and gunshot wounds of the head: Indications and radiographic findings. Neurosurgery 1979;4:373-380.
- 15. CUSHING H. Notes on penetrating wounds of the brain . Br Med J 1918;1:221-6.
- 16. FACKLER M.L, MALINOWSKI J.A. The wound profile: a visual method for quantifying gunshot wound components. J Trauma 1885;25:522-9.
- 17. FRENCH R.W, CALLENDER G.R. Ballistic characteristics of wounding agents. In J.C.Beyer (eds.) : wound Ballistics. Washington, DC, Office of the Surgeon General, Department of the Army , 1972: pp 91-141.
- 18. FRETAG E. Autopsy findings in head injuries from firearms. Arch Pathol 1963;76, 215-225.
- 19. GRAHM T.W, WILLIAMS F.C, HARRINGTON T, SPETZLER R.F. Civilian gunshot wounds to the head : A prospective study . Neurosurgery 1990;27:696-700.
- 20. HAMMON W.M. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brains from Vietnam. J Neurosurg 1971;34:127-31.
- 21. HELLING, T.S, MCNABNEY W.K, WHITTAKER C.K, SCHULTZ C.C, WATKINS M. The role of early surgical intervention in civilian gunshot wounds to the head. J Trauma 1992;32:398-401.
- 22. HUBSCHMANN O, SHAPIRO K, BADEN M, SCHULMAN K. Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice Prognostic criteria and surgical management : experience with 82 cases . J Trauma 1979;19:6-12.
- 23. JENNET B, BOND M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975;1:480-484.
- 24. KAUFMAN H.H, MAKELA M.E, LEE K.F, HAIDR.W, GILDENBERG P.L. Gunshot wounds to the head : A perspective . Neurosurgery 1986;18:689-695.
- 25. KIRKPATRIC J.B, DI MAIO V. Civilian gunshot wounds of the brain. J.Neurosurgery 1978;49:185-198.
- 26. KLUGER Y. Bomb explosions in acts of terrorism : Detonation, wound ballistics, triage and medical concerns. Isr Med Assoc J 2003;5(4):235-240.

- 27. KNIGHTLY J.J, PULLIAM M.W. MILITARY HEAD INJURIES . IN : R.K. NARAYAN J.E. WILBERGER, J.T. POVLISHOCK (EDS). Neurotrauma , Newyork : McGraw-Hill 1996;891-902.
- 28. LEVI L, LINN S, FEINSOD M. Penetrating craniocerebral injuries in civilians . Br J Neurosurg 1991;5:241-247.
- 29. LEVY M. Outcome prediction following penetrating craniocerebral injury in a civilian population: aggressive surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale scores of 6 to 15. Neurosurg Focus 2000; 8(1), article 2.
- 30. LEVY M.L, REZAI A, MASRI L.S, LITOFSKY S.N, GIANNOTTA S.L, APUZZO, M.L.J, WEISS M.H .1993. The significance of subarachnoid hemorrhage after penetrating craniocerebral injury: correlations with angiography and outcome in a civilian population. Neurosurgery 32, 532-540.
- 31. LEVY M.L, MASRI L.S, LAVINE S, APUZZO M.L.J. Outcome prediction after penetrating craniocerebral injury in a civilian population: Aggresive Surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale score of 3, 4 or 5. Neurosurgery 1994;35:77-85.
- 32. LILLARD P.L. Five years experience with penetrating craniocerebral gunshot wounds. Surg Neurol 1978;9, 79-83.
- 33. MANCUSO P, CHIARAMONTE I, PASSANISI M, GUAENERA I, AUGELLO G; TROPEA R. Craniocerebral gunshot wounds in civilians: Report on 40 cases. J Neurosurg Sci 1988;32:189-194.
- 34. MARTIN J, CAMPBELL T.H. Early complications following penetrating wounds of the skull . J Neurosurg 1946;3:58-73.
- 35. MILLAR R, RUTHERFORD WH, JOHNSON S, MALHOTRA VJ. Injuries caused by rubber bullets: A report on 90 cases. Br J Surg 1975:62(6), 480 6.
- 36. MILLER J.D, BECKER D.P. Secondary insults to the injured brain. J R Coll Surg Edin 1982;27;292-298.
- 37. MINER, M.E, EWING-COBBS L, KOPANIKY D.R, CABRERA, J, KAUFMANN P. The results of treatment of gunshot wounds to the brain in children. Neurosurgery 1990;26, 20-25.
- 38. NAGIB M.G, ROCKSWOLD G.L, SHERMAN R.S, LAGAARD M.W. Civilian gunshot wounds to the brain prognosis and management. Neurosurgery 1986;199:18, 533-537.
- 39. NARAYAN R.K, CONTANT C.F, RUSSELL K.D et al. Gunshot wounds to the head: lessons from a 9 year civilian experience. Paper presented at the scientific programme, 60th Annual Meeting of The American Association of Neurological Surgeons, San Francisco, P 367.
- 40. PIKUS H.J, BALL P.A. Characteristics of cerebral gunshot injuries in the rural setting. Neurosurg Clin N Am 1995;43:611-620.
- 41. RAIMONDI A.J. SAMUELSON G.H. Craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. J Neurosurg 1970;32:647-653.
- 42. RAPP L.G, ARCE C.A, MCKENZIE R, DARMODY W.R, GUYOT D.R, MICHAEL,, D.B. Incidence of intracranial bullet fragment migration. Neurol Res 1999;21:475-80.
- 43. RENGACHARY S.S, CAREY M, TEMPLER J. The sinking bullet. Neurosurgery 1992;30: 291-5.
- 44. SELDEN B.S, GOODMAN J.M, CORDELL W, RODMAN G.H JR, SCHNITZER P.G. Outcome of the self-inflicted gunshot wounds of the brain. Ann. Emer Med 1988;17:247-253.
- 45. SHAFFREY MF, POLIN RS, PHILLIPS CD, GERMANSON T, SHAFFREY CI. Classification of civilian craniocerebral gunshot wounds: A multivariate analysis predictive of mortality. J Neurotrauma 9 (suppl 1)1992;S279 S285.
- 46. SHERMAN WD, APUZZO ML.J, HEIDEN J.S, PETERSONS V.T, WEISS M.H. Gunshot wounds to the brain a civilian experience. West J Med 1980;132:99-105.
- 47. SHOUNG H.M, SICHEZ J.P, PERTUISET B. The early prognosis of craniocerebral gunshot wounds in civilian practice as an aid to the choice of treatment: A series of 56 cases studied by computerized tomography. Acta Neurochir (Wien) 1985;74, 27-30.
- 48. SICCARDI D, CAVALIERE R, PAU A, LUBINU F, TURTAS S; VIALE G.L. Penetrating craniocerebral missile injuries in civilians: a retrospective analysis of 314 cases. Surg Neurol 1991;35:455-460.
- 49. STONE J.L, LICHTOR T, FITZGERALD L.F. Gunshot wounds to the head n civilian practice. Neurosurgery 1995;37:1104 1112.
- 50. SUDDABY I, WEIR B, FORSYTH C. The management of .22 caliber gunshot wounds of the brain . A review of 49 cases . Can J Neurol Sci 1987;14 :268-272.
- 51. TEASDALE G, JENNETT B. Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale. Lancet 1974;2:81-84.
- 52. YASHON D, JANE J.A, MARTONFFY D. Management of civilian craniocerebral bullet injuries . Ann Surg 1972:38:346-351.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE PAR ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (AVC) A LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DU CHU DE FANN, DAKAR-SENEGAL

PREDICTORS OF STROKE MORTALITY AT THE DEPARTMENT OF NEUROLOGY, FANN UNIVERSITY
TEACHING HOSPITAL, DAKAR-SENEGAL

TOURÉ Kamadore 1

DIAGNE Side Ngor²

SECK Lala Bouna²

SOW Adjaratou²

NDIAYE Moustapha²

DIOP Mareme Soda²

GUEYE Lamine 2

DIOP Amadou Gallo²

NDIAYE Mouhamadou Mansour ²

- 1. Département de Médecine Préventive et Santé Publique, Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontostomatologie, Université HFaCheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal
- 2. Clinique Neurologique, Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar-Sénégal

E-Mail Contact - TOURÉ Kamadore : tourekamadore (at) yahoo (dot) ca

Mots-clés: accident vasculaire cérébral, mortalité, pronostic, Sénégal.

Key words: Stroke, mortality, prognosis, Senegal.

RESUME

Description

Les AVC constituent un problème de santé publique avec une mortalité élevée.

Objectif

Identifier les facteurs prédictifs de mortalité par accidents vasculaires cérébraux à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, Dakar.

Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective du 1er Janvier 2001 au 01 Novembre 2003 portant sur des patients avec AVC et ayant eu un examen tomodensitométrique cérébral. Les données sociodémographiques, les

antécédents médicaux et chirurgicaux, les signes de gravité associés au tableau neurologique et le pronostic vital ont été collectés. Des analyses uni, bi et multivariées par la régression logistique multiple ont été effectuées.

Résultats

La population de patients (314) était composée de 56,1% de femmes avec une moyenne d'âge de 61,3 ans (±13,8), un délai moyen d'admission de 8,4 jours (±23,5). Les facteurs de risque d'AVC étaient dominés par l'HTA, l'antécédent d'AVC et le diabète. Les AVCI représentaient 60,2%. Un coma et une HTA étaient associés au tableau neurologique. Soixante dix huit (78) patients sont décédés soit un taux de létalité de 24,8%. Lors de l'analyse de régression logistique multivariée, seuls les antécédents d'AVC et l'existence de coma étaient associés de manière indépendante à la mortalité par AVC.

Conclusion

Ces résultats démontrent la nécessité d'une amélioration de la prise en charge des patients en unité de soins intensifs et la prévention des récidives d'AVC par une éducation sanitaire des malades.

ABSTRACT

Background

Stroke is a public health priority with a high mortality.

Objective

To identify the predictors of stroke-associated mortality among patients hospitalized for stroke at the Clinic of Neurology, Fann University Teaching Hospital, Dakar - Senegal.

Material and Methods

Retrospectively, sociodemographic, medical history and clinical data were collected for patients hospitalized for stroke from January 1st 2001 to November 1st 2003 and to whom a Computed Tomography scan of the brain was done. Uni, bi and multivariate logistic regression analyses were realized.

Results

The population of study (314 patients) had a mean age of 61.3 years (±13.8) and was composed of 56.1% of women. The mean time of admission was 8.4 days (±23.5). The leading risk factors of stroke were hypertension, history of stroke and diabetes. Ischemic stroke represented 60.2%. The occurrence of stroke was associated with coma and hypertension. The mortality rate was 24.8%. Stroke recurrence and coma were independently associated with stroke mortality.

Conclusion

It is necessary to ensure an efficient health care of patients in intensive care unit and to emphasize on the prevention of stroke recurrence through an education of patients.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) demeurent fréquents et graves du fait de leur mortalité élevée et des séquelles qu'ils engendrent. Ils sont l'une des premières causes de décès et de handicap dans le monde [18].

Bien qu'il soit difficile d'estimer leur prévalence au Sénégal, ils occupent le premier rang des affections neurologiques nécessitant une hospitalisation à Dakar. En effet, ils représentent plus de 30% des hospitalisations et sont responsables de près de 2/3 de la mortalité à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalo-universitaire de Fann, Dakar-Sénégal. Leur incidence est estimée à 1-2% dans la population générale au Sénégal [17]. En Europe, l'incidence varie de 63 à 239,3 pour 100 000 [23]. Au Canada, elle est estimée à 14,4 / 100 000 habitants [9]. Aux USA, les AVC sont la troisième cause de mortalité et d'institutionnalisation et leur incidence est plus élevée chez le noir américain comparé au blanc [10]. Au Congo, une étude réalisée sur des patients hospitalisés a montré que les accidents vasculaires cérébraux représentaient 12% de la mortalité globale et 57% de la mortalité proportionnelle par maladies cardiovasculaires [21]. S'ils n'entraînent pas de décès, ils laissent souvent des séquelles invalidantes compromettant le pronostic fonctionnel des personnes qui en sont atteintes. De nombreuses études ont permis d'identifier les facteurs de risque liés à leur survenue dans le monde. Cependant, peu d'études ont été menées sur les facteurs prédictifs de mortalité par AVC chez des patients africains. Celles réalisées ont permis de mettre en exerque le rôle de certains facteurs de risques rhéologiques, cliniques et météorologiques dans la mortalité par AVC chez des noirs africains [13; 15 ; 25]. Dans un contexte de sousdéveloppement avec une rareté de ressources pour une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients, il a semblé important d'apporter une contribution dans le vaste champ de recherche sur cette affection.

Ainsi, l'objectif de ce travail était d'identifier les facteurs prédictifs de mortalité par AVC dans une population de malades hospitalisés au niveau de la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Fann, Dakar-Sénégal.

2- METHODOLOGIE

2-1- Cadre de l'étude

Ce présent travail s'est déroulé au niveau de la Clinique Neurologique du CHU de Fann. Il est le seul service de Neurologie donc de référence pour le Sénégal avec une vocation sous- régionale. Y officient du personnel hospitalo-universitaire, du personnel médical relevant uniquement du Ministère de la Santé, du personnel paramédical, administratif et communautaire. Il a une capacité de 65 lits avec une salle de réanimation de 6 lits, un service de neurophysiologie, de neuroradiologie, de kinésithérapie, un laboratoire de biologie, et de neuropathologie. Le service a une triple vocation de prise en charge des malades, de formation et de recherche sur les affections neurologiques.

2-2- Patients et méthodes

Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des dossiers de malades hospitalisés du 1er janvier 2001 au 1er novembre 2003 pour AVC et ayant un examen tomodensitométrique cérébral. Ainsi, nous avons recueilli des données en rapport avec les caractéristiques sociodémographiques, le délai d'admission, les antécédents médicaux et chirurgicaux, le type d'AVC, l'existence de signe de gravité associé au déficit neurologique (HTA et coma) et le pronostic vital. Ont été exclus de cette étude tous les patients dont le dossier ne comportait pas de résultat de la tomodensitométrie cérébrale ou incomplet quant à l'évolution clinique à la sortie du malade.

Les variables à l'étude

Le diagnostic d'AVC reposait sur des critères clinique et tomodensitométrique. Ainsi, tout patient présentant des signes et symptômes en rapport avec un déficit neurologique survenu brutalement et qui est demeuré persistant pendant plus de 24 heures a été considéré comme présentant un accident vasculaire cérébral [27]

complété par un examen tomodensitométrique du cerveau. Le type d'AVC a été soit ischémique (AVCI) soit hémorragique (AVCH).

Les variables sociodémographiques étudiées étaient l'âge et le sexe.

Quant aux antécédents médicaux et chirurgicaux, il s'agissait essentiellement de rechercher l'existence d'hypertension (médication antihypertensive, régime sans sel), de diabète (évoqué par le patient ou son entourage, notion de régime diabétique, médication antidiabétique, hyperglycémie dans les analyses antérieures de laboratoire), de cardiopathie, d'antécédents d'AVC, mais aussi d'autres facteurs de risque vasculaires entre autres. Le délai d'admission était défini comme le délai entre la survenue de l'AVC et le premier recours à une structure sanitaire. Pour les besoins de l'analyse, nous l'avons dichotomisé en moins de 1 jour (pour tout délai de moins de 24 heures) et plus de 1 jour (si délai supérieur ou égal à 01 jour).

Quant à l'existence de signe de gravité, deux pathologies ont été considérées: l'hypertension artérielle et le coma. Etait considéré hypertendu, tout patient dont la pression artérielle systolique prise à l'hospitalisation était supérieure ou égale à 140 mm de mercure et la diastolique supérieure ou égale à 90 mm de mercure [27]. Quant au coma, il s'agissait de rechercher l'existence ou non de trouble de la conscience. A cet effet, le score de Glasgow a été utilisé pour tout patient présentant des troubles de la conscience pour apprécier le niveau de ces troubles [22]. Ces variables étaient de type dichotomique avec deux modalités : existence d'une HTA ou non, existence d'un coma ou non.

L'évolution a été dichotomisée en favorable avec exéat ou défavorable lors de décès.

Analyses des données

Elles ont été effectuées avec le logiciel SPSS version 11.0 pour Windows. Des analyses univariées ont été d'abord effectuées pour le calcul des fréquences, des moyennes (avec écart-type) puis des analyses bivariées entre la variable dépendante (l'évolution) et les variables indépendantes (sociodémographiques, antécédents, types d'AVC, délai d'admission, existence de signe de gravité en rapport avec l'HTA et le coma). Cette analyse bivariée nous a permis de sélectionner les variables indépendantes associées à la mortalité par AVC dans notre population à l'étude. Enfin, nous avons procédé par une analyse de régression logistique multiple (avec calcul des odds ratios) pour identifier les facteurs prédictifs de mortalité par AVC en tenant compte d'une valeur de référence. Les résultats ont été exprimés avec un intervalle de confiance de 95%.

3- RESULTATS

Le tableau I donne les caractéristiques de notre population. Ainsi, 314 dossiers de malades présentant un AVC ont été colligés. Notre population de patients était composée de malades de 10 à 98 ans avec une moyenne d'âge de 61,3 ans (±13,8). 134 (42,7%) avaient un âge compris entre 60-74ans ; 176 (56,1%) étaient de sexe féminin. Le délai d'admission variait entre moins de 1 jour à 365 jours avec une moyenne de 8,4 jours (±23,5). Deux cents dix neuf patients (68,3%) étaient reçus au niveau de la Clinique de Neurologie au moins 2 jours après la survenue de leur accident vasculaire cérébral. Cent quatre vingt neuf (60,2%) avaient présenté un AVCI. L'évolution a été défavorable vers le décès pour 78 patients soit un taux de létalité de 24,8% (Tableau I).

Les principaux facteurs de risque retrouvés dans les antécédents médicochirurgicaux des patients étaient l'hypertension artérielle (68,2%), l'AVC dans le passé (9,9%), le diabète (9,2%). Le coma (22,3%) et l'hypertension artérielle (26,1%) étaient associés au tableau neurologique et 27 patients (8,6%) avaient présenté simultanément le coma et l'hypertension artérielle (Tableau I).

Les résultats de l'analyse bivariée sont présentés au tableau II. Ainsi, les principaux facteurs pronostics identifiés étaient le délai d'admission, les antécédents d'hypertension artérielle, l'antécédent d'AVC, le type d'AVC, l'existence de coma, l'existence d'HTA à l'admission.

Lors de l'analyse de régression logistique, seuls l'existence d'un coma (OR=30,75 ; 95% IC=15,1-62,6) et la notion d'AVC dans les antécédents donc la récidive (OR= 2,99 ; 95% IC=1,37-6,50) étaient associés de manière statistiquement significative à la mortalité par AVC dans la population de patients (Tableau III).

4-DISCUSSIONS

Cette étude de type rétrospectif a permis d'identifier les facteurs prédictifs de mortalité par AVC dans une population de patients hospitalisés au niveau de la Clinique neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann durant la période allant de 01 janvier 2001 au 01 novembre 2003. Il ressort de cette étude que les antécédents d'AVC et l'existence de coma étaient associés de manière indépendante à la mortalité par AVC dans la population de patients admis à la Clinique Neurologique du CHU de Fann, Dakar, Sénégal.

La létalité hospitalière par AVC élevée qui a été retrouvée dans notre étude reflète la gravité de la maladie (24,8%). Cette mortalité élevée a été constatée dans plusieurs travaux réalisés dans le monde. En effet, elle est de 14,9% en Sierra Leone [12], 29,3% en Mauritanie [5], 27% à 44% en Gambie [26]. En Palestine, une mortalité hospitalière de 21% a été observée [20]. Elle demeure encore lourde même dans les pays développés. Ainsi, en Australie, une mortalité de 25% a été retrouvée lors d'une étude réalisée à Perth [7], alors qu'elle est de 15,2% en Grèce [24] et de 20,3% en Malaisie [19]. En Angleterre, elle est de 30% [8]. En Italie, une étude réalisée auprès de patients admis en réanimation et présentant un AVC avec intubation et sous respiration artificielle a montré une mortalité de 78,7% [14]. Au Brésil, une létalité de 23,9% a été retrouvée même si l'incidence de la maladie a baissé de 1995 à 2006 dans la population [3].

Les récidives d'accidents vasculaires cérébraux demeurent fréquentes dans le monde. Dans notre étude, une prévalence de 9,9% a été observée dans la population de patients alors qu'au Burkina Faso elle est de 7,3% [28]. En Mauritanie, Diagana et al [5] ont retrouvé une prévalence de 12%. En Australie, elle varie entre 4% et 12% [7]. Leur rôle dans la létalité par AVC a fait l'objet de constats dans d'autres études réalisées dans le monde comme en Australie [7], en Gambie [26] et au Burkina Faso [28]. Beaucoup de facteurs pourraient expliquer la survenue de cette récidive: problème d'information du patient sur la maladie, ses facteurs de risque mais aussi la prise en charge du patient et du facteur de risque observé par le personnel de santé [4 ; 6 ; 11]. Des efforts louables devraient être déployés auprès du personnel de santé pour leur pleine participation à l'information des patients. En plus, il s'avère important de développer des stratégies de formation des médecins sur la prise en charge des AVC et l'adoption de mesures de lutte pour le contrôle des facteurs de risque [1 ;2 ;16].

Quant au coma, son rôle dans la mortalité par AVC a fait l'objet de plusieurs études. Ainsi, nos résultats concordent avec ce qui a été observé dans des pays développés comme aux USA [16], en Italie [2], Suède [1], Grèce [24], Malaisie [19], et en Afrique particulièrement au Congo [13]. C'est pourquoi il est important d'évaluer de manière pluriquotidienne le niveau de conscience de tout patient admis pour AVC au niveau des services de santé et d'améliorer les méthodes de réanimation des patients.

L'une des limites de cette étude est l'absence de prise en compte d'autres paramètres cliniques, radiologiques, biologiques et météorologiques dans l'analyse des données en rapport avec le type d'étude (rétrospectif) considéré et l'absence de registre d'AVC. Néanmoins, les résultats obtenus donnent un aperçu sur les facteurs prédictifs de mortalité par AVC dans nos pays où les conditions de prise en charge de cette affection sont encore rudimentaires.

5- CONCLUSION

Il y'a une nécessité d'améliorer la prise en charge des patients en unité de soins intensifs (par la mise en place d'équipement et de personnel qualifié et en quantité) ainsi que la prévention des récidives d'AVC par une éducation sanitaire des malades et la formation du personnel de santé.

Tableau I. Caractéristiques des patients Table I. Characteristics of patients

Variables	Fréquence absolue	Fréquence relative(%)
Age		
Moyenne : 61,3ans (±13,8)		
Minimum : 10ans		
Maximum : 98ans		
<60ans	122	38,8
60-74ans	134	42,7
75ans et plus	58	18,5
Sexe		
Féminin	176	56,1
Délai d'admission		
Moyenne : 8,4jours (±23,5)		
Minimum : 3heures		
Maximum : 365 jours		
> 1jour	219	68,3
Antécédents médico-chirurgicaux		
НТА	214	68,2
Cardiopathie	12	3,8
AVC	31	9,9
Diabète	29	9,2
Autres*		
Type d'AVC		
AVCI	189	60,2
Signes associés		
Coma	70	22,3
HTA	82	26,1
Coma+HTA	27	8,6
Evolution		
Décès	78	26,2

^{*} Autres comprend la prise d'oestroprogestatif, l'épilepsie, le pontage coronarien, la drépanocytose, le glaucome, la phlébite du membre inférieur, les antécédents gynécologiques, l'asthme, le goitre, l'adénome de la prostate, l'accident de la voie publique. La fréquence est de 1 sauf pour les antécédents gynécologiques (2) soit une fréquence relative de 0,3%.

Tableau II. Résultats de l'analyse bivariée Table II. Results of bivariate analysis

Variables	Odds ratio (OR)	Intervalle de confiance à 95%
Age	1,57	0,93-2,66
Sexe	1,10	0,66-1,85
Délai de prise en charge	2,24	1,29-3,90*
Antécédent		
HTA	1,89	1,03-3,45*
Cardiopathie	1,06	0,28-4,04
AVC	3,03	1,37-6,67*
Diabète	0,83	0,35-1,97
Type d'AVC	2,55	1,51-4,35*
Existence d'HTA associé à l'AVC	1,85	1,06-3,25*

^{*}Résultats significatifs

Tableau III. Résultats de l'analyse de régression logistique *Table III. Results of the logistic regression analysis*

Variables	Odds ratio (OR)	Intervalle de confiance à 95%
Antécédent d'AVC		
Oui	2,99	1,37-6,5*
Non	1	
Existence de coma		
Oui	30,75	15,1-62,6*
non	1	

REFERENCES

- 1. BARBER M, WRIGHT F, STOTT DJ, LANGHORNE P. Predictors of early neurological deterioration after ischemic stroke: a case-control study. Gerontology.2004; 50:102-9.
- 2. BOOS CJ, LIP GYH. Novel therapies for the prevention of stroke. Expert Opinion Invest Drugs, 2004; 13 (12):1-16.
- 3. CABRAL NL, GONÇALVES ARR, LONGO AL, MORO CHC, COSTA G, AMARAL CH, SOUZA MV, ELUF-NETO J, AUGUSTO M FONSECA L. Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80; 749-54.
- 4. DEREX L, ADELEINE P, NIGHOGHOSSIAN N, HONNORAT J, TROUILLAS P. Evaluation du niveau d'information concernant l'accident vasculaire cérébral des patients admis dans une unité neurovasculaire française. Revue Neurol. 2004; 3:331-7.
- DIAGANA M, TRAORE H, BASSIMA A, DRUET-CABANAC M, PREUX PM, DUMAS M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop.2002; 62 (2):145-9.
- 6. HALE LA, FRITZ VU, EALES CJ. Do stroke patients realise that a consequence of hypertension is stroke? S Afr Med J. 1998; 88(4):451-4.
- 7. HANKEY GJ. Long-term outcome after ischemic stroke/transient ischemic attack. Cerebrovasc Dis. 2003; 16 Suppl 1:14-9.
- 8. HILL KM, WEST RM, HEWISON J, HOUSE AO. The Stroke Outcomes Study 2 (SOS2): a prospective, analytic cohort study of depressive symptoms after stroke. BMC Cardiovascular

- Disorders 2009, 9:22-9.
- 9. JOHANSEN HL, WIELGOSZ AT, NGUYEN K, FRY RN. Incidence, comorbidity, case-fatality and readmission of hospitalized stroke patients in Canada. Can J Cardiol. 2006; 22 (1):65-71.
- 10. KLEINDORFER D, BRODERICK J, KHOURY J, FLAHERTY M, WOO D, ALWELL K, MOOMAW CJ, SCHNEIDER A, MILLER R, SHUKLA R, BRETT KISSELA B. The unchanging incidence and case-fatality of stroke in the 1990. A population-based study. Stroke. 2006, 37:2473-78.
- 11. KOTHARI R, SAUEBECK L, JAUCH E, BRODERICK J, BROTT T, KHOURY J, LIU T. Patients' awareness of stroke signs, symptoms and risk factors. Stroke.1997; 28:1871-5.
- 12. Lisk DR. Hypertension in Sierra Leone stroke population. East Afr Med J. 1993; 70:284-7.
- 13. LONGO-MBENZA B, TONDUANGU K, MUYENO K, PHANZA M, KEBOLO BAKU A, MUVOVA D, et al. Predictors of stroke-associated mortality in Africans. Rev Epidemiol Sante Publique. 2000; 48 (1):31-9.
- 14. MAGI E, RECINE C, PATRUSSI L, BECATTINI G, NANNONI S, GABINI R. Prognosis of stroke patients undergoing intubation and mechanical ventilation. Minerva Med. 2000; 91 (5-6):99-104.
- MBUYAMBA-KABANGU JR, LONGO-MBENZA B, MUNGELA JT, LUSAMBA ND, MBALA-MUKENDI M. J-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in black patients with acute stroke. J Hypertens. 1995; 13:1863-8.
- 16. MOHAN KM, CRICHTON SL, GRIEVE AP, RUDD AG, WOLFE CDA, HEUSCHMANN PU. Frequency and predictors for the risk of stroke recurrence up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009; 80;1012-8.
- 17. NDIAYE MM, SENE F, NDIAYE IP. Les accidents vasculaires cérébraux. Forum Méd 1994; 4: 3-4.
- 18. Organisation Mondiale de la Santé. Statistiques sanitaires mondiales. Organisation Mondiale de la Santé, 2008; Genève, Suisse.
- 19. ONG TZ, RAYMOND AA. Risk factors for stroke and predictors of one-month mortality. Singapore Med J. 2002; 43(10): 517-21.
- 20. SWEILEH WM, SAWALHA AF, AL-AQAD SM, ZYOUD SH, AL-JABI SW. Predictors of in-hospital mortality after acute stroke: impact of gender. Int J Clin Exp Med 2009; 2:41-7.
- 21. TAMBWE M, MBALA M, LUSAMBA DN, MBUYAÙBA-KABANGU JR. Morbidity and mortality in hospitalized Zairian adults. S African Medical Journal. 1995; 85:74.
- 22. TEASDALE G, JENNETT G. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet. 1974; ii:81-4.
- 23. The European registers of Stroke (EROS) Investigators. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21th Century. Stroke 2009: 40: 1557-63.
- 24. VEMMOS KN, BOTS ML, TSIBOURIS PK, ZIS VP, TAKIS CE, GROBBEE DE. Prognosis of stroke in the South of Greece: 1 year mortality, functional outcome and its determinants: The Arcadia Stroke Registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000; 69:595-600.
- 25. WAHAB KW, OKUBADEJO NU, OJINI FI, DANESI MA. Predictors of short-term intra-hospital case fatality following first-ever acute ischemic stroke in Nigerians. J Coll Physicians Pak. 2008; 18 (12):755-8.
- 26. WALKER RW, ROLFE M, KELLY PJ, GEORGE MO, JAMES OF. Mortality and recovery after stroke in the Gambia. Stroke. 2003; 34 (7):1604-9.
- 27. WHO Task Force. Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. Stroke. 1989; 20:1407-31.
- 28. ZABSONRE P, YAMEOGO A, MILLOGO A, DYEMKOUMA FX, DURAND G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs africains au Burkina Faso. Med Trop. 1997; 57 :147-52

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

FRACTURES DE HANGMAN: A PROPOS DE CINQ CAS

FIVE CASES OF HANGMAN'S FRACTURES

DIOP Abdul Aziz 1

KPELAO Stéphane 1

TINE Ibrahima 1

BEKETI Anthony Katanga 1

ZABSONRE Sylvain 1

1. Département d'Orthopédie, Traumatologie et Neurochirurgie de l'hôpital Principal de Dakar

E-Mail Contact - DIOP Abdul Aziz : azizediop (at) yahoo (dot) fr

Mots-clés: hangman fracture, arthrodèse postérieure.

Key words: Hangman fracture, posterior fusion.

RESUME

Objectifs

l'absence de consensus dans le traitement des fractures de Hangman complique la prise en charge. L'objectif de cette étude était de proposer différentes méthodes thérapeutiques accessibles toutes dans les conditions de travail d'un pays à revenu faible.

Introduction

Le fracture de Hangman ou fracture bipédiculaire de l'axis pose le problème de codification de sa prise en charge (traitement conservateur ou chirurgie). Nous exposons nos résultats à travers cinq dossiers de patients opérer à la lumière des données de la littérature.

Patients et méthode

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur cinq patients admis en urgence entre janvier 2006 et décembre 2008 et opérés pour quatre d'entre eux après examen clinique, bilan radiographique et cotation suivant la classification d'EFFENDI (avant et après chirurgie). Le suivi s'est déroulé sur une période moyenne de 12 mois.

Résultats

Il s'agissait de cinq patients d'âge moyen de 34,6 ans (extrêmes de 22 et 54 ans), avec un sex ratio de 4, admis dans le service pour traumatisme du rachis cervical suite à un accident de la voie publique dans trois cas (dont une chute de charrette) et de travail dans deux cas. Leur symptomatologie était dominée par un syndrome rachidien cervical sans déficit neurologique. Ainsi quatre (04) patients ont subit une ostéosynthèse par voie postérieure selon différentes techniques dont une visée pédiculaire. Un patient a bénéficié d'un traitement orthopédique par minerve cervicale pendant 4 mois. Nous n'avons eu aucune complication à long terme.

Conclusion

Les « Hangman's fracture » sont peu fréquentes. Leur traitement n'est pas encore codifié. Le traitement chirurgical est privilégié pour nous du fait des contraintes de port de minerve au long cours dans nos régions tropicales chaudes et humides.

ABSTRACT

This retrospective study of five patients admitted in emergency was conducted between January 2006 and December 2008. Four patients were operated on after a clinical examination, radiography and grading according to the classification of Effendi. The follow-up was conducted over a period averaging 12 months.

Results

There were five patients with an average age of 34.6 years (range 22 to 54 years), with a sex ratio of 4/1, admitted to the trauma unit for the cervical spine following a road traffic accident for three cases (one drop cart) and work accident in two cases. Their clinical finding was dominated by cervical pains without neurological deficit. Four (04) patients underwent internal fixation by posterior approach using various techniques with no complications. An orthopedic treatment was successfully made for one patient.

Conclusion

Hangman's fracture are rare. The treatment is not codified. We propose a surgical treatment as wearing a neck brace during a long period is difficult considering the heat and the humidity in tropical countries.

INTRODUCTION

La fracture de Hangman (ou « Hangman's Fracture » des anglo-saxons) est une solution de continuité des pédicules (fracture bipédiculaire ou « fracture des pendus ») de l'axis. Leur survenue implique la mise en œuvre d'une importante énergie (accidents de circulation, pendaisons, chutes de lieux élevés) de sorte que le nombre de patients vus à l'hôpital est en deçà de la réalité. La plupart des victimes meurent avant leur arrivée à l'hôpital. Leur traitement dépend de plusieurs facteurs épidémio-cliniques et de l'imagerie.

A travers cinq observations de patients admis et traités à l'hôpital principal de dakar, nous donnerons les aspects cliniques et radiologiques de ces fractures avant des discuter notre stratégie thérapeutique à la lumière des résultats d'autres séries.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur cinq patients admis en urgence entre janvier 2006 et décembre 2008 et opérés pour quatre d'entre eux. Un examen clinique centré sur l'examen de l'appareil locomoteur et du système nerveux a été pratiqué suivi d'un bilan radiologique (radiographies standards et tomodensitométrie) du rachis cervical. Une cotation suivant la classification d'Effendi a été établie sur la base des résultats de l'imagerie.. Le suivi s'est déroulé sur une période moyenne de 12 mois.

RESULTATS

Cas1.

Il s'agissait d'un matelot de 54 ans qui avait été percuté au niveau de la nuque par une corde d'amarrage de bateau. L'examen clinique avait noté un torticolis avec douleur exquise à la palpation de l'épineuse de C2 sans signes neurologiques. La radiographie du rachis avait mis en évidence une fracture bi-pédiculaire de C2 avec subluxation de C2 sur C3 (figure 1). La tomodensitométrie avait confirmé la fracture qui était étendue au foramen transversaire de C2 gauche avec antélisthésis de C2 sur C3 d'environ 5 mm (type II).

Le patient avait bénéficié un mois après son traumatisme d'une ostéosynthèse par plaques cervicales de Roy Camille avec vissage pédiculaire de C2 et articulaire C3 et C4 (figure 2). Les suites opératoires ont été sans particularité.

Cas 2.

Une patiente de 37 ans, passagère avant d'un véhicule entré en collision avec un autre avait fait l'objet d'un « coup du lapin ». L'examen clinique était sans particularité en dehors d'une contracture des muscles paravertébraux cervicaux limitant les mouvements. La radiographie simple et la tomodensitométrie cervicale avaient mis en évidence une fracture bipédiculaire de C2 avec luxation C2-C3 de plus de 50 % (type III). Le traitement avait consisté en une ostéosynthèse par plaque de Roy Camille pré-moulée occipito-cervicale avec vissage occipito-C2-C3 après réduction de la luxation (figure 3). Une limitation (attendue) de la rotation de la tête était survenue dans les suites opératoires.

Cas 3.

Il s'agissait d'un patient de 22 ans, admis pour traumatisme crânien et du rachis cervical par accident de la voie publique, dont le mécanisme n'a pu être précisé. L'examen clinique avait retrouvé une cervicalgie avec contracture des muscles para-vertébraux cervicaux sans signes neurologiques déficitaires. La radiographie du rachis cervical avaient objectivé une fracture bipédiculaire de C2 avec luxation C2-C3 d'environ 4 mm (type II). Un laçage-arthrodèse interépineux au fil d'acier de C1-C2-C3 avec greffon prélevé sur la crête iliaque du patient avait été réalisée (figure 4). Les suites étaient simples.

Cas 4

Il s'agissait d'un patient de 34 ans admis trois semaines après un traumatisme du rachis cervical par chute d'une charrette avec réception sur le front. La clinique était dominée par un torticolis sans déficit neurologique. La tomodensitométrie avait objectivé une fracture bipédiculaire de C2 associée à un pincement du disque C2-C3 et un anthélisthésis de C2 sur C3 de 1mm (type II). Le traitement a consisté également en une ostéosynthèse par laçage au fil d'acier de C1-C2-C3 avec greffon interépineux prélevé sur la crête iliaque du patient. Les suites opératoires étaient sans particularité.

Cas 5.

Il s'agissait d'un maçon de 26 ans, maçon qui avait fait une chute d'une hauteur de 2 m avec réception sur la face. La clinique était dominée par un torticolis avec syndrome rachidien cervical sans déficit neurologique. La radiographie simple du rachis cervical avait objectivé une fracture bipédiculaire de C2 sans subluxation (type I). Il avait bénéficié, après réalisation des clichés dynamiques d'un traitement orthopédique par collier cervicale rigide à 4 appuis (collier C4) pendant quatre mois. Les contrôles radiographiques à quatre mois montraient une consolidation.

DISCUSSION

La rareté des complications neurologiques majeures dans les fractures de Hangman telle retrouvée dans chez nos patients s'expliquerait par le caractère mortel de ces atteintes neurologiques. En effet, les lésions neurologiques surviennent entre 14 et 30% sachant que la majorité des patients décèdent avant d'être pris en charge à l'hôpital [1, 12]. Une sélection s'opère chez ces victimes de sorte que ceux qui survivent sont neurologiquement indemnes et parviennent à être pris en charge à l'hôpital. Comme dans la plupart des lésions traumatiques résultant d'une exposition violente on retrouve une population jeune et masculine en majorité. Le traitement orthopédique est préconisé par certains auteurs quelque soit le degré de déplacement en jouant sur la durée de la contention externe. Ainsi l'utilisation d'un halo ou d'un collier pendant quatre à six semaines suffirait à obtenir une consolidation [2,13]. Cependant le taux d'échec de ce traitement orthopédique bien conduit reste très important, variant entre 9 et 32 % selon les séries [4, 5]. De plus, les contraintes de ce traitement orthopédique (longue durée d'immobilisation, encombrement du matériel de contention en zone chaude tropicale, manque d'éducation des patients), sont des facteurs d'échec. En l'absence d'un consensus, il semble admis que les types II et III d' Effendi relèveraient d'un traitement chirurgical [14]. Toutes ces raisons nous avaient obligé à recourir d'emblée à la chirurgie pour quatre de nos patients. Le choix de la voie d'abord et de la technique chirurgicale de ces types de fractures reste cependant sujette à discussion. Plusieurs auteurs préconisent une ostéosynthèse-arthrodèse de C2-

C3 par voie antérieure [1, 6] tandis que d'autres recommandent la voie postérieure avec vissage pédiculaire de C2 [7, 11] par la technique de Judet.

L'abord antérieur du rachis cervical supérieur présenterait l'inconvénient de ne pas reconstruire les trois colonnes de stabilité. Il existe en outre un risque de lésion neurovasculaire notamment du nerf hypoglosse, laryngé supérieur, de la carotide et du déplacement de l'implant [10]. La voie postérieure avec vissage transpédiculaire direct de l'axis semble être la mieux indiquée afin de respecter l'anatomie et la physiologie du segment rachidien [13]. Cependant, sa réalisation est rendue très délicate par la présence de deux formations nobles : en dedans la moelle cervicale et en dehors l'artère vertébrale qui décrit à ce niveau son coude caractéristique avec des variations anatomiques rencontrées dans 20 % des cas [9]. Ces risques seraient néanmoins réduits par l'utilisation peropératoire d'un scanner [13] ou de la navigation [10]. Plusieurs propositions ont été faites, basées sur des données biomécaniques, concernant le choix de la voie d'abord sans pour autant aboutir à un consensus [3]. Ainsi Stanislav Taller [13] a pris comme critère de choix de la voie d'abord le degré de la subluxation de C2/C3 et la largeur du trait de fracture. La voie antérieure devrait être réservée à une subluxation supérieure à 3 mm et la voie postérieure aux fractures sans subluxation mais avec un trait de fracture supérieure à 3 mm. Nous avons tenu compte du type de lésion de la classification d'Effendi dans nos indications [4], avec une préférence d'emblée pour la voie postérieure qui nous parait adaptée aux implants dont nous disposons. En effet la nature des implants utilisés diffère selon les auteurs : plaques, vis transpédiculaires de C2 et trans-lamaire de C1, lacage avec du fil d'acier ou un fil tressé non résorbable de gros calibre.

L'utilisation de ces fils tressés non résorbables doit être préférée au fils d'acier pour ne pas gêner les explorations futures par imagerie par résonance magnétique (IRM). Toutes ces techniques offriraient des résultats similaires. Il est conseillé de fixer le moins de vertèbres possibles du fait de l'importance fonctionnelle du rachis cervical supérieur. Les lésions de l'artère vertébrale lors des visées pédiculaires de C2 seraient rencontrées dans quatre pour cent des cas environ [15].

CONCLUSION

Le fracture de Hangman est peu fréquente. La majorité est traitée par méthode orthopédique. Le traitement chirurgical est peu codifié. Il doit être pour nous, la première option du faite de la mauvaise observance du traitement orthopédique par les patients en ambulatoire. La voie d'abord doit être choisie en fonction de l'habitude du chirurgien et des contraintes du plateau technique.



Figure 1Fracture de Hangman type II d'effendi



Figure 2 Plaque vissée avec visée pédiculaire de C2

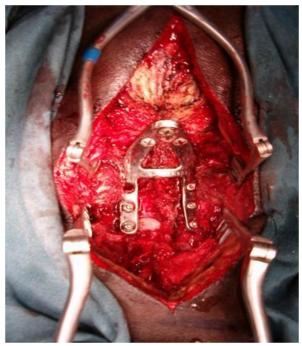


Figure 3Mise en place d'une plaque vissée prémoulée occipito-cervicale de Fuentes



Figure 4Laçage C1, C2 et C3 par du fil d'acier avec interposition de greffon.

REFERENCES

- 1. ARGENSON C, PERETTI F, BOILEAU P : Traité de Techniques chirurgicales Orthopédie Traumatologie. EMC Orth. Traumat.1994;44:176
- 2. CORIC D, WILSON JA, KELLEY DL: Treatment of traumatic spondylolisthésis of the axis with nonrigid immobilization: A review of 64 cases. J Neurosurg 1996;85(6):550-554,.
- 3. DUGGAL N, CHAMBERLAIN RH, PEREZ-GARZA LE†, ESPINOZA-LARIOS A†, SONNTAG VKH†, CRAWFORD NR †. Hangman's Fracture: A Biomechanical Comparison of Stabilization Techniques. Spine 2007;32 (2):182-187.
- 4. EFFENDI B, ROY D, CORNISH B, DUSSAULT RG, LAURIN CA: Fractures of the ring of the axis: A classification based on the analysis of 131 cases. J Bone Joint Surg Br 1981;63B(19):319-327,
- 5. GREENE KA, DICKMAN CA, MARCIANO FF, DRABIER JB, HADLEY MN, SONNTAG VKH. Acute axis fractures: Analysis of management and outcome in 340 consecutive cases. Spine 1997;22(2),1843-1852.
- 6. HADLEY MN, DICKMAN CA, BROWNER RN, SONNTAG VKH () Acute axis Fractures: a review of 229 cases. J Neurosurg 1989;8, 642-647.
- 7. JUDET R, ROY-CAMILLE R, SAILLANT G. Fractures du rachis cervical. Actualités de chirurgie orthopédique de l'Hospital Raymond-Poincaré. VIII. Masson, Paris 1970, 10, 174-195
- 8. LEVINE AM, EDWARDS CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. J Bone Joint Surg Am 1985;67(4):217-26.
- 9. MADAWI AA, CASEY ATH, SOLANKI GA, TUITTE G, VERES R, CROCKARD HA. Radiological and anatomical evaluation of the atlantoaxial transarticular screw fixation technique. J Neurosurg 1997;86(12):961-968.
- 10. RAJASEKARAN S, VIDVADHARA S, SHETTY AP. Intra-operative Iso-C3D navigation for pedicle screw instrumentation of hangman's fracture: a case report. Journal of Orthopaedic Surgery 2007;15(1):73-7.
- 11. ROY-CAMILLE R. Rachis cervical supérieur : cinquième journée d'Orthopédie de la Pitié. Masson. Paris. 1986, (9).
- 12. SCHNEIDER RC, LIVINGTON KE, CAVE A, HAMILTON J. Hangman's fracture of the cervical spine. J Neurosurg 1965;22(1):141-150.
- 13. TALLER S, SUHOML P, LUKAS R, BERAN J: CT-guided internal fixation of a hangman's fracture. Eur Spine J 2000;9 (7):393-397.
- 14. MARK N, HADLEY MD. Isolated Fractures of the Axis in Adults Neurosurgery 2002 50; (10) 3:126-139
- 15. WRIGHT NM, LAURYSSEN C: Vertebral artery injury in C1-2 trans-articular screw fixation: results of survey of AANS/CNS section on disorders of the spine and peripheral nerves J Neurosurg 1998;88(14):634-640.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

L'HEMANGIOPERICYTOME (A PROPOS DE 8 CAS)

HEMANGIOPERICYTOMA (ABOUT 8 CASES)

FLIYOU Fadwa 1

IBAHIOUIN Khadija 1

ZAIDI Loubna 1

CHELLAOUI Abdelmajid 1

KARKOURI El Mehdi²

EL KAMAR Abdenbi 1

EL AZHARI Abdessamad 1

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

E-Mail Contact - FLIYOU Fadwa: fredwa30 (at) hotmail (dot) com

Mots clés: Cellules de Zimmerman, Hémangiopéricytome, Méningiome

Key words: hemangiopericytoma, cells of Zimmerman, meningioma

RESUME

Description

L'hémangiopéricytome est une tumeur rare, mésenchymateuse, qui prend naissance au niveau des péricytes de Zimmerman. Il est souvent confondu avec le méningiome.

Objectif

Faire le point sur cette entité histologique souvent méconnue.

Méthodes

Une étude rétrospective de 8 cas d'hémangiopéricytome colligés au Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Rochd de Casablanca au Maroc, entre 2000 et 2008.

Résultats

Il s'agissait de 6 hommes et 2 femmes. L'âge moyen de nos patients était de 50 ans. Le délai moyen de diagnostic était de 4,75 mois. Le tableau clinique était dominé par les signes d'hypertension intracrânienne. Le bilan neuroradiologique a objectivé le caractère unique des lésions, une taille moyenne de 6,33 cm. Tous nos patient ont été traité par chirurgie avec résection subtotale dans 5 cas et totale dans le reste. Un patient a bénéficié de la radiothérapie post opératoire. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une récidive, 3 cas de reprise évolutive et

un décès. L'apparition de métastases n'a pas été notée dans notre série.

Conclusion

L'hémangiopéricytome se caractérise par son potentiel malin, son taux élevé de récidive et de métastase à distance. Son évolution est imprévisible nécessitant une surveillance prolongée.

ABSTRACT

Description

Hemangiopericytoma is a rare soft tissue tumor, which originates from the cells of Zimmerman. It is often confused with the meningioma.

Goals

An update of this rare histological entity.

Methods

In this retrospective study, we report 8 cases of primitive cerebral hemangiopericytomas observes in the department of neurosurgery at the hospital centre Ibn Rochd of Casablanca from Morocco between 2000 and 2008.

Results

There were 6 men and 2 women. The mean age of our patients is about 50 year old. Most often symptoms were intracranial high pressure. The complete neuroradiological examination visualized the distinctive nature of the lesions, a mean volume about 6.33cm. All our patients have been treated by surgery with subtotal resection in 5 cases and total in the remnant cases. Three patients received postoperative radiotherapy. There were several recurrences and one death. We did not observe metastases in our series.

Conclusion

Hemangiopericitoma is characterized by its malignant potential, a high rate of recurrences and metastasis. The evolution is unpredictable requiring a prolonged follow up.

INTRODUCTION

L'hémangiopéricytome cérébral (HPC) est une nouvelle entité anatomopathologique qui était confondue avec les méningiomes. Il représente moins de 1% des tumeurs intracrâniennes et moins de 2,5% des tumeurs méningées (9). Sa clinique est non spécifique et l'imagerie (TDM et IRM) peut être trompeuse et porter à tort le diagnostic de méningiome. Seul l'examen anatomopathologique peut trancher et donner le diagnostic exact grâce à l'histologie et à l'Immunohistochimie. Des nouvelles techniques d'imagerie sont en voie d'essaie notamment le PET scan et la spectrométrie par résonnance magnétique pouvant apporter de l'aide au diagnostic préopératoire des hémangiopéricytomes. L'objectif de ce présent travail était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives avec une revue de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

Notre travail est une étude rétrospective à propos de 8 cas d'hémangiopéricytomes intracrâniens, colligés au service de Neurochirurgie du CHU Ibn Rochd de Casablanca au Maroc durant une période de 8 ans (2000-2008). Le diagnostic histologique est confirmé chez tous les patients.

RESULTATS

I - Données épidémiologiques

Entre 2000 et 2008, 8 cas d'hémangiopéricytomes ont été opérés au service de neurochirurgie de Casablanca contre 302 méningiomes dans la même période soient 2.64% des méningiomes. L'âge des patients variait entre 17 et 78 ans avec une moyenne d'âge de 50 ans et une prédominance masculine (sex ratio : 3/1).

II - Données cliniques

Le délai diagnostique variait de 1 mois à 1 an avec une moyenne de 4,75 mois. Le tableau clinique était dominé par les signes d'hypertension intracrânienne, des crises convulsives dans 3 cas, une hémiparésie dans 3 cas, une paralysie faciale dans deux cas, un syndrome cérébelleux chez deux patients, une tuméfaction crânienne dans 1 cas (tableau1).

III - Données radiologiques

1. Tomodensitometrie (photo1)

La TDM cérébrale a été réalisée dans 6 cas et a objectivé le caractère unique des lésions, une taille moyenne de 6,33 cm. L'étage sustentoriel était intéressé dans 5 cas, avec une prédominance frontopariétale. Les lésions explorées avant injection de produit de contraste étaient spontanément iso denses dans 4 cas, hyperdenses dans 2 cas. Après l'injection du PDC, les lésions ont été rehaussées de façon hétérogène dans 5 cas.

2. Imagerie par résonance magnétique (photo2)

En IRM cérébrale, les lésions apparaissaient en iso signal T1 dans 87,5% des cas, en hyper signal T1 dans 12,5 %, 50% en hyper signal T2,25% en iso T2 et 25% en hypo T2. Toutes les lésions ont été rehaussées d'une façon hétérogène dans 5 cas et de manière homogène dans les autres cas. L'effet de masse était noté chez tous les patients. L'œdème péri lésionnel et l'effet de masse étaient présents dans toutes les lésions. Une attache méningée était notée dans 3 cas.

3. Artériographie cérébrale

L'artériographie cérébrale a été réalisée chez un seul de nos patients (photo 3) et a objectivé une tumeur hyper vasculaire essentiellement alimentée par des branches des deux carotides externes. Sur cet aspect, un méningiome atypique hyper vasculaire ou un hémangiopéricytome ont été évoqué.

IV - Traitement

Le phénobarbital a été prescrit dans les 8 cas pour traiter ou prévenir des crises convulsives. Les corticoïdes ont été prescrits pour traiter l'œdème périlésionel. La voie d'abord dépendait de la localisation de la tumeur. L'exérèse totale de la tumeur est recommandée, toutefois celle-ci n'était pas toujours facile ou possible. Dans cette série, 5 patients ont bénéficié d'une exérèse subtotale et 3 patients ont eu une exérèse totale. Les difficultés opératoires étaient représentées essentiellement

par le saignement per opératoire vue que la tumeur est très hémorragique (5 cas), l'adhérence au sinus longitudinal supérieur (2 cas) et l'adhérence au sinus latéral et au confluent des sinus (1 cas). Une embolisation pré opératoire a été réalisé chez un seul cas afin de palier au saignement per opératoire. Le diagnostic anatomopathologique était obtenu après chirurgie chez tous nos patients (photos 4et5). Trois patients ont été adressés en radiothérapie avec une dose totale de 56 Gray répartit en 20 séances de 2.5 Gray avec 4 séances par semaine.

V - Evolution

L'évolution a été marquée par l'apparition d'une récidive après un délai de trois ans, 3 cas de reprise évolutive avec 6 reprises dans un cas et 1 reprise dans 2 cas. Un décès dans 1 cas. L'apparition de métastases n'a pas été notée dans notre série.

DISCUSSION

L'HPC est une tumeur rare, bien que susceptible de se développer dans tous les tissus possédant un réseau capillaire, elle représente 2-3% des tumeurs malignes des tissus mous toutes localisations confondues (8). L'HPC méningée représente moins de 1% des tumeurs intracrâniennes et moins de 2,5% des tumeurs méningées (3, 13, 17, 19). La localisation intracrânienne est beaucoup plus fréquente que celle intrarachidienne (4, 7). Une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 56,4% à la différence des méningiomes ou on note une prédominance féminine. L'HPC intracrânien tend à survenir à des âges précoces par rapport aux méningiomes (8, 12, 21).

L'HPC intracrânien représente une distribution similaire à celle des méningiomes (17). Des localisations intra ventriculaires ont été décrites mais restent exceptionnelles (17). Un cas au niveau de la région pinéale (2) et 6 cas d'HPC sellaire ont été rapportés (19). La localisation intra parenchymateuse est exceptionnelle.

La symptomatologie clinique, non caractéristique dépend de la localisation et la taille de la tumeur. Dans la littérature ,7 cas d'HPCs ont été révélés par une hémorragie méningée (1, 5, 14). Peu spécifiques, la TDM et l'IRM ne peuvent trancher catégoriquement entre HPCs et méningiomes vu la similitude de leurs caractères radiologiques ; cependant, elles apportent d'importants éléments pour les neurochirurgiens, concernant la taille de la tumeur, sa localisation, ses rapports avec les structures adjacentes et l'importance de sa vascularisation afin de guider leur geste thérapeutique. L'angiographie présente un intérêt tout à fait particulier du fait de l'origine vasculaire de l'hémangiopéricytome. Elle peut servir parfois, pour l'embolisation préopératoire, ou rarement postopératoire, après résection chirurgicale de la tumeur avec un saignement artériel persistant (11).

L'hémangiopéricytome est une tumeur vasculaire dans la définition est avant tout histologique. Elle présente trois caractéristiques essentielles :(18)

- Les cellules tumorales proviennent du péricyte.
- La présence de fibres de réticuline entre les cellules tumorales.
- La prolifération tumorale est extraluminale.

L'immunohistochimie permet de différencier l'hémangiopericytome des autres tumeurs méningées (4, 18) notamment les méningiomes (fibroblastique et malin plus rarement), et la tumeur fibreuse solitaire. Les principaux anticorps utilisés sont (4,18):

- Le marqueur du tissu conjonctif : LA VIMENTINE : HPC est constamment et diffusément positif à la vimentine.
- Les marqueurs épithéliaux : CYTOKERETINE et EMA (antigène épithélial membranaire) : Ils ne sont pas exprimés par les cellules tumorales, même si des positivités très focales ont été rapportées dans les HPCs. Toutefois, la négativité des marqueurs épithéliaux

notamment pour l'EMA est considérée comme un élément essentiel du diagnostic différentiel avec les méningiomes.

- Les marqueurs vasculaires :
 - CD34 ou "Human hematopoietic progenitor antigen" : Le CD34 est un marqueur assez peu spécifique qui est positif dans un certain nombre de tumeurs comme le dermatofibrosarcome de Darier et Ferrand , la tumeur fibreuse solitaire et les neurofibromes.
 - CD31 : c'est une glycoprotéine transmembranaire d'adhésion, Les HPCs sont CD31 négatifs.
 - Le facteur VIII (facteur VIII remated Antigen) : C'est un marqueur de la cellule endothéliale très spécifique mais peu sensible.
- Les autres marqueurs :
 - La protéine S100 : HPC est habituellement négative.
 - Les récepteurs hormonaux : Ils ont été très peu étudiés dans les hémangiopéricytomes.

Le traitement de l'hémangiopéricytome est avant tout chirurgical. Les autres méthodes (embolisation, irradiation ou chimiothérapie) ne pouvant être que complémentaires, visant à améliorer le pronostic local et général. Les difficultés opératoires sont en rapport essentiellement avec l'hyper vascularisation de la tumeur et les causes de la limite de l'exérèse totale notamment la localisation de la tumeur et l'extension aux organes de voisinages. Le taux d'exérèse totale annoncé dans la littérature varie entre 50% et 83% (9, 10). Cependant, la résection totale de la tumeur n'est pas synonyme de non récidive et non métastase. Nombreux auteurs ont démontré la radiosensibilité des HPCs (16). Ils notent de plus que la réponse au traitement dépend aussi de la taille de la tumeur, ainsi les résultats les plus encourageants étaient obtenus avec des lésions inférieures à 5 cm (6). La chimiothérapie a démontré un effet modeste avec toxicité acceptable après chirurgie et radiothérapie sur les HPCs cérébraux (6).

L'HPC est une tumeur dont la malignité est locale par les récidives locales, et générale par les métastases à distance (2, 15). C'est une tumeur imprévisible, d'évolution lente, dont l'étude nécessite plusieurs années d'observation. L'incidence des récidives locales quelque soit la localisation varie selon les séries de 27% à 80% (10, 12, 20). Trois facteurs influence la récurrence locale des HPCs :

- Qualité de l'exérèse.
- Pratique ou non de la radiothérapie post opératoire.
- La durée de suivie des malades opérés. La dissémination métastatique se fait au sein du système nerveux central par voie du LCR, expliquant les localisations extra-axiales. Dans les métastases extra-nevraxiques, la dissémination se fait par voie hématogène. Les deux sites métastatiques les plus fréquents sont l'os et le poumon. La prise en charge des métastases repose sur la chirurgie si possible et sur la radiothérapie.

CONCLUSION

HPC est une tumeur dont le comportement est imprévisible et dont l'évolution est marquée par la survenue de récidive, le délai d'apparition de ces récurrences est très variable ce qui signifie une surveillance à long terme. La clinique de l'hémangiopéricytome est non spécifique. L'imagerie (TDM et IRM) peut être trompeuse et porter à tort le diagnostic de méningiome. Seul l'examen anatomopathologique peut trancher et donner le diagnostic exact grâce à l'histologie et à l'immunohistochimie.

Tableau1 : Tableau synoptique résumant les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutifs des malades.

Observation	Age/sexe	Clinique	Imagerie	Traitement	Evolution
1	17/H	3 mois : Céphalées, convulsions, paralysie faciale droite	Lésion fronto- pariétale droite	chirurgie	bonne
2	78/H	1mois : masse occipitale	Lésion occipito- pariétale droite	Chirurgie+radi othérapie	6 reprises évolutives
3	44/F	1an : hemiparésie droite	Lésion fronto- pariétale gauch	Chirurgie+radi othérapie	1 reprise évolutive
4	73/H	2mois : Céphalées, vertiges, paralysie faciale gauche	Lésion fronto- pariétale gauche	Chirurgie+radi othérapie	1reprise évolutive
5	49/H	3mois : céphalées	Lésion occipitale gauche	Chirurgie	bonne
6	56/F	2 mois : Céphalées, convulsions, hémiparésie droite	Lésion temporale droite	Chirurgie	décès
7	33/H	1an :convulsions, hémiparésie droite	Lésion pariétale droite	Chirurgie	récidive
8	50/H	3mois : syndrome cérébelleux	Lésion frontale gauche	Chirurgie	Perdu de vue

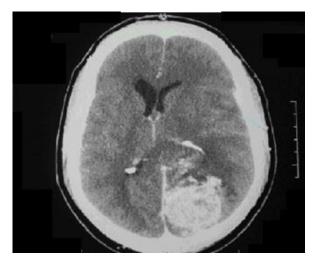


Figure 1 :TDM cérébrale en coupe axiale d'un hémangiopéricytome occipital



Photo 2 :IRM cérébrale en coupe saggitale d'un hémangiopéricytome occipital



Photo 3Artériographie cérébrale du même patient montrant le caractère hypervasculaire de l'hémangiopericytome.

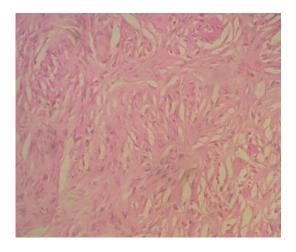


Photo 4
Photo d'une lame d'un hémangiopéricytome après coloration d'hématéine éosine et un grossissement 10X40 montrant des atypies cytonucléaires.



Photo d'une lame d'un hémangiopéricytome après coloration de Gordon et Sweet avec un grossissementX10, mettant en évidence le riche réseau de réticuline caractéristique de l'hémangiopéricytome.

REFERENCES

- 1. AJANI OA, EJECTAN GC, RAZA A. Hemangiopéricytoma presenting as acute subdural haematoma. Br J Neurosurg. 2003;17:559-561.
- 2. ALÉN JF, LOBATO RD, GÓMEZ PA, BOTO GR, LA GARES A, RAMOS A, RICOY JR. Intracranial hemangiopericytoma: Study of 12 cases. Acta Neurochir. (Wien). 2001;143:575-586.
- BORG MF, BENJAMIN CS. Hemangiopericytoma of the central nervous system. Austral Radiol. 1995;39:36-41.
- BOUVIER-LABIT C., LIPRANDI A., PIERCECCHI, HOSSEINI H., HENIN D., FIGARELLA-BRANGER D. Apport de l'immunohistochimie et de la microscopie électronique dans le diagnostic des Hémangiopéricytomes méningés (à propos de 15 cas). Ann. Pathol., 2000, 20 (5): 492-498.
- 5. BRUNORI A, DELITALA A, ODDI G, CHIAPETTA F. Recent experience in the management of meningeal hemangiopericytomas. Tumori. 1997;83:856-860.
- 6. CHAMBERLAIN Z. et al. Sequential salvage chemotherapy four recurrent intracranial hemangiopericytoma. Neurosurgy. 2008;63(4):720-727.
- 7. DUFOUR H, BOUILLOT P, FIGARELLA-BRANGER D, NODOYE N, REGIS J, NJEE BUGHA T, GRISOLI F. Hémangiopéricytome méningés : Revue rétrospective de 20 cas. Neurochirurgie. 1998;44:5-18.
- 8. ENZINGER FM., WEISS SW. Soft tissue tumors. CV mosby compagny, St Louis, Third edition, 1995.
- ECKER RD, MARSH WR, POLLOCK BE et al. Hemangiopéricytoma in the central nervous system: Treatement, pathological features and long term follow up in 38 patients. J Neurosurg 2003;98:1182-1187.
- 10. FOUNTAS KN, KAPSALAKI E, KASSAM M et al. Managment of intracranial méningial hemangiopéricytomas: outcome and experience. Neurosurg Rev 2006;29:145-153.
- 11. GEORGE B, CASASCO A, DEFFRENNES D, HOUDART E. Intratumoral embolization of intracranial and extracranial tumors: technical note. Neurosurgery. 1994;35:771-773.
- 12. HISASHI S,YASUSHI H, KEIJI O et al. Intracranial hemangiopericytoma with extracranial metastasis occurring after 22 years. Neurol Med Chir (Tokyo). 2002;42:207-300.
- 13. MASANORI S, SAKATA K-I. Four cases of meningeal hemangiopericytoma treated with surgery and radiotherapy. Jap. J Clin Oncol. 2001;31:548-552.
- 14. MARUYA J, SEKI Y, MORITA K, NISHIMAKI K, MINAKAWA T. Meningeal hemangiopericytoma manifesting as massive intracranial hemorrhage-two case reports. Neurol Med Chir. 2006.
- 15. MC MASTER MJ, SOULE EH, IVINS JC. Hemangiopericytoma. A clinicopathologic study and long-term follow up of 60 patients. Cancer. 1975;36:2232-2244.
- 16. MOLNAR P, NEMES Z. Hemangiopericytoma of the cerebello-pontine angle. Diagnosis pitfalls and the diagnosis value of the subunit A of factor XIII as a tumor marker. Clin Neuropathol. 1995;14:19-24.
- 17. NABEEL AB, ROCCO D. Intraventricular Hemangiopéricytoma. Annals of Diagnostic Pathology. 2004;8(6):347-351.
- 18. NEMES Z. Differentiation markers in hemangiopericytoma. Cancer, 1992, 69: 133-140.
- 19. JALALI R, SRINIVAS C, NADKARNI TD, RAJASEKHARAN P. Suprasellar haemangiopericytomachallenges in diagnosis and treatment. Acta Neurochir (wien). 2008;150:67-71.
- 20. SOYUER S, CHANG EL, SELEK U et al. Intracranial méningial HPC: the role of radiotherapy. Cancer. 2004;100:1491-1497.
- 21. WORLD HEALTH ORGANISATION CLASSIFICATION OF TUMORS (WHO). Pathology and Genetics. Tumors of the Nervous System (chapter 11). IARC Press, Lyon 2000.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE DANS LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES AVEC SIGNES RADIOLOGIQUES D'ENGAGEMENT CEREBRAL.

DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY AND CEREBRAL HERNIATION.

MOTAH Mathieu 1

NDOUMBE Aurélien²

IBRAHIMA Farikou 1

FOKAM Pius 1

NKOUMOU Samson 1

KENGNI KEBIWO Odette 1

NGOUNOU Eléonore 1

EBANA MVOGO Come 1

- 1. Service de neurochirurgie, Hôpital Général de Douala BP 4856 Douala, Cameroun
- 2. Service de Neurochirurgie, CHU de Yaoundé BP 3744 Yaoundé, Cameroun

E-Mail Contact - MOTAH Mathieu : motmath (at) hotmail (dot) com

Mots clés: craniectomie-décompressive-engagement cérébral-traumatisme crânien.

Key words: cerebral herniation-decompressive craniectomy-traumatic brain injury.

RESUME

Introduction

La craniectomie décompressive peut- elle améliorer le pronostic des patients victimes d'un traumatisme crânien fermé grave avec engagement cérébral ?

Objectif

Le but de la présente étude était d'évaluer l'efficacité de la craniectomie décompressive dans la prise en charge du traumatisme crânien grave, isolé et fermé avec signes radiologiques d'engagement cérébral.

Méthodes

Il s'agissait d'une étude réalisée à l'Hôpital Général de Douala pendant 36 mois, de janvier 2007 à décembre 2009, incluant 13 patients victimes d'un traumatisme crânien grave, isolé et fermé, présentant les signes radiologiques d'engagement cérébral. La craniectomie décompressive était indiquée devant l'aggravation ou la persistance du tableau clinique et radiologique malgré le traitement médical conventionnel.

Résultats

Après deux à dix mois de suivi, l'évolution fut classée selon le score du coma évolutif; "Glasgow outcome scale (GOS) score ". Dix patients (76, 93 %) ont évolué favorablement GOS (4-5). Un patient (07,69%) est resté végétatif GOS3. Deux décès (15,38%) ont été observé GOS1. Les principales complications étaient : une hydrocéphalie, une hernie cérébrale à travers le foramen de craniectomie, un abcès du cerveau et un état de mal convulsif.

Conclusion

La craniectomie décompressive est une méthode efficace pouvant améliorer le pronostic des patients victimes de traumatisme crânien grave avec signes radiologiques d'engagement cérébral.

ABSTRACT

Background

Can decompressive craniectomy improve the outcome of patient with severe closed traumatic brain injury and cerebral herniation?

Objective

The aim of this study was to assess the efficiency of decompressive craniectomy in the management of severe closed traumatic brain injury with radiological evidence of cerebral herniation.

Methods

The study was conducted in 36 months (January 2007-December 2009) at Douala General Hospital during which 13 patients who suffered closed traumatic brain injury with radiological evidence of cerebral herniation unresponsive to conventional management underwent a decompressive craniectomy.

Results

Two to ten months following injury the patients' outcomes were assessed using the Glasgow outcome scale (GOS) score. Ten patients (76, 93 %) had good outcomes (GOS 4-5). One patient (07, 69%) remained in vegetative state (GOS 3) and two patients (15, 38 %) died (GOS1). The main complications were: hydrocephalus, brain herniation through the craniectomy foramen, brain abscess and status epilepticus.

Conclusion

We conclude that, decompressive craniectomy can improve the outcome of patients who suffered severe and closed traumatic brain injury with cerebral herniation.

INTRODUCTION

Le but visé par le traitement d'un traumatisme crânien est de maintenir les paramètres physiologiques, notamment : une pression intracrânienne (PIC) inférieure à 20 mm Hg, une pression de perfusion cérébrale (PPC) de 50 - 150 mm Hg, une normoxémie avec une PaO2 supérieure à 90%, une normocapnie avec une paCO2 de 35 - 38 mm Hg et de maintenir la glycémie et la température corporelle entre les chiffres 80-130 mg /l, et 36-37,5°C respectivement. En cas d'élévation de la PIC, l'évacuation d'une hémorragie intracrânienne et le drainage externe du liquide céphalo-rachidien (LCR) doivent être rapidement décidés. Si en dépit de ces mesures, la PIC reste toujours élevée avec une PPC inadéquate, le second palier du traitement inclut : le mannitol et les barbituriques, l'hypothermie et l'hyperventilation, puis en fin la

craniectomie décompressive. (7, 11,13).Il a été démontré qu'une hypertension intracrânienne rebelle au traitement est responsable de 80% de cause de décès dans les traumatismes crâniens graves (3). Au Cameroun, les récents travaux ont montré que la mortalité liée au traumatisme crânien grave isolé était de 60% (10). L'objectif de notre étude était d'évaluer l'efficacité de la craniectomie décompressive dans le traitement du traumatisme crânien grave avec engagement cérébral.

METHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude réalisée à l'Hôpital Général de Douala de janvier 2007 à décembre 2009.

Etait inclus, tout patient âgé de 15 à 70 ans, victime d'un traumatisme crânien isolé, grave et fermé, qui présentait des signes radiologiques d'engagement cérébral. Le diagnostic radiologique d'engagement temporal était posé devant une hernie du lobe temporal dans la citerne ambiante, entre le bord libre et l'incisure tensorielle et le pédoncule cérébral. Quant à l'engagement sous-factoriel il s'agissait d'une hernie du gyrus cingulaire sous le bord libre de la faux du cerveau à travers la citerne péricalleuse. Le terme traumatisme crânien grave était réservé au patient dont le score du coma de Glasgow variait de 8 à 4.

En étaient exclus : Les hémorragies intracrâniennes spontanées, les polytraumatisés et les cas de coma sévères avec Glasgow inférieur à 4 présentant une dilatation bilatérale et non réactive des pupilles.

Sur le plan thérapeutique tous les patients ont été hospitalisés aux soins intensifs. Ils ont bénéficié d'une normalisation des paramètres physiologiques et d'un traitement médical de l'hypertension intracrânienne, associant les barbituriques, le mannitol, l'hyperventilation et l'hypothermie. La durée du traitement médical avant la chirurgie variait de 4 heures à 10 heures. L'indication de la craniectomie décompressive était posée devant la persistance ou l'aggravation des signes radiologiques d'engagement cérébral 12 heures après l'accident. Le terme craniectomie décompressive désignait le détachement complet d'un volet osseux de la calvaria. La craniectomie bi-frontale était pratiquée en cas de contusion frontale ou bi-frontale avec engagement sous-falcoriel. Quant aux contusions pariétale, temporale ou pariéto-occipitale associées à un engagement temporal, on pratiquait une craniectomie temporo-pariétale du même côté que la lésion. L'augmentation de la surface de la dure-mère (duroplastie) était réalisée à l'aide de la galéa aponévrotique, ou du fascia lata. Le volet osseux était conservé dans le tissu adipeux de l'abdomen et faisait l'objet d'une cranioplastie dans les semaines suivantes. Le pronostic des patients fut classé selon le score du coma évolutif; " Glasgow outcome scale (GOS) score ".

RESULTATS

Des 114 patients victimes d'un traumatisme crânien fermé isolé revus pendant notre période d'étude, 13 avaient été retenus. La moyenne d'âge était de 32,8 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 69 ans. Le sexe ratio était de 5.5 en faveur des hommes. Sur le plan clinique, tous les patients avaient un score de Glasgow à l'admission inferieur à 9. Six patients étaient admis dans un tableau (Tableau I) de détresse respiratoire dont deux avaient un syndrome pyramidal avec hémiplégie. Les autres signes cliniques à l'entrée étaient variables. Sur le plan radiologique, les 13 patients présentaient un signe d'engagement cérébral avec une déviation de la ligne médiane allant de 2 à 9 mm. L'engagement sous la faux du cerveau était noté dans six cas soit 46.15% et l'engagement temporal dans 7 cas soit 53.85%. L'effacement des citernes de la base était inconstant. Les localisations des contusions étaient variables : 5 cas (38,46%) de contusions frontales, 3 cas (23,7%) de contusions temporales, 3 cas (23,7%) de contusions pariétales, 1 cas (7,07 %) de contusion pariéto-temporale et 1cas (7,07%) de contusion pariéto-occipitale (cf. Tableau I).Sur le plan chirurgical, la craniectomie décompressive temporo-pariétale était pratiquée dans sept cas soit 53,85%, suivie de la craniectomie bi-frontale six cas soit 46.15%. L'élargissement de la surface de la duremère (duroplastie) était fait à l'aide de la galéa dans 6 cas soit 46,15% et dans 7 cas soit 53,85% du fait de la grandeur du volet osseux, nous avons utilisé le fascia lata prélevé sur la cuisse du malade. La cranioplastie était réalisée en moyenne dans les 7 semaines suivant la première intervention, avec des extrêmes allant de 6 à 10 semaines. Huit patients soit 72,70 % ont bénéficié d'une cranioplastie par homogreffe alors que 3 autres soit 27,30 % chez qui nous avons noté une forte résorption du volet ont bénéficié d'une cranioplastie avec l'usage du ciment osseux (polyméthylméthacrylate). Sur le plan pronostique, avec un suivi variant de deux à dix mois, nous avons observé une évolution favorable sur le plan clinique et radiologique dans le premier groupe de dix patients soit 76.93% (GOS 4-5). Dans ce groupe, on notait une disparation des signes radiologiques d'engagement cérébral dès le premier jour post opératoire. L'amélioration de l'état de conscience était progressive, en effet tous ces patients étaient extubés dans la première semaine après la chirurgie. Les séquelles neurologiques transitoires dans ledit groupe

étaient variables : une aphasie motrice dans deux cas, une agitation psychomotrice dans cinq cas, une amnésie rétrograde dans cinq cas, un infantilisme dans un cas et un cas d'état de mal convulsif survenu deux mois après la cranioplastie (cas n°9). Ce dernier a été mis sous antiépileptique. Dans le second groupe, un patient soit 07.69% (cas n°7) était resté végétatif (GOS 3). Ce dernier patient est resté trois semaines intubé malgré l'amélioration des images radiologiques.IL a été transféré dans un centre de rééducation. Le troisième groupe était constitué des deux patients qui ont décédé soit 15 ,38% (GOS 1). Le premier patient décédé avait présenté un abcès intra cérébral, une hernie cérébrale à travers le foramen de craniectomie et une fistule de LCR. Le décès un mois après la craniectomie décompressive (Cas N°4). Le second patent est décédé par arrêt cardio-respiratoire deux semaines après la craniectomie (cas N°5).

DISCUSSION

La craniectomie décompressive est une chirurgie qui consiste à détacher une partie de la calvaria créant ainsi une fenêtre sur la voûte crânienne. C'est une chirurgie radicale dans le traitement de l'hypertension intracrânienne et permet l'expansion du volume cérébral, entrainant alors une diminution de la pression intracrânienne. La craniectomie décompressive est indiquée dans plusieurs situations : AVC ischémique et œdémateux, traumatisme crânien, tumeurs cérébrales, hématome intracérébral, etc. (3,12) Pour établir le diagnostic de l'hypertension intracrânienne, la ventriculostomie avec pose de cathéter intra-ventriculaire semble certainement la méthode la plus efficace car elle permet en même temps de drainer le LCR en cas de survenue d'une hypertension intracrânienne .Dans la plupart des cas cependant la PIC est mesurée à l'aide d'un capteur intra parenchymateux (4). Tous ces types de monitoring n'existent pas encore dans notre pays. Dans la présente étude, nous avons posé le diagnostic de l'hypertension intracrânienne sur la base d'un engagement cérébral associé à un coma post traumatique avec un Glasgow < 8 (8). Toutefois, certains auteurs ont rapporté que des signes d'augmentation de volume cérébral objectivés au scanner tels que la déviation de la ligne médiane et une oblitération des citernes de la base, peuvent être absents dans certains cas d'hypertension intracrânienne bien documentés (5,16). Concernant la chirurgie, le délai de l'acte chirurgical de 12 heures maximum après le traumatisme crânien et l'exclusion des cas de coma avec Glasgow inferieur à 4 avec dilatation bilatérale des pupilles sont des facteurs de bon pronostic largement reconnus (14,18). Sur le plan pronostique, nous avons observé 76.93 % d'évolution favorable avec un GOS à 4-5. Beaucoup d'auteurs ont attesté l'efficacité de cette chirurgie dans le traitement de l'hypertension intracrânienne. Du reste cette technique est recommandée par l'Association Américaine de Traumatisme Crânien et l'Association Européenne de Traumatisme Crânien comme traitement de second palier de l'hypertension intracrânienne post traumatique (1, 4,7, 11, 17). Néanmoins, certains auteurs (9,19) ont émis des réserves quant à l'apport réel de cette chirurgie à cause des complications qu'elle génère notamment la fistule du LCR, les infections, l'hydrocéphalie, les hernies cérébrales. Dans notre série nous avons observé chez le même patient qui est d'ailleurs décédé, un abcès cérébral, une fistule du LCR et une hernie cérébrale à travers le foramen de craniectomie. Dans le souci d'éviter les survenues des hernies cérébrales à travers le foramen de craniectomie certains auteurs (15) recommandent la craniectomie décompressive modifiée : une technique qui consiste à suspendre le volet osseux à la dure- mère au lieu de le détacher complètement. Dans notre série nous avons conservé le volet osseux sous le tissu adipeux de l'abdomen. C'est une approche qui contourne l'usage des implants tels que le polyméthylméthacrylate, le titane ou la céramique, réputés relativement couteux (17). Cependant nous avons observé trois cas de résorptions osseuses, cas N° 1, N°10 et N°11 et étions obligés d'utiliser le ciment osseux lors de la cranioplastie. Les deux principaux désavantages à conserver le volet osseux sous la peau abdominale sont la résorption osseuse et l'infection, rapportée notamment par Yang et coll. (19). C'est la raison pour laquelle certains auteurs, notamment Krishnan et coll. (6) recommandent de garder le volet osseux sous la galéa pour une meilleure conservation.

CONCLUSION

A l'issue de cette étude préliminaire, nous pouvons tirer les enseignements suivants: 1) La craniectomie décompressive est une technique relativement simple qui permet d'améliorer considérablement l'évolution clinique et radiologique des patients victimes de traumatisme crânien isolé et grave, présentant un engagement cérébral. Pour être plus efficace, elle doit être menée précocement. Cette chirurgie peut beaucoup apporter en milieu africain où les techniques sophistiquées de diagnostic et de surveillance de l'hypertension intracrânienne, la disponibilité d'implants pour la cranioplastie secondaire font cruellement défaut un peu partout. 2) Les complications telles que les fistules de LCR, les infections avec abcès cérébral et les hernies cérébrales sont redoutables. Cette expérience initiale somme toute satisfaisante, mérite d'être confirmée sur des séries plus conséquentes.

Tableau I : Résumé des données cliniques et radiologiques

N°-âge(En année)	Sexe	SGC	Clinique	Diagnostic au scanner cérébral	MLS ou shift En mm+eng.	sgco	Cranioplastie
1°-17	М	8	OP+B+agitation	Contusion temporale D+	6+ESF	5	Ciment osseux
2°-29*	М	7	OP+aphasie	Contusion pariéto- temporale G+	7+ET	4	Homogreffe
3°-27	М	6	OP+DR	Contusion temporale G+	8+ET	4	Homogreffe
4°-20	F	4	OP+agitation	Contusion frontale D+	9+ESF	DCD	
5°-26	М	5	B+OP+DR	contusion frontale G+	7+ESF	DCD	
6°-48	М	8	B+OP	contusion pariétale D+	8+ET	4	Homogreffe
7°-69	М	8	OP+B+DR	Contusion frontaleG+	7+ESF	3	Homogreffe
8°-28	М	8	B+OP+DR	Contusion frontale D+	6+ESF	4	Homogreffe
9°-36**	М	6	OP+convulsions	Contusion frontal D+	9+ESF	4	Homogreffe
10°-30	М	8	OP+DR	Contusion temporale D+	9+ET	4	Ciment osseux
11°-21	М	7	OP+DR	Contusion bipariétale	2+ET	5	Ciment osseux
12°-34	М	6	B+OP+agitation	Contusion pariétale D+	7+ET	4	Homogreffe
13°-42	F	8	OP+agitation	Contusion Pariéto- occipitale	8+ET	4	Homogreffe

Légendes: SGC = score de Glasgow initial, GOS (Glasgow Outcome Scale) = score de Glasgow évolutif, M = masculin, F = féminin, B = bradycardie, OP = œdème papillaire, D+ = droite, MLS (shift) = déviation de la ligne médiane en mm au scanner cérébral en coupe axiale. eng = engagement, ESF = engagement sous-factoriel, ET = engagement temporal, DCD = décédé.

La craniectomie décompressive dans la prise en charge des traumatismes crâniens graves avec signes radiologiques d'engagement cérébral.

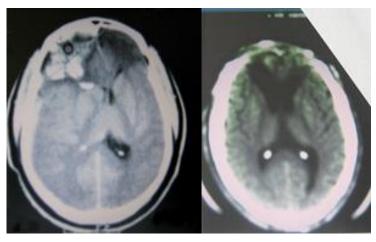


Fig. 1:

cas N°9 Homme, 36 ans, score de Glasgow initial à 6, engagement sous-falcoriel : le scanner cérébral montre le rétablissement de ligne médiane (à droite), déviée avant la craniectomie (à gauche).

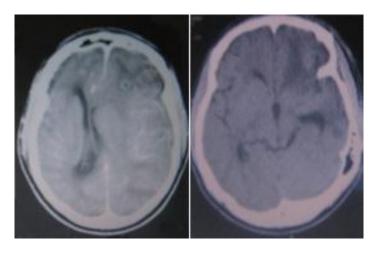


Fig. 2 : Cas N° 2 :

Homme, 29 ans, Score de Glasgow initial à 7, engagement temporal : le scanner cérébral montre le rétablissement de la ligne médiane (à droite), déviée avant la craniectomie (à gauche).

REFERENCES

- 1. AARABI B, HESDORFFER DC, AHN ES, ARESCO C, SCALEA TM, EISENBERG HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injur. J Neurosurg. 2006 Apr.; 104(4):469-79.
- 2. DABADIE P, SZTARK F, PETITJEAN, THICOIPE M., FAVAREL-GARRIEGUES JF. Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. Dans : DECQ P, KEVAREL Y, eds. Neurrochirurgie. Paris : Markeing/ellippses ; 1995.p. 328-334.
- 3. FLANNERY T, MCCONNELL RS. Cranioplasty: why throw the bone flap out? Br J Neurosurg. 2001 Dec; 15(6):518-20
- 4. HASE U, REULEN HJ, MEINIG G, SCHÜRMANN K. The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure and the pressure-volume relation in patients with severe head injuries. Acta Neurochir (Wien). 1978; 45(1-2):1-13.
- 5. KISHORE PR, LIPPER MH, BECKER DP, et al. Significance of the CT in head injury/correlation with intracranial pressure.AJR Am J Roentgenol.1981;137:829-33.
- 6. KRISHNAN P, BHATTACHARYYA AK, SIL K, DE R. Bone flap preservation: Experience with 55cases.Neurol India 2006; 54:291-2
- 7. LUBILLO S, BLANCO J, LOPEZ P, MOLINA I, DOMINGUEZ J, CARREIRA L, MANZANO JJ. Role of decompressive craniectomy in brain injury patient. Maed Intensia.2009 Mar;33(2):74-83
- 8. MILLER MT, PASQUALE M, KUREK S, WHITE J, MARTIN P, BANNON K, WASSER T, LI M. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma, J Trauma. 2004 May; 56(5):967-72
- 9. MILLER P, MACK CD, SAMMER M, ROSE I, LEE LA, MUANGMAN S, WANG M, HOLLINGWORTH W, LAM AM, VAVILALA MS. The incidence and risk factors for hypotension during emergent decompressive craniotomy in children with traumatic brain injury. Anesth Analg 2006 Oct;103(4):869-75
- 10. MOTAH M, BELLEY PRISO E, BEYIYA G, NGONDE SENDE C, MALONGTE NGUEMGNE C, Verbova LN, EBANA MVOGO C. Prise en charge de traumatisme crânien isolé à l'Hôpital Général de Douala J Afr Imag Méd. 2008;(2),8/115-120
- 11. PIEK J, Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. Curr Opin Crit Care. 2002 Apr; 8(2):134-8.
- 12. RANGEL-CASTILLO L, GOPINATH S, and ROBERTSON C, Management of intracranial hypertension, neurol clin.2008 May; 26(2):521-541
- 13. RUBIANO AM, VILLARREAL W, HAKIM EJ, ARISTIZALBAL J, HAKIM F, DIEZ JC, PENA G, PUYANA JC. Early decompresive craniectomy for neurotrauma: an institutional experience. Ulus travma acil cerrahi Derg. 2009 Jan; 15(1):28-38
- 14. RUBIANO AM, VILLARREAL W, HAKIM EJ, ARISTIZABAL J, HAKIM F, DIEZ JC, PENA G, PUYANA JC. Early decompressive craniotomy for neurotrauma: an institutional experience. Ulus Travma AcilCerrahi Derg

- 2009; 15 (1):28-38
- 15. SANG MJ, SEOK W, SUNG ML, Modified Decompressive Craniotomy for Control of Intracranial Pressure. J Korean Neurosurg Soc 2004; 36:260-263
- 16. SELHORST JB, GUDERMAN SK, BUTTERRWORTH JF et al. Papilledema after acute head injury.Neurosurgery.1985; 16:357-63.
- 17. SPAGNUOLO E, COSTA G, CALVO A, JOHNSTON E, TARIGO A. Decompresive craniectomy in head injury. Intractable I.C.P. Neurocirugia (Astur).2004 Feb; 15(1):36-42.
- 18. TIEN HC, CUNHA JR, WU SN, CHUGHTAI T, TREMBLAY LN, BRENNEMAN FD, RIZOLI SB. Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival. J Trauma. 2006 Feb; 60(2):274-8
- 19. YANG XF, WEN L, SHEN F, LI G, LOU R, LIU WG, ZHAN RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. Acta Neurochir (Wien). 2008 Dec; 150(12):1241-7.

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

LES KYSTES DERMOÏDES DE LA FOSSE CEREBRALE POSTEREURE DERMOID CYSTS IN THE POSTERIOR FOSSA OF THE CHILD

NAJIB Jaafar 1

LAGHMARI Mehdi 1

LMEJJATI Mohammed 1

ANIBA Khalid 1

GHANNANE Houcine 1

AIT BENALI Said 1

1. Service de Neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc

E-Mail Contact - NAJIB Jaafar : docjaafar (at) hotmail (dot) com

Mots clés : kyste dermoïde, sinus dermique, fosse cérébrale postérieure, chirurgie, résonance magnétique

Key words:

RESUME

Matériel et Méthode

3 enfants âgés de 18 mois à 8 ans ont été colligés au service entre 2005 et 2010.

Résultas

3 patients ont présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne, dont un patient a présenté une méningite récidivante. Tous avaient un sinus dermique. L'IRM a été réalisée dans tous les cas. Tous ont bénéficié d'une exérèse chirurgicale totale et d'une dérivation du LCR par ventriculo-cisternostomie première en urgence dans un cas et par dérivation ventriculo-péritonéale en post-opératoire dans deux cas. L'évolution était satisfaisante sans récidive avec un recul moyen de 3 ans.

Conclusion

Dans notre série, le KD de la fosse cérébrale postérieure est toujours associé à un sinus dermique et à une hydrocéphalie. La prise en charge repose sur l'exérèse chirurgicale et sur la dérivation du liquide cérébro-spinal.

ABSTRACT

Dermoid cysts are rare lesions and represent 0,1 -0,7% of all intracranial tumors. We reported a serie of 3 cases of KD in the posterior fossa of the child by bringing to light the radio-clinical characteristics and forecast it discuttant the various therapeutic strategies.

Le kyste dermoïde (KD) intracrânien est une rare entité qui représente 0,1 à 0,7 % des tumeurs intracrâniennes. Nous rapportons une série de 3 cas de KD de la fosse cérébrale postérieure de l'enfant en mettant en évidence les caractéristiques radio cliniques et pronostiques en discutant les différentes stratégies thérapeutiques.

OBSERVATIONS

Observation 1

Un garçon de 2 ans sans antécédents est admis pour un retard psycho-moteur depuis 3 mois et des vomissements avec à l'examen un syndrome cérébelleux et un syndrome d'hypertension intracrânienne. Un orifice médian de la fosse cérébrale postérieure sans fistule de liquide céphalo-rachidien (LCR) est retrouvé. Le scanner cérébral révèle une large masse kystique du vermis sans rehaussement après injection de produit de contraste qui communique avec le sinus dermique. Un abord sous-occipital a permis l'exérèse complète de la lésion qui contient des cheveux abondants et des calcifications. L'examen histologique confirme le diagnostic de KD contenant un épithélium squameux stratifié des follicules pileux, des débris de kératine et des glandes sébacées. En post-opératoire, vu la persistance de l'hydrocéphalie une dérivation ventriculo-péritonéale est réalisée. Il n'y a pas eu de récidive après un suivi de 2 ans.

Observation 2

Une fillette de 2 ans et demi a été hospitalisée pour une méningite récidivante à Escherichia Coli. Lors du deuxième épisode de méningite, l'association d'un syndrome d'hypertension intracrânienne et d'un syndrome cérébelleux stato-kinétique et d'une fistule purulente occipitale médiane a motivé la réalisation d'un scanner cérébral avec injection de produit de contraste qui a révélé une large masse kystique cérébelleuse avec rehaussement capsulaire et une hydrocéphalie. Une résection complète du sinus dermique et d'un processus contenant des cheveux et du pus a été possible par une voie d'abord sous-occipitale. Le scanner de contrôle post-opératoire ayant objectivé la persistance de l'hydrocéphalie a justifié la réalisation d'une dérivation ventriculo-péritonéale, suivie d'une bonne évolution clinique avec un recul de 2 ans.

Observation 3

Une fille de 11 ans sans antécédents particuliers a présenté trois mois auparavant un syndrome d'hypertension intracrânienne décompensé sur le plan visuel et un syndrome confusionnel. Le scanner et l'IRM ont objectivé un processus kystique volumineux du vermis communiquant avec un sinus dermique non rehaussé après injection du produit de contraste avec hydrocéphalie active sus-jacente (figure 1). La patiente a bénéficié en urgence d'une ventriculo-cisternostomie pour soulager l'hypertension intracrânienne puis un abord sous-occipital a été réalisé permettant de confirmer le sinus dermique et l'exérèse complète d'un processus contenant de longs cheveux et des calcifications (figure 2). L'évolution est marquée par l'amendement de l'HTIC et de la survenue d'une volumineuse méningocèle occipitale ayant nécessité la reprise chirurgicale (figure 3).

DISCUSSION

Le kyste dermoïde (KD) intracrânien est une rare entité, représentant 0,1 - 0,7% de toutes les tumeurs intracrâniennes [9,14,21]. Sa fréquence est 4 - 10 fois inférieure à celle des kystes épidermoïdes [12]. Les kystes dermoïdes seraient dérivés de l'inclusion ectopique des cellules épithéliales pendant la fermeture de tube neural, entre la 3ème et la 5 ème semaine du développement fœtal [6,17]. Ces tumeurs peuvent être associées aux désordres dysraphiques [7]. Ce qui explique l'association fréquente du kyste dermoïde au sinus dermique, au myéloméningocèle et parfois au syndrome cutané de Klippel-Feil [12,2]. Les kystes dermoïdes contiennent des annexes de la peau, tels que des cheveux, follicules, glandes sébacées et sudorales. Les KD sont des lésions bénignes et se développent lentement, en raison de la sécrétion et de la desquamation sébacée de l'épithélium [7,19]. Le sinus cutané contient l'architecture glandulaire de la peau et favorise la colonisation des micro-organismes dans le LCR.

A travers ce sinus il y a un risque permanent d'infection du système nerveux central, à type de méningite bactérienne récurrente dans l'enfance ou à type d'abcès cérébelleux [8]. Peut aussi survenir une méningite

aseptique chimique provoquée par la rupture sous-arachnoïdienne du kyste et de la libération de la toxine [1,4,18].

La ligne médiane de la fosse cérébrale postérieure (FCP) et la moelle épinière sont les sièges de prédilection des KD [4,11]. Une localisation dans le quatrième ventricule a été rapportée [11,15]. Logue et Till ont classé les KD de la FCP en quatre groupes selon qu'ils soient extraduraux ou intraduraux et selon le degré de développement de sinus cutané [13].

Les KD engendrent des symptômes en relation avec la compression, l'infection, l'hydrocephalie ou à une combinaison de tous ces facteurs. La symptomatologie touche plus souvent les enfants en bas âge comme dans deux de nos trois observations [14]. L'examen physique doit rechercher le raccordement entre un KD intra-crânien et la surface de la peau.

L'imagerie est quasi pathognomonique en cas de sinus dermique associé. Le scanner objective une masse à basse densité avec des inclusions de graisse présentes dans ces tumeurs [1,3] d'environ 150 unités de Hounsfield sans rehaussement [5].

La présence de l'infection s'associe à un rehaussement capsulaire après injection de produit de contraste au scanner et à l'IRM [1]. Presque tous les cas rapportés ont présenté un hypersignal en séquences pondérées T1 [1, 3].

L'IRM est utile en montrant l'ampleur anatomique de la lésion et de son rapport avec d'autres structures [11,8]. La résection microchirurgicale de la tumeur est le traitement de choix pour les kystes dermoïdes qui n'est pas toujours réalisable en raison de l'adhérence de la capsule comme dans notre deuxième cas.

Le raccordement entre le sinus cutané, le kyste dermoïde et le confluent des sinus veineux crânien est possible, et sa pénétration imprévue lors de l'opération peut entrainer une exsanguination rapide et mortelle [12, 20].

En ce qui concerne les abcès cérébelleux, le choix du traitement dépend du statut clinique du patient, de la taille, de la localisation et de la présence ou de l'absence de la capsule. Cependant, Schijman et al. recommandent une aspiration percutanée du KD avant la résection totale [16]. Hayek recommande une résection simultanée du kyste et des abcès [10].

La gestion de l'hydrocéphalie n'est pas consensuelle[1, 5]. Il y a trois scénarios possibles : (1) Si l'hydrocéphalie est présente au moment du diagnostic du KD et avec 'infection du CSF, un drainage ventriculaire devrait être exécuté en même temps aue (2) Si le LCR est clair de toute contamination, le shunt ventriculo-péritoneal devrait être inséré en toute fin Une ventriculo-cisternostomie préopératoire est une d'intervention du KD. autre (3) si l'hydrocéphalie se développe en postopératoire, le shunt ventriculo-péritonéal devrait être inséré après l'évaluation bactérienne du LCR. Il y a peu de publications à long terme sur l'évolution des patients traités pour un KD. Lunardi et al. ont rapporté un suivi moyen de 17.3 ans sans récidive chez tous leurs patients, ainsi que chez un enfant où un résidu de la capsule adhérent au plancher du quatrième ventricule a été laissé en place [14].

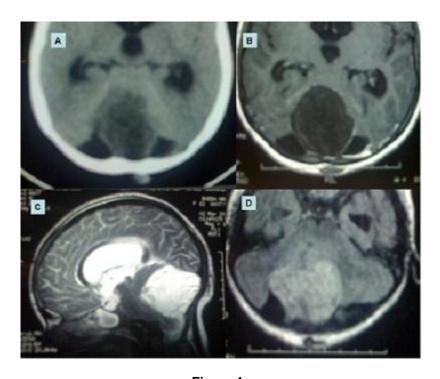


Figure 1:

Scanner (A) et IRM en séquence T1(B), T2(C) et diffusion (D) montrant un volumineux processus kystique vermien non rehaussé



Figure 2:
Différents aspects peropératoire d'un KD non infecté. Sinus dermique (Flèche)

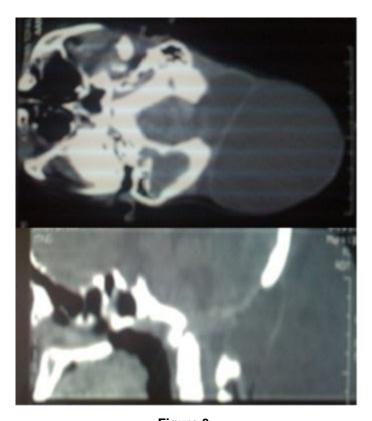


Figure 3:

complication post-opératoire d'un KD à type de Méningocèle ayant nécessité une reprise chirurgicale.

REFERENCES

- 1. AKHADAR A, JIDDANE M, CHAKIR N, et al. Cerebellar abscesses secondary to occipital dermoid cyst with dermal sinus. Surg Neurol. 2002; 58:266-270.
- 2. AKSOY FG, AKSOY OG, GOMORI JM. Klippel-Feil. syndrome in association with posterior fossa suboccipital dermoid cyst. Eur Radiol. 2001;11: 142-144.
- 3. BROWN JY, MOROKOFF AP, MITCHELL PJ, GONZALES MF. Unusual imaging appearance of an intracranial dermoid cyst. AJNR Am J Neuroradiol 2001; 22: 1970-1972.
- 4. COBBS CS, PITTS LH, WILSON CB. Epidermoid and dermoid cyst of the posterior fossa. Clin Neurosurg.1997; 44: 511-528.
- 5. ÇIRAK B, KIYMAZ N, KERMAN M. Cerebellardermoid cyst with hydrocephalus. J Pediatr Neurol 2004; 2: 163-166.
- 6. DIAZ A, TAHA S, VINIKOFF L, ALLAOUI M, COMOY J, LERICHE B. Kyste dermoïde des ventricules latéraux associée à un sinus dermique éthmoïdal : à propos d'un cas. Neurochirurgie. 2000; 46: 39-42.
- 7. GELABERT-GONZALEZ M. Intracranial epidermoid and dermoid cysts. Rev Neurol. 1998; 27: 777-782.
- 8. GOFFI N J, PLETS C, VAN CALENBERGH F, WEYNS F, VAN HAVENBERGH T, EECKELS R, ET AL. Posterior fossa dermoid cyst associated with dermal fi stula. Childs Nerv Syst. 1993; 9: 179-181.
- GUIDETTI B, GAGLIARDI FM. Epidermoid and dermoid cysts: clinical evaluation and late surgical results. J Neurosurg 1977; 47: 12-18.
- 10. HAYEK G, MERCIER P, FOURNIER HD, MENEI PH, POUPLARD F, GUY G. Sinus dermique avec kyste dermoïde de la fosse cérébrale postérieure révélé par un abcès à propos de 2 cas pédiatriques avec revue de la littérature. Neurochirurgie. 2001; 47: 123-127.
- 11. HIGASHI S, TAKINAMI K, YAMASHITA J. Occipital dermal sinus associated with dermoid cyst in the fourth ventricle. Am J Neuroradiol. 1995;16: 945-948.
- 12. HINOJOSA M, TATAGIBA M, HARADA K, SAMII M. Dermoid cyst in the posterior fossa accompanied by Klippel-Feil syndrome. Childs Nerv Syst. 2001; 17: 97.

- 13. LOGUE V, TILL K. Posterior fossa dermoid cysts with special reference to intracranial infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1952; 15: 1-12.
- 14. LUNARDI P, MISSORI P, GALIARDI FM, FORTUNA A. Dermoid cyst of the posterior fossa in children: report of nine cases. Surg Neurol 1990; 34: 39-42.
- 15. MERY E, ZERAH M, COMOY J, TARDIEU M, HUSSON B, HURTH B. Kyste épidermoïde du 4ème ventricule à propos d'un cas chez un enfant et revue de la littérature. Neurochirurgie. 1993; 39: 241-247.
- 16. SCHIJMAN E, MONGES J, CRAGNAZ R. Congenital dermal sinuses, dermoid and epidermoid cysts of the posterior fossa. Childs Nerv Syst. 1986; 2: 83-86.
- 17. SHARMA MS, SHARMA BS, YADAV A, KHOSLA VK. Posterior fossa dermoid in association with Klippel-Feil syndrome: a short report. Neurol India. 2001; 49: 210-212.
- 18. STENDEL R, PIETILA TA, LEHMANN K, KURTH R, SUESS O, BROCK M: Ruptured intracranial dermoid cysts. Surg Neurol 2002; 57: 391-398.
- 19. VINCHON M, LEJEUNE JP, KRIVOSIC I, ASSAKER R, PRUVO JP, CHRISTIAENS JL. Les kystes dermoïdes et épidermoïdes cranio-encéphaliques:classification et pathogénie. Neurochirurgie. 1995;41:29-37.
- 20. WIEMER DR.An occipital dermoid tumor and sinus. Ann Plast Surg.1988; 21: 465-467.
- 21. YASARGIL MG, ABERNATHEY CD, SARIOGLU AC. Microneurosurgical treatment of intracranialdermoid and epidermoid cyst. Neurosurgery. 1989; 24: 561-567.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

KYSTE EPIDERMOÏDE DU QUATRIEME VENTRICULE : A PROPOS D'UN CAS

EPIDERMOID CYST OF THE FOURTH VENTRICLE: CASE REPORT

AGGOURI Mohammed 1

MOUSSAOUI Abderrahmane 1

BENZAGMOUT Mohammed 1

CHAKOUR Khalid 1

CHAOUI Mohamed El Faiz 1

1. Service de Neurochirurgie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

E-Mail Contact - AGGOURI Mohammed : aggouri_mohamed (at) yahoo (dot) fr

Mots clés : chirurgie, IRM de diffusion, kyste épidermoïde, quatrième ventricle

Key words: Brain tumor, epidermoid cyst, fourth ventricle, intracranial tumors, intraventricular tumor

RESUME

Les kystes épidermoïdes sont des tumeurs bénignes rares développées à partir d'inclusions ectodermiques. Ils siègent habituellement au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, la région para-sellaire et la fosse temporale. Leur siège au niveau du quatrième ventricule est inhabituel. Nous rapportons le cas d'une jeune patiente de 44 ans admise pour un syndrome d'hypertension intracrânienne associé à des troubles de la marche. Le diagnostic de kyste épidermoïde du V4 fut évoqué sur les données de l'IRM puis confirmé en per opératoire et en histologie. L'exérèse chirurgicale a été subtotale en raison d'une adhérence de la capsule à la partie supérieure du plancher du V4. Après un recul de 18 mois, la patiente ne manifeste aucun signe de ré-évolution tumorale.

ABSTRACT

The cysts épidermoïdes are benign tumours developed from ectodermal inclusions. They usually lay on the level of the cerebellopontine angle, the parasellar area and the temporal fossa. The localisation on the fourth ventricle is unusual. We report the case of young a 44 year old patient with an intracranial hypertension associated with gait disorders. The diagnosis of cyst epidermoïd cyst of V4 was suggested on the MRI and confirmed by the histology.

INTRODUCTION

Les kystes épidermoïdes, encore appelés cholestéatomes primitifs ou tumeur perlée de Cruveilhier, représentent des tumeurs bénignes rares (environ 2% des tumeurs intracrâniennes primitives), développées à partir d'inclusions ectodermiques. L'angle ponto-cérébelleux représente le siège de prédilection de ces tumeurs. Leur localisation au niveau du quatrième ventricule (V4) est très rare [8]. Seulement 83 cas ont été publiés à ce jour dans la littérature [9, 11, 13, 14, 18, 19, 21]. Nous rapportons le cas d'un volumineux kyste épidermoïde du V4 et nous discutons les particularités clinico-radiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette localisation inhabituelle.

OBSERVATION CLINIQUE

Madame F.A est une patiente âgée de 44 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui a été hospitalisée au service de Neurochirurgie pour un syndrome d'hypertension intracrânienne évoluant depuis 2 mois, récemment associé à des troubles de la marche. A l'admission, l'examen clinique a trouvé une patiente consciente, coopérante, ayant un syndrome cérébelleux stato-kinétique avec un nystagmus horizontal bilatéral. L'examen ophtalmologique, notamment le fond d'œil, a révélé un œdème papillaire bilatéral stade I. La tomodensitométrie cérébrale a objectivé une lésion spontanément hypodense, de contours festonnés et de densité proche de celle du LCR, ne prenant pas le contraste, développée dans la lumière du V4. Il n'y avait pas d'hydrocéphalie sus jacente associée. L'imagerie par résonnance magnétique a montré une lésion hypointense hétérogène en T1 et hyperintense en T2, de contours irréguliers, comblant complètement le V4, refoulant le parenchyme cérébelleux vers le haut et comprimant le bulbe rachidien (Figure 1). Le diagnostic d'un kyste épidermoïde intraventriculaire a été évoqué et la décision d'aborder la lésion a été prise.

La patiente a été opérée en procubitus par une voie sous-occipitale médiane avec découverte per-opératoire d'une tumeur blanchâtre ayant un aspect perlé rappelant l'aspect caractéristique d'un kyste épidermoïde sans extension cisternale (Figure 2). L'exérèse chirurgicale a été subtotale avec respect d'une portion de la capsule qui était très adhérente à la partie supérieure du plancher du V4.

Les suites opératoires immédiates étaient simples et après un recul de 18 mois, la patiente ne manifeste aucun signe clinique pouvant évoquer une ré-évolution tumorale.

DISCUSSION

Anciennement appelé cholestéatome ou tumeur perlée de Cruveilhier, le kyste épidermoïde est une tumeur rare représentant moins de 2% des tumeurs intracrâniennes [2, 7, 8, 15, 22]. La fréquente latéralité des kystes épidermoïdes serait liée au développement concomitant des vésicules otiques et optiques [5]. La localisation habituelle se rencontre au niveau de l'angle ponto-cérébelleux (40 à 50% des cas selon les séries) [3, 4, 16] ainsi qu'au niveau des régions para-sellaires et temporales. Sa localisation au niveau du quatrième ventricule est très rare [15].

Il s'agit d'une tumeur bénigne secondaire soit à une inclusion ectopique d'éléments ectodermiques au moment de la fermeture du tube neural entre la 3ème et la 5ème semaine de gestation [10], soit, et moins souvent, à une pénétration post-traumatique [9, 24] ou jatrogène [12] de l'épiderme au niveau des espaces sous arachnoïdiens. Malgré sa genèse au cours de la vie intra-utérine la découverte du kyste épidermoïde est tardive entre la 3ème et la 5ème décennie [19], comme c'est le cas de notre patiente. Sur le plan clinique, le syndrome cérébelleux est la manifestation la plus fréquente, alors que le syndrome d'hypertension intracrânienne est moins fréquent, étant donné que l'hydrocéphalie sus tentorielle est d'apparition tardive et ne se voit que dans moins de 50% des cas [19]. De même la croissance très lente de la tumeur et la probable persistance d'espace d'écoulement du LCR entre la capsule et les parois du ventricule explique l'absence de corrélation entre l'importance du volume tumoral et la présence d'hydrocéphalie au moment de découverte de la tumeur [23]. L'extension vers la citerne ponto-cérébelleuse par l'intermédiaire des trous de Luschka, se traduit par une atteinte des nerfs crâniens (nerfs mixtes, paquet acoustico-facial, nerf triiumeau). L'aspect IRM des kystes épidermoïdes est identique quelle que soit leur localisation [14]. Ils sont isointenses en T1 et hyperintenses en T2, avec des limites nettes mais irrégulières, sans œdème périlésionnel ni de prise de contraste. En effet, le signal est souvent inhomogène ; il peut être variable en intensité en fonction du contenu protidique de la tumeur. Des formes atypiques ont été rapportées, avec une masse spontanément hyperintense en T1 et hypointense en T2, probablement du fait de la présence de calcifications et d'un contenu protidique élevé [20]. Les problèmes de diagnostic différentiel avec les kystes arachnoïdiens et les kystes tumoraux sont contournés grâce à l'aspect hétérogène en séquence Flair, l'augmentation du signal en séquence de diffusion et surtout à l'aspect hyperintense et hétérogène en séquence CISS-3D [6, 11, 14]. L'analyse histologique des kystes épidermoïdes est la même, quelle que soit la localisation intracérébrale. Sur le plan thérapeutique, l'exérèse totale du kyste et de sa capsule reste le seul garant d'une guérison définitive. Cependant, et comme dans notre cas, l'intime adhérence de la capsule au plancher du V4 limite cette option vu les risques neurologique et vital encourus. Ainsi, et sur une revue de la littérature réalisée par Tancredi A. et collaborateurs [19] concernant 66 patients opérés pour un kyste épidermoïde du V4 entre 1974 et 2003, l'exérèse totale n'a été pratiquée que dans 30% des cas. L'évolution postopératoire est habituellement simple ; toutefois, une méningite chimique peut survenir et engendrer une hydrocéphalie communicante, dont la prévention passe

par l'exérèse totale tant que possible, l'éviction de la dispersion du contenu du kyste en per-opératoire, ainsi que l'irrigation du foyer opératoire par de l'hydrocortisone voire l'administration en postopératoire de la dexamethasone [1, 25].

Dans le cadre de surveillance postopératoire, l'imagerie de diffusion permet d'établir le caractère complet ou non de l'exérèse. En cas de résidu tumoral, une surveillance annuelle par IRM permet d'évaluer le potentiel évolutif du résidu [12].

CONCLUSION

Le kyste épidermoïde du 4ème ventricule est une tumeur bénigne rare dont le pronostic est le plus souvent favorable. L'IRM de diffusion reste l'examen clé en matière de diagnostic positif et de surveillance postopératoire. L'exérèse chirurgicale totale est conditionnée par la présence d'une portion capsulaire plus ou moins adhérente au plancher du V4.

Commentaire des figures

* Figure 1:

IRM en coupe sagittale, séquence pondérée T1 après injection du gadolinium (A) et T2 (B) montrant une lésion hétérogène hypointense T1 et hyperintense T2, ne prenant pas le contraste, ayant des limites irrégulières, comblant complètement le V4 et se prolongeant dans l'obex en bas.

* Figure 2:

Aspect per-opératoire du kyste épidermoïde à l'intérieur de la lumière du V4.

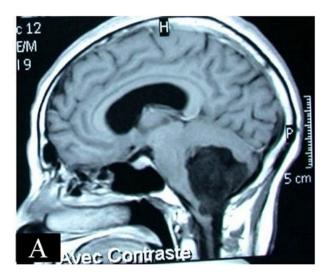


Figure 1A

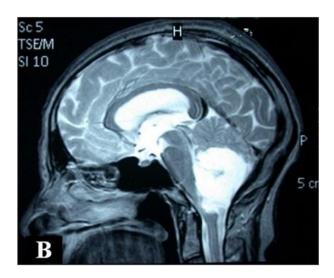


Figure 1B

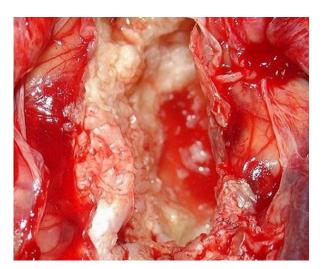


Figure 2

REFERENCES

- 1. ABRAMSON RC, MORAWETZ RB, SCHLITT M. Multiple complications from an intracranial epidermoid cyst: case report and review of the literature. Neurosurgery 1989;24:574-8.
- 2. BENSAÏD A, NAVARRO C, CEJAS C, ARHAN JM, GANGI A, DIETEMANN JL. Aspects TDM et IRM des kystes épidermoïdes et dermoïdes intracrâniens. Feuillets de Radiologie 1994;34:55-65.
- 3. BERGER M, WILSON CB. Epidermoid cysts of the posterior fossa. J Neurosurg 1985;62:214-19.
- 4. CHEN S, IKAWA F, KURISU K, ARITA K, TAKABA J, KANOUY. Quantitative MR Evaluation of Intracranial Epidermoid Tumors by Fast Fluid-attenuated Inversion Recovery Imaging and echo-planar Diffusion-weighted Imaging. Am J Neuroradiol 2000;22:1089-96.
- 5. COBBS CS, PITTS LH, WILSON CB. Epidermoid and dermoid cysts of posterior fossa. Clin Neurosurg 1997;44:511-28.
- 6. DOLL A, ABU EID M, KEHRLI P, ESPOSITO P, GILLIS C, BOGORIN A, et al. Aspects of FLAIR sequences, 3D-CISS and diffusion-weight MR imaging of intracranial epidermoid cysts. J Neuroradiol 2000:27:101-6.
- 7. GORMLEY WB, TOMECEK FJ, QURESHI N, MALIK GM. Craniocerebral epidermoid and dermoid tumors : a review of 32 cases. Acta neurochir 1994;128:115-21.
- 8. Guidetti B, Gagliardi FM. Epidermoid and dermoid cysts: clinical evaluation and late surgical results. J Neurosurg 1977;47:12-18.
- 9. HILA H, BOUHAOUALA MH, DARMOUL M, JELASSI H, YEDEAS M Vermian epidermoid cyst revealed by head injury Neurochirurgie 2006;52(1):63-6.
- 10. KERNOHAN JW. Tumours of congenital origin. In: Minckler J. ed. Pathology of the nervous system. New York: Mc Graw Hill 1971:1927-37.
- 11. LAUVIN-GAILLARD MA, LEGEAIS M, VELUT S, et al. Epidermoid cyst of the fourth ventricle J Radiol 2009;90(5):618-21.
- 12. MARIN H, VARGAS MI, GREBICI-GUESSOUM M, et al. Epidermoid cyst of the fourth ventricle: four case reports J Neuroradiol 2002;29:146-52.
- 13. MENG L, YUGUANG L, SHUGAN Z, XINGANG L, CHENGYUAN W. Intraventricular epidermoids. Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:428-30.
- 14. MERMUYS K, WILMS G, DEMAEREL P. Epidermoid cyst of the fourth ventricle: diffusion-weighted and flair MR imaging findings. JBR-BTR. 2008;91(2):58-60.
- 15. NASSAR SI, HADDAD FS, ABDO A. Epidermoid tumors of the fourth ventricule. Surg Neurol 1995;43:246-51..
- 16. OSBORN A, BLASER S, SALZMAN K. Epidermoid cyst, In: Diagnostic Imaging: brain, Elsevier Science Health science, 2004; I 7 p:16-18.
- 17. Robin G, Scienza R, Pasqualin A, Rosta L, Da Pian R Craniocerebral epidermoids and dermoids. Acta Neurochir 1989:97:1-16.
- 18. ROY K, BHATTACHARYYA AK, TRIPATHY P, BHATTACHARYYA MK, DAS B. Intracranial epidermoid-a 10-year study. J Indian Med Assoc. 2008;106(7):450-3.
- 19. TANCREDI A, FIUME D, GAZZERI G. Epidermoid cyst of the fourth ventricle: very long follow up in 9 cases and review of the literature. Acta neurochir 2003;145(10):905-11.
- 20. TIMMER FA, SLUZEWSKI M, TRESKES M, VAN ROOIJ WJ, TEEPEN JL, WIJNALDA D. Chemical analysis of an epidermoid cyst with unusual CT and MR characteristics. AJNR 1998;19:1111-2.
- 21. TRIJOLET JP, PONDAVEN-LETOURMY S, ROBIER A, MORINIÈRE S. Epidermoid cysts of the fourth ventricle mimicking benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2008;125(3):146-50.
- 22. VALLY P, JOUANNELLE A. Kyste épidermoïde vermien développé dans le quatrième ventricule. Une observation. Neurochirurgie 2001;47:137-9.
- 23. VINCENTELLI F, VION-DURY J, CARUSO G, GRISOLI F. Epidermoid cysts of the fourth ventricle. J Neurosurg Sci 1990;34:137-43.
- 24. VINCHON M, LEJEUNE JP, KRIVOSIC I, ASSAKER R, PRUVO JP, CHRISTIAENS JL. Cranio-cerebral dermoid and epidermoid cysts. Classification and pathogenesis. Neurochirurgie 1995;41:29-37.
- 25. YAMAKAWA K, SHITARA N, GENKA N, KANAKA S, TAKAKURA K. Clinical course and surgical prognosis of 33 cases of intracranial epidermoid tumors. Neurosurgery 1989;24:568-73.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

RESULTAT DU TRAITEMENT D'UN CRANIOPHARYNGIOME KYSTIQUE PAR DE LA BLEOMYCINE

RESULT OF CRANIOPHARYNGIOMA CYST TREATED BY BLEOMYCIN

BOUAZIZ Mourad 1

BELHOUCHET Ahmed Amir 1

CHAOUCHI Ismahen 1

1. Department of neurosurgery, Faculty of medicine of Annaba, Algeria

E-Mail Contact - BOUAZIZ Mourad : mbouaziz (at) hotmail (dot) com

Mots clés: Craniopharyngiome, réservoir d'Ommaya, bléomycine, calcification.

Key words: Craniopharyngioma, Ommaya's reservoir, bleomycin, calcification

RESUME

Introduction

Le craniopharyngiome est une tumeur bénigne qui provient de nids épithéliaux ou de zones de métaplasies squameuses liées à l'embryogenèse hypophysaire. Touchant surtout l'enfant, peut être potentiellement agressive et caractérisée par un taux élevé de récidive après traitement chirurgical. La bléomycine représente une des molécules de chimiothérapie utilisée souvent dans le traitement insitu dans le craniopharyngiome kystique.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les résultats clinique et radiologique du traitement d'un craniopharyngiome par la bléomycine et comparer notre expérience à celle de la littérature.

Observation

Nous avons analysé le dossier de la patiente B. Rania âgée de 11 ans. Elle présente un craniopharyngiome kystique intra et supra sellaire à extension frontale, traité par chimiothérapie intra tumorale (bléomycine), durant la période allant de 2003 à 2004 et suivi jusqu'à présent au service de neurochirurgie du CHU de Annaba- Algérie.

Résultat

La patiente présentait à son admission une hypertension intracrânienne et une somnolence depuis 24 heures d'où sa ponction en urgence à travers le réservoir d'Ommaya déjà placé auparavant dans un autre service de neurochirurgie. Quatre mois plus tard, la patiente a bénéficié d'un cycle de chimiothérapie étalé sur une période de 20 jours, la dose totale de bléomycine était de 51,5mg soit 2 à 3 mg par dose avec un espacement de 48 à 72 heures ; le volume de la tumeur avant la chimiothérapie était de 46 mm dans son grand axe, à la fin du traitement par la bléomycine, nous constatons une calcification total du kyste après un contrôle scannographique en 2007.

Conclusion

Le traitement du craniopharyngiome par la bléomycine insitu a donné des résultats satisfaisants. Notre expérience est la première à l'échelle nationale. En espérant que cette expérience se généralise en Algérie afin de mieux nous éclairés à l'avenir.

ABSTRACT

Introduction

The craniopharyngioma is a benign tumor with results from epithelial nests or zones of squamous metaplasia associated with pituitary embryogenesis. Affecting especially children, can be aggressive and potentially characterized by a high rate of recidivism after surgery. Bleomycin is a one of drogues, more usually in the treatment of the craniopharyngioma.

The aim of our study was to evaluate the clinical and radiological treatment's result of craniopharyngioma by bleomycin and compare our experience with that of literature.

Materials and methods

We have analyzed the record of B. R 11 years old, female, with a cystic craniopharyngioma intra and supra sellar with frontal extension. Treated by intra-tumor chemotherapy (bleomycin), during the period from 2003 to 2004 and followed up currently in the department of Neurosurgery, university hospital of Annaba- Algeria.

Result

At the admission, the patient had intracranial hypertension and sleepiness during 24 hours, that's why his emergency puncture through the Ommaya reservoir already placed before. Four months later the patient received one cycle of chemotherapy in 20 days, total dose of bleomycin was 51.5 mg, 2 to 3 mg per day with a spacing of 48 to 72 hours. The volume of the tumor before chemotherapy was 46 mm in major axis, the treatment's result by bleomycine, after scanner control made in 2007 was a total calcification of the cyst.

Conclusion

We report the first experience of this treatment in Algeria. We hope this experience is widespread in Algeria to make us better informed.

INTRODUCTION

Les craniopharyngiomes représentent entre 3 et 4% des tumeurs intracrâniennes à tout âge. Chez l'enfant elle représente entre 8 à 13% des tumeurs cérébrales se répartissant ainsi : 17% des tumeurs sustentorielles et 54% des tumeurs de la région sellaire et chiasmatique (7). Sa nature histologique bénigne, sa localisation profonde, ses rapports anatomiques avec les structures de la base, ses atteintes visuelles, endocriniennes, neuro-intellectuelles et le risque élevé de récidive après chirurgie, ont poussé les médecins à chercher d'autres alternatives thérapeutiques à la chirurgie. De très grands progrès ont été réalisés dans la chimiothérapie et la radiothérapie. L'instillation insitu de produits radioactifs dans les craniopharyngiomes se fait depuis plusieurs années dans les formes kystiques. La bléomycine et un produit qui fait partie de cet arsenal thérapeutique depuis plus de vingt ans (12).

Le premier rapport sur le traitement des craniopharyngiomes par la bléomycine insitu a été publié en 1985 par Takahashi (12), qui a traité une série de sept patients avec de bons résultats (9,12).

OBSERVATION

La patiente B.R. âgée de 11 ans originaire et demeurant à Souk Ahras, première d'une fratrie de trois enfants, écolière, a été admise au service de neurochirurgie le 22 février 2003 pour prise en charge d'un syndrome d'hypertension intracrânienne fait, de céphalées en casque, de vomissements et des troubles visuels à type de diminution de l'acuité visuelle avec flou visuel. La patiente était somnolente depuis 24 heures.

Le début de la symptomatologie remonte à deux ans, marqué par l'installation progressive de céphalées en casque rebelles au traitement antalgique, aggravées par les mouvements de la tête, soulagées par les

vomissements et la position couchée; motifs pour lesquels la patiente a consultée en ambulatoire et fût orientée au service de neurochirurgie de l'hôpital central de l'armée où le diagnostic a été posé et un réservoir d'Ommaya a été placé dans la cavité kystique.

L'examen clinique au moment de son hospitalisation retrouvait: des troubles de la conscience à type de somnolence, le score de Glasgow était estimé à 11/15. L'IRM cérébral objectivait une lésion expansive bien limitée faisant plus de 46 mm de grand axe, de siège sellaire avec une extension suprasellaire infiltrant le troisième ventricule, le rostrum du corps calleux, le gyrus subcalleux droit et étendue aux noyaux gris centraux et au bras antérieur de la capsule interne droite. Le processus est responsable d'un discret effet de masse sur la ligne médiane. Cette dernière est discrètement déplacé vers le coté controlatérale ainsi qu'une hydrocéphalie sus jacente. Le chiasma optique est soulevé et refoulé vers l'arrière (Fig. 1).

RESULTATS

Une ponction du kyste de 20 cc du liquide kystique à travers le réservoir d'Ommaya a entrainée un soulagement immédiat avec reprise de l'état de conscience. Elle a été refaite lors d'un deuxième épisode de coma un mois après. Le liquide retiré était noirâtre type « huile de moteur », il a été adressé à la cytologie qui a confirmé le diagnostic de craniopharyngiome. L'examen ophtalmologique n'a rien révélé. Les bilans endocriniens explorant l'axe hypothalomo-hypophysaire et biologique sont normaux. Devant ces données cliniques et la radiologie qui montrait un craniopharyngiome uniquement kystique, nous avons décidé de traiter par instillation insitu par la bléomycine. Notre conduite était la suivante :

- vérification de l'étanchéité du kyste avant l'administration de la bleomycine.
- Avant chaque administration de la bléomycine : 2 cc de liquide tumoral sont retiré, et un dosage de LDH pour le suivi biochimique.
- La dose de bléomycine délivrée était de 3mg dans presque toutes les cures sauf pour la première, elle était de 1,5 mg et la dernière de 0,5 mg (tableau 1).
- L'intervalle entre chaque injection était de 24h à 72h
- La dose totale de bléomycine délivrée pendant tout le protocole chimiothérapique (20 jours) était de 51,5mg (tableau 1).
- Des contrôles scannographique ont été réalisés pour le suivi de l'évolution du kystique (fig. 2,3).

Le suivi scannographique du kyste, pendant plusieurs années a révélé sa calcification progressive (fig.2). La dernière TDM cérébrale fait le 14 juillet 2007 a montré une calcification totale du kyste. Au cours du suivi, le kyste intraventriculaire non symptomatique a spontanément régressé (fig.3).

DISCUSSION

L'incidence du craniopharyngiome est de 1,3 par million/d'années-personnes (12). Cette tumeur est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. La distribution de ces tumeurs est bimodale avec un pic d'incidence à 5-14 ans; un autre chez l'adulte âgé de 65-74 ans (15,16). La prédominance est masculine avec un pourcentage de 54.55% soit un ratio hommes / femmes de 55/45 (5,10).

Les signes cliniques sont dominés par des céphalées et des troubles de la conscience. Dans la série de Simonin (10), ils sont présents dans 50% des cas, et ont représenté le seul symptôme révélateur dans 20% des cas. L'obnubilation présente chez notre patiente, elle est rarement notée dans la littérature. Elle est rapportée par Simonin avec une fréquence de 1% (10).

L'hypertension intracrânienne présente une fréquence est comprise entre 14% et 75% des cas et l'hydrocéphalie est retrouvée dans 32% à 66% des cas (1,5,8,9,10). Les troubles psycho-intellectuels sont rapportés dans 30% des cas (1,5,8,10). Notre patiente, elle a présenté des troubles de la conscience à type de somnolence et des céphalées faisant partie du syndrome d'HIC.

L'atteinte visuelle a été rapporté comme signe révélateur dans 48 à 68% des cas et présente dans 20% à 30% des cas (8,9,10,15).

Les perturbations endocriniennes sont présentes dans 20 à 59% des cas. L'insuffisance antéhypophysaire a été observée dans 86.3 à 90% des cas. Le retard de croissance, le diabète insipide et l'obésité sont souvent rapportés (1,2,8,10,11,13).

Le réservoir placé dans la cavité kystique a permis la vidange du kyste et surtout l'injection de la bléomycine (8,10).

En 1966, Umezawa a rapporté l'intérêt de l'utilisation de la bléomycine, antibiotique au départ (13). La bléomycine est très active dans le traitement du carcinome épidermoide de la peau. Ils partagent la même origine embryologique et en raison de cette similitude, elle fut utilisée pour traiter les formes kystiques des craniopharyngiomes (4). Le premier rapport sur le traitement des craniopharyngiomes par la bléomycine a été publié en 1985 par Takahashi et al. (12), qui a traité une série de sept patients avec de bons résultats.

La dose régulièrement instillée de bléomycine dans notre étude était de 3mg, sauf pour la première dose 2mg et la dernière dose 1,5mg, ainsi la dose totale répartit sur 20jours est de 51,5mg (tableau 1). Dans l'expérience de Lyon (9), la dose utilisée varié de 30 à une dose maximale de 150 mg, avec une dose moyenne de 60 mg. L'intervalle des injections était de 24 à 72 heures alors que dans l'expérience sud coréenne l'intervalle était de 2 à 7jours (7,8). Les différents dosages rapportés dans la littérature ont été résumés dans le tableau 2.

Buckell a démontré que la LDH était très élevé (2000 à 3000 unités/mml) dans les liquides kystiques et surtout la fraction la plus lente des LDH iso-enzymes(L5) qui est le témoin de la glycolyse anaérobie est particulièrement augmentée (3, 10).

L'évolution est parfois grave sur le plan endocrinien, l'équipe de Marseille à rapporté que 11 patients sur les 24 traités, ont présenté une insuffisance du système endocrinien : 06 patients ont présenté un déficit en hormone de croissance, 02 on eu une hypothyroïdie, 03 ont présenté une carence corticale des surrénales et 04 patients ont présenté un diabète insipide (8).

Cinq enfants sont guéris en utilisant la bléolmycine intra kystique avec réduction de la taille du kyste sans disparition complète de ce dernier à la première I.R.M de contrôle, un an plus tard 03 enfants avaient une disparition complète du kyste (8). Au cours du suivi, il avait disparu chez 12 patients et a été réduit à 30% de son volume initial avec stabilisation des lésions chez 06 autres patients (8).

Tout le long de son suivi, notre patiente n'a présenté aucune récidive kystique, confirmé par les différentes TDM cérébrales (figures 2,3) dont elle a bénéficiée. Notre cas est comparable aux résultats d'une jeune fille âgé de 11 ans ayant bénéficié du même protocole thérapeutique que notre patiente, rapportée par Takahashi dont la taille de la composante kystique était diminuée d'au moins 80% un an après (12).

Takahashi a noté une réduction de la portion kystique chez 04 des 07 patients avec craniopharyngiome à prédominance kystique et 03 décès chez les porteurs d'un craniopharyngiome solide ou mixte (12).

Mottolese a rapporté que sur 24 patients (16 craniopharyngiomes kystiques ou mixtes et 08 récidives de craniopharyngiomes kystique.) ayant subis un traitement à base de bléomycine intrakystique et noté la disparition de 09 kystes et la diminution de la taille des 15 autres après un suivi de 2 à 10 ans (9).

Les résultats semblent définitifs, car, jusqu'à présent nous n'avons pas enregistrés une augmentation du volume du craniopharyngiome chez notre patiente et elle n'a présenté aucune perturbation sur le plan clinique (8). La calcification progressive du kyste a pu se faire jusqu'à calcification totale et réduction importante de sa taille (figure 2).

Le kyste intraventriculaire révélé par la TDM au cours de l'évolution n'a pas été rapporté dans la littérature (figure 3).

Notre patiente a repris sa scolarité normalement avec une bonne réinsertion sociale. Parmi les dix-huit patients traitaient par l'équipe de Marseille, 16 étaient en âge scolaire. Quatorze suivaient un programme d'enseignement normal et deux un programme d'aide (8). Les résultats de l'évolution et de la survie des patients traités par bléomycine dans la littérature ont été résumés dans le tableau 3.

CONCLUSION

Le traitement du craniopharyngiome kystique par la bléomycine a donné des résultats satisfaisant à long terme. Chaque cas de craniopharyngiome doit être géré individuellement selon les données cliniques et radiologiques. Notre patiente est le premier cas traité par bléomycine en Algérie. Dans l'espoir que cette expérience se généralise dans notre pays, afin d'avoir de meilleurs données sur l'évolution des craniopharyngiomes traités par bléomycine et qu'il aura sa place dans l'arsenal thérapeutique.

Tableau 1. Répartition des doses de bléomycine délivrée, de quantité de liquide kystique prélevé, de dosage du LDH et des incidents rapportés

Table 1. Distribution of dose of bleomycin delivered, quantity of cystic fluid taken, determination of LDH and incidents reported

Date	Dose de bléomycine (mg)	Quantité de liquide kystique (cc)	Dosage de LDH (UI/L)	Observation
17/06/2003	2	1,5	716	Hypersomnie
19/06/2003	3	3	716	Céphalée
22/06/2003	3	1	681	/
25/06/2003	3	1	577	/
26/06/2003	/	1	580	/
28/06/2003	3	2	580	/
01/07/2003	3	1	611	/
06/07/2003	3	1	589	/
09/07/2003	3	1,5	619	/
12/07/2003	3	1	771	/
15/07/2003	3	1	707	/
19/07/2003	3	1	731	/
21/07/2003	3	1,5	584	/
23/07/2003	3	1	511	/
26/07/2003	3	1,5	547	/
28/07/2003	3	1,5	675	/
30/07/2003	3	1,5	634	/
02/08/2003	3	1,5	638	/
15/02/2004	1,5	0,5	816	/
Total	51,5			

Tableau 2: Les dosages de la bléomycine utilisés dans les craniopharyngiomes kystiques selon la littérature.

Table 2: Measurements of bleomycin used in cystic craniopharyngiomas in the literature.

Auteur	Dosage par jour (mg)	Dosage maximum (mg)	Intervalle
Takahashi, 1985	1-5	95	Chaque 2ème jour
Broggi, 1994	3-5	42	Chaque 2ème jour
Cavalheiro, 1996	10	80	Chaque jour
Zanon, 1998	2-10	60	Chaque 2ème jour
Hader, 2000	2-5	115	Chaque 2ème jour
Savas, 2000	7	56	Chaque jour
Mottolese, 2001	3	150	Chaque 2ème jour
Alen, 2002	5	75	Chaque 2ème jour
Park, 2002	2-5	180	2-7 jours
Jiang, 2002	5	120	Chaque jour
Hernandez, 2002	5	84	2 fois par semaine
Caceres, 2005	2	60	Chaque semaine
Auteurs	3	51,5	Chaque 2ème jour

Tableau 3 : le suivie et la survie des patients traités par la bléomycine dans les craniopharyngiomes kystiques selon la littérature.

Table 3: followed and the survival of patients treated with bleomycin in cystic craniopharyngiomas in the literature.

Auteur	Patient	Suivi (ans)	Survie (%)
Takahashi, 1985	7	5	57
Broggi, 1994	19	7	43
Frank, 1995	6	1	0
Cavalheiro, 1996	1	1	100
Sagoh, 1997	1	19	0
Zanon, 1998	21	1-6	61
Hader, 2000	7	2,5	57
Mottolese, 2001	18	1-6	94
Alen, 2002	1	1,5	100
Park, 2002	10	2,8	60
Hermandez, 2002	4	3,2	50
Jiang, 2002	9	0.5-2	80-100
Caceres, 2005	2	8	100
Auteurs	1	7	100

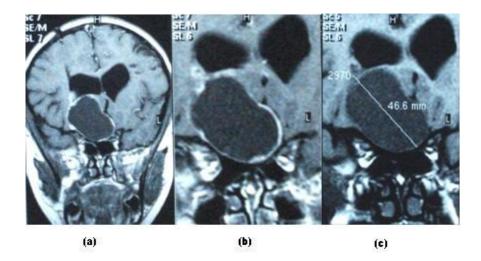


Figure 1

- ▶ IRM. Coupe coronale (a), (b) et (c). Tumeur en hyposignal en T1 de 46,6mm de grand diamètre.
- ▶ MRI. coronal section (a), (b) and (c). Tumor hypointense on T1. 46.6 mm large diameter

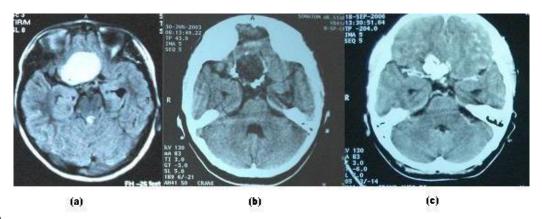


Figure 2

▶ (a) IRM en 2003, T2 craniopharyngiome kystique hyper intense avant le traitement, (b) calcification des parois du kyste à la TDM en 2004 et (c) calcification totale du kyste à la TDM en 2006 ▶ (a) MRI hyper intense cystic craniopharyngioma in T2 before treatment (b) CT in 2004, cyst walls (c) CT in 2006, total calcification of the cyst

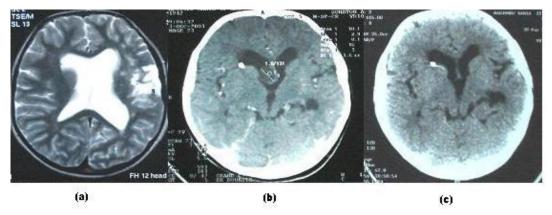


Figure 3

- ▶ (d)IRM en 2003, dilatation ventriculaire, (e) TDM en 2004 kyste intraventriculaire, (f) TDM en 2006 disparition spontanée du kyste
- ▶ (d)MRI in 2003, ventricular dilatation, (e) CT in 2004 intraventicular cyst, (f) CT in 2006 spontaneous disappearance of the cyst

REFERENCES

- 1. BANNA M. Craniopharyngioma: based on 160 cases. Br.J.Radiol. 1976, 49, 206-223.
- 2. BUCHER H, TORRESANI T ,BRADER A, FROESCH; Insulin-like growth factors I and II. prolactin, and insulin in 19 growth hormone deficient children with excessive, normal or decreased longitudinal growth alter operation for craniopharyngioma N.Engl. J. Med 1983. 10. 1142-1146.
- 3. BUCKELL M, CROMPTON MR, ROBERTSON MC, BARNES GK. Lactate dehydrogenase in cerebral cyst fluids; total activity and isoenzyme distributions as an index of malignancy. J Neurosurg. 1970 May;32(5):545-52.
- CAVALHEIRO S, DASTOLI PA, SILVA NS, TOLEDO S, LEDERMAN H, DA SILVA MC. Use of interferon alpha in intratumoral chemotherapy for cystic craniopharyngioma. Childs Nerv Syst. 2005 Aug;21(8-9):719-24
- 5. CHOUX M, LENA G. Bases of surgical management of craniopharyngioma in children proceedings. Acta Neurochir Suppl (Wien). 1979;28(2):348.
- KIM SD, PARK JY, PARK J, LEE JB, KIM SH, LIM DJ. Radiological findings following postsurgical intratumoral bleomycin injection for cystic craniopharyngioma. Clin Neurol Neurosurg. 2007 Apr;109(3):236-41. Epub 2006 Oct 13.
- 7. KOOS WT, MILLER MH. Intracranial tumors of infants and children. Stuttgart: Georg Thieme, 1971: pp 415.
- 8. LENA G, PAZ PAREDES A, SCAVARDA D, GIUSIANO B. Craniopharyngioma in children: Marseille experience.. Childs Nerv Syst. 2005 Aug;21(8-9):778-84.
- 9. MOTTOLESE C, SZATHMARI A, BERLIER P, HERMIER M. Craniopharyngiomas: our experience in Lyon. Childs Nerv Syst. 2005 Aug;21(8-9):790-8.
- 10. SIMONIN G, GENITORI L, LENA G, MOULENE E, CHOUX M. Crâniopharyngiome de l'enfant. Aspects endocriniens. Rev Fr Endocrinol Clin. 1993, vol. 34, no2, pp. 121-133
- 11. SORVA R, JÄÄSKINEN J, HEISKANEN O. Craniopharyngioma in children and adults. Correlations between radiological and clinical manifestations. Acta Neurochir (Wien). 1987;89(1-2):3-9.
- 12. TAKAHASHI H, NAKAZAWA S, SHIMURA T. Evaluation of postoperative intratumoral injection of bleomycin for craniopharyngioma in children.. J Neurosurg. 1985 Jan;62(1):120-7.
- 13. THOMSETT MJ, CONTE FA, KAPLAN SL, GRUMBACH MM. Endocrine and neurologic outcome in childhood craniopharyngioma: Review of effect of treatment in 42 patients. J Pediatr. 1980 Nov;97(5):728-35.
- 14. UMEZAWA H, SUHARA Y, TAKITA T, MAEDA K. Purification of bleomycins. J Antibiot (Tokyo). 1966 Sep;19(5):210-5.
- 15. VAN EFFENTERRE R, BOCH AL. Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases. J Neurosurg. 2002 Jul;97(1):3-11.
- 16. VAN EFFENTERRE R, BOCH AL. Craniopharyngiomas. Ann Endocrinol (Paris). 2007 Dec; 68(6):412-21

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

RHABDOMYOSARCOME PARA VERTEBRAL : CAUSE RARE DE COMPRESSION MEDULLAIRE

PARAVERTEBRAL RHABDOMYOSARCOMA : RARE ETIOLOGY OF SPINAL CORD COMPRESSION

SALAM Siham 1

GANIOU Kabirou 1

IDRISSI Asmaa 1

KARKOURI Mehdi²

AKSIM Mohamed 2

OUZIDANE Lahcen 1

- 1. Service de Radiologie Pédiatrique, Hôpital d'Enfants, CHU Averroès, Casablanca, Maroc
- 2. Service d'anatomie pathologique, CHU Averroès, Casablanca, Maroc

E-Mail Contact - SALAM Siham : salamsiham (at) yahoo (dot) fr

Mots clés: Rhabdomyosarcome, IRM, compression médullaire.

Key words: Rhabdomyosarcoma, MRI, spinal cord compression.

RESUME

Le rhabdomyosarcome est la tumeur maligne mésenchymateuse la plus fréquente chez l'enfant. Il se voit essentiellement au niveau des extrémités et la sphère ORL. La localisation paravertébrale avec compression médullaire est beaucoup plus rare. Les auteurs rapportent un cas de rhabdomyosarcome paravertébral avec extension endocanalaire et compression médullaire. Il s'agit d'une fille âgée de 6 ans admise pour un tableau de compression médullaire. L'examen clinique retrouve une patiente paraplégique avec niveau sensitif T8, des réflexes ostéo-tendineux abolis et une contracture des muscles paravertébraux. L'IRM médullaire montre un processus tissulaire à point de départ musculaire paravertébral droit, de signal hétérogène avec extension intra-canalaire et compression médullaire.

La patiente a eu une laminectomie avec biopsie chirurgicale. L'étude histologique a posé le diagnostic d'un rhabdomyosarcome alvéolaire. La patiente a été traitée par chimiothérapie suivie d'une radiothérapie. L'IRM de contrôle a montré une régression totale du processus tumoral. Après un recul d'une année, la patiente a présenté une récidive locale avec métastases pulmonaires. Malgré cette localisation rare, le rhabdomyosarcome doit être évoqué devant un processus paravertébral avec extension épidurale et compression médullaire chez l'enfant.

ABSTRACT

Rhabdomyosarcoma is the most common malignant mesenchymal tumor in children. It is seen mainly in the extremities, head and neck. Paravertebral location with spinal cord compression is much rarer. The authors report a case of paraspinal rhabdomyosarcoma with epidural extension and spinal cord compression.

A 6 year-old girl presented with back pain at the level of T8 and paraplegia. Clinical examination revealed paraplegia with a sensory level paraplegic patient with T8, abolished tendon reflexes and spasm of paraspinal muscles.

Magnetic resonance imaging (MRI) revealed a paraspinal mass arising from the right paravertebral muscle, in heterogeneous signal with epidural extension and spinal cord compression. The patient had a laminectomy with surgical biopsy. Histological examination confirmed the diagnosis of alveolar rhabdomyosarcoma. The patient was treated with chemotherapy followed by radiotherapy. MRI control showed a complete regression of tumor. After one year, the patient developed a local recurrence with lung metastases.

Despite this unusual location, rhabdomyosarcoma should be included in differential diagnosis of a process with paravertebral epidural extension and spinal cord compression in children.

INTRODUCTION

Le rhabdomyosarcome (RMS) est la tumeur maligne des parties molles la plus fréquente chez l'enfant, C'est une tumeur agressive et rapidement métastatique. Il siège essentiellement au niveau des extrémités, la sphère ORL et urogénitale. La localisation paravertébrale avec extension endocanalaire est très rare (6). Nous rapportons un cas de rhabdomyosarcome paravertébral chez une fille de 6 ans révélé par un tableau de compression médullaire avec revue de la littérature.

OBSERVATION

Il s'agit d'une petite fille âgée de 6 ans sans antécédent pathologique particulier, qui s'est présentée pour une paraplégie survenue 48 heures avant son admission. Les parents rapportent la notion d'une paraparésie avec des troubles sphinctériens qui remontent à 1 mois. L'examen clinique retrouve une patiente paraplégique avec niveau sensitif T8, des réflexes ostéo-tendineux abolis et une contracture des muscles paravertébraux. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire montre un processus tissulaire à point de départ musculaire paravertébral droit, de signal hétérogène, en hyposignal T1 et en discret hypersignal T2 par rapport aux structures musculaires (fig.n°1). Il présente une extension intra-canalaire à travers les foramens de conjugaison en regard de T9-T10-T11-T12 et L1, et exerce une compression du cordon médullaire. Il s'étend également en arrière à travers le plan musculaire en regard des apophyses épineuses. L'injection de gadolinium montre une prise de contraste nette et hétérogène. Il existe aussi des anomalies de signal vertébrales sous forme d'un hypersignal T2 et d'un rehaussement par le gadolinium témoignant d'un envahissement vertébral par contiquité (fig.n°2,3).

La patiente a eu une laminectomie avec biopsie chirurgicale intéressant le processus tumoral et une vertèbre en regard. L'étude histologique des prélèvements de la biopsie a mis en évidence une prolifération tumorale maligne faite de cellules disposées en travées souvent écrasées et étirées (8). Les cellules avaient des noyaux allongés, étirés, écrasés et hyperchromatiques. Le diagnostic d'un rhabdomyosarcome alvéolaire paravertébral avec extension intracanalaire a été retenu devant une desmine et l'anti-myogénine très positives (fig.n°4). La patiente a été traitée par chimiothérapie première suivie d'une radiothérapie. Après 2 mois, l'évolution était marquée par la régression de la paraplégie et des troubles sphinctériens. L'IRM de contrôle a montré une régression totale du processus tumoral (fig.n°5). Après un recul d'un an, la patiente a présenté une récidive locale prévertébrale en regard de T8-T9-T10 et T11 sous forme d'une masse tissulaire prévertébrale bien limitée avec métastases pulmonaires (fig.n°6).

DISCUSSION

Le rhabdomyosarcome représente 67% des tumeurs mésenchymateuses malignes et 10% des tumeurs solides chez l'enfant (2). Le pic d'incidence se situe entre l'âge de 2 et 5 ans. Un second pic d'incidence est présent à l'adolescence entre 15 et 19 ans (8). Cette tumeur est caractérisée par une fréquence plus marquée chez le garçon (sex ratio à 1,6). Son origine est la cellule embryonnaire mésenchymateuse, ce qui explique qu'il puisse se retrouver partout dans l'organisme: tête et le cou (43%), la sphère urogénitale (21%), les extrémités (18%), le tronc et le rétropéritoine (18%). Notre observation se distingue par la localisation paravertébrale avec extension intra-canalaire qui est très rare. Fountas et al sont les premiers à rapporter une localisation para vertébrale avec extension endocanalaire du rhabdomyosarcome chez un homme de 47 ans (3).

Histologiquement, le RMS se traduit par une prolifération tumorale maligne de cellules à différenciation morphologique et/ou phénotypique musculaire striée. Les cellules caractéristiques de cette tumeur sont les

rhabdomyoblastes, cellules légèrement allongées avec des stries croisées intracellulaires et un cytoplasme éosinophile (8). Ces caractéristiques sont des signes de maturité myoblastique. Schématiquement, on distingue :

- ▶ Le RMS embryonnaire qui constitue la forme la plus fréquente de pronostic intermédiaire, avec une survie globale de 66 % à 5 ans (2). Dans ce type particulier, on isole deux sous-types : le RMS botryoïde et le RMS à cellules fusiformes.
- ▶ Le RMS alvéolaire représente 20 à 25 % des RMS, plus fréquent au niveau des membres et du tronc (60 %). Cette forme est de mauvais pronostic, souvent métastatique au moment du diagnostic, avec une survie globale à 54 % dans les formes localisées (1,8).
- ▶ Le RMS indifférencié dont la présence de marqueurs myogéniques (desmine et/ou myoglobine) et l'utilisation de marqueurs immuno-histochimiques comme la Myo-D1 et la Myf-4 permettent de confirmer le caractère musculaire et de poser le diagnostic de RMS. Cette forme est de mauvais pronostic avec une survie globale à 5 ans de 40 % (6,8).

L'étude en biologie moléculaire permet de rechercher sur la tumeur -par reverse trans-criptase-polymerase chain reaction (rt-PCR)- les translocations (2;13)(q35;q14) et (1;13)(p36;q14) qui se voit respectivement dans 55 et 22% des rhabdomyosarcomes alvéolaires permettant d'établir des éléments pronostiques. Ces transcrits ne sont pas retrouvés dans la forme embryonnaire (8). Notre patiente avait un rhabdomyosarcome de type alvéolaire.

Cliniquement, le rhabdomyosarcome paravertébral se manifeste par des douleurs dorsolombaires intermittentes, des difficultés à la marche, des troubles sphinctériens type incontinence urinaire ou rétention aigue d'urine, une paraparésie et / ou paraplégie, parfois associé à un niveau sensitif (1,4).

Au scanner, il s'agit fréquemment d'une simple augmentation de volume, de densité souvent identique à celle du muscle normal. Parfois, la lésion est hypodense et mal définie avant injection de produit de contraste, sauf pour le rhabdomyosarcome embryonnaire. D'éventuelles zones nécrotiques peuvent être rencontrées, sans spécificité. Des calcifications peuvent être visualisées ainsi qu'une destruction corticale (4,9). Dans notre observation, il n'y avait pas de calcifications.

L'IRM montre en T1 une lésion tissulaire en iso ou hyposignal par rapport aux structures musculaires de voisinage. Le rehaussement tumoral après injection de gadolinium attire l'attention (9). En T2, la lésion est en hypersignal franc. La lésion se développe aux dépens des muscles para vertébraux et pénètre le canal médullaire à travers les foramens de conjugaison, refoule le fourreau dural et la moelle, qui est comprimée. Parfois, on peut aussi noter des anomalies de signal au niveau des corps vertébraux en rapport avec leur envahissement (4). Notre patiente avait des anomalies de signal vertébrales témoignant d'un envahissement par contiguïté. Le diagnostic doit être évoqué de principe chez l'enfant devant toute lésion solide infiltrante des tissus mous.

L'IRM affirme le diagnostic de tumeur solide des tissus mous et réalise un bilan d'extension locorégionale précis et guide la biopsie. Cette dernière est nécessaire pour poser le diagnostic de rhabdomyosarcome. L'extension se fait par contiguïté et à distance. Le rhabdomyosarcome est une tumeur agressive avec une possibilité de métastases au niveau des poumons, l'os, et le cerveau (2,5,10).

Le diagnostic différentiel d'un rhabdomyosarcome paravertébral chez l'enfant peut se poser avec :

- ▶ Un sarcome d'Ewing vertébral: dans ce cas, le contingent tumoral dans les parties molles peut être important dans les localisations rachidiennes, avec une atteinte osseuse plus discrète (4).
- ▶ Un neuroblastome médian avec extension endocanalaire: le dosage des catécholamines urinaires permet d'orienter le diagnostic.
- ▶ Un neurofibrome peut présenter cette topographie à cet âge, le plus souvent dans le cadre d'une neurofibromatose. L'infiltration des parties molles postérieures évoquerait une dégénérescence en neurofibrosarcome (7).

▶ Les localisations osseuses et notamment rachidiennes sont possibles dans les lymphomes non hodgkiniens. Le contingent tumoral dans les parties molles est possible, mais plus exceptionnel (4).

Le traitement du rhabdomyosarcome associe chimiothérapie, radiothérapie et chirurgie (11,12). Le pronostic dépend du type histologique (botryoïde :80% de survie à 5 ans, embryonnaire: 50%, pléomorphe:35%, alvéolaire; 15%); du site (génito-urinaire: 80% de survie à 5 ans, rétro péritonéale; 12%); la taille (< 3 cm: 51% de survie à 5 ans, >5 cm: 30%); la stadification; le traitement (chirurgie radicale: 52% contre 29% pour la chirurgie partielle; ainsi que l'association chimio-radiothérapie: 54% contre la chimiothérapie seule: 26% de survie à 5 ans) (1,11).

CONCLUSION

Le rhabdomyosarcome doit être évoqué devant un processus tumoral des parties molles paravertébrales avec extension épidurale et compression médullaire chez l'enfant (3). Le diagnostic est confirmé par la biopsie. Le traitement associe une chimiothérapie complétée par radiothérapie. Le pronostic dépend du type histologique: le type alvéolaire est de mauvais pronostic (2).

Figures:

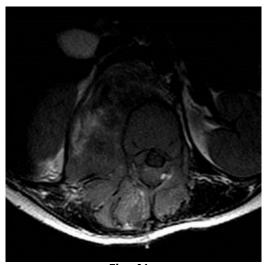


Fig n°1 :

Coupe axiale T1. Processus tissulaire à point de départ musculaire paravertébral droit, de signal hétérogène avec extension intra-canalaire.

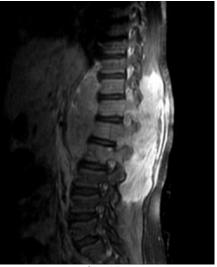


Fig n°2:

Coupe sagittale T2. Extension intracanalaire extradurale en regard de T11-L1avec hypersignal des corps vertébraux témoignant de leur envahissement.

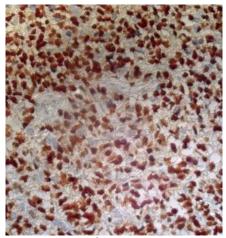


Fig n°4:

Examen immunohistochimique, anticorps anti-myogénie (Clone 5FD, Dako), grossissement x20 : Les cellules tumorales expriment l'anticorps anti-myogénine (expression nucléaire).



Fig n° 5:

IRM de contrôle en coupe sagittale T2 montre la régression du processus tumoral.

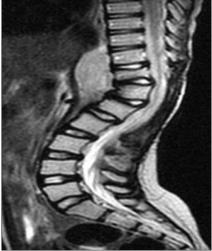


Fig n° 6:

IRM de contrôle en coupe sagittale T2 montre la récidive prévertébrale du processus tumoral en regard de T10-L2.

REFERENCES

- 1. CHEUNG MC, ZHUGE Y, YANG R, OGILVIE MP, KONIARIS LG, RODRIGUEZ MM, SOLA JE. Incidence and outcomes of extremity soft-tissue sarcomas in children. J Surg Res. 2010;163(2):282-9.
- 2. CHUI CH, BILLUPS CA, PAPPO AS, RAO BN, SPUNT SL. Predictors of outcome in children and adolescents with rhabdomyosarcoma of the trunk the St Jude children's research hospital experience. J Pediatr Surg. 2005; 40(11):1691-5.
- FOUNTAS KN, DONNER RS, NIKOLAKAKOS LG, FELTES CH, KARAMPELAS I, ROBINSON JS JR. Adult paravertebral pleomorphic rhabdomyosarcoma infiltrating diffusely the whole spinal axis. Case report. J Neurosurg Spine. 2005;2(3):344-8.
- 4. GHOSEZ J.P, HIMMER O , LOOTVOET L, BEUGNIES A, DEVYVER B. Rhabdomyosarcome osseux primitif : À propos d'une localisation vertébrale. Revue de chirurgie orthopédique. 1993;79(1):70-3.
- 5. ISMAÏLA AA, GANIYU AR, MIKHAILA OB, KOLAWOLE OO, JOHN AO. Pattern of Rhabdomyosarcoma in Nigeria Children. Journal of the national medical association. 2008;100(8):906-9.
- 6. JUNG WH, JUNG SH, YOO CJ, KIM YJ, PARK C, KIM BS. Flow Cytometric Analysis of DNA Ploidy in Childhood Rhabdomyosarcoma. Yonsei Medical Journal.1994;35(1):34-42.
- 7. KIMURA S, KAWAGUCHI S, WADA T, NAGOYA S, YAMASHITA T, KIKUCHI K. Rhabdomyosarcoma arising from a dormant dumbbell ganglioneuroma of the lumbar spine. A case report. Spine.2002; 27(23): 513-17.
- 8. PARHAM DM, ELLISON DA. Rhabdomyosarcomas in adults and children: an update. Arch Pathol Lab Med. 2006;130(10):1454-65.
- 9. ROBSON CD. Imaging of head and neck neoplasms in children. Pediatr Radiol. 2010;40(4):499-509.
- SHOUMAN T, EL-KEST I, ZAZA K, EZZAT M, WILLIAM H, EZZAT I. Rhabdomyosarcoma in Childhood: A Retrospective Analysis of 190 Patients Treated at a Single Institution. Journal of the Egyptian Nat. Cancer Inst. 2005;17(2):67-75.
- 11. WALTERHOUSE D, WATSON A. Optimal management strategies for rhabdomyosarcoma in children. Paediatr Drugs. 2007;9(6):391-400.
- 12. YUAN XJ, CHAN CFG, CHAN SK, SHEK WHT, KWONG LWD, WEI IW, HA SY, CHIANG KSA. Treatment outcome of rhabdomyosarcoma in Hong Kong Chinese Children. Hong Kong Medical Journal. 2008;14(2):116-23.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

SELF-INFLICTED TRANSPARIETAL INTRAVENTRICULAR NAIL: CASE REPORT AND SURGICAL TECHNIQUE

AUTO-INFLICTION TRANSPARIETALE ET INTRAVENTRICULAIRE D'UN CLOU: RAPPORT DU CAS ET TECHNIQUE CHIRURGICALE

UDOH David Okon 1

OKUNDIA Patrick 1

AIRIOHUODION Ehi 1

1. Neurological Surgery Division, Department of Surgery, University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Edo State, Nigeria

E-Mail Contact - UDOH David Okon : daveudoh (at) yahoo (dot) com

Key words: Intracranial Nail; Open Cranial Procedure; Psychiatric Evaluation;

Mots clés: Clou Intracrânien; Plaie crânio- cérébrale; Technique chirurgicale; Psychiatrie.

ABSTRACT

Background

Deliberate self-harm with stone- or hammer-driven nail through the cranium is unusual. The need is stressed for comprehensive radiological evaluation with computed tomography (CT) scan, with or without angiography, and removal through an open cranial procedure under general anaesthesia, rather than extraction through a burrhole under local anesthetic infiltration.

Methods

We present here a 27-year old male who presented at our Teaching Hospital setting with a self-inflicted hand-driven intracranial nail to the left parietal region. He had a detailed neurological examination, was evaluated pre-operatively with computerised tomography of the brain and underwent an open cranial procedure under general anaesthesia for nail retrieval. Psychiatric unit evaluated and managed him for chronic depression.

Results

The transparietal, intraventricular 10cm long nail was retrieved and associated abscess evacuated by an open cranial procedure. Pre-operative neurological impairments regressed and his mood stabilized with anti-depressants. He was discharged without further deficits and has remained well for over four years

Conclusion

Self-inflicted hand-driven intracranial nail is a very rare form of penetrating cranio-cerebral trauma. Preoperative computerised tomography scan of the brain, meticulous open cranial removal under general anaesthesia and psychiatric management enable discharge without further injury or deficits. On the other hand, removal through a burrhole or just pulling out the nail would not allow intraoperative visualisation of associated lesions; the latter also predispose to further vascular and parenchymal brain injuries, worsening neurolological impairments.

RESUME

Contexte

S'infliger délibérément des maux en s'enfonçant un clou dans le crane a l'aide d'un marteau ou d'une pierre est peu commun. Il fait mettre l'accent sur une évaluation radiologique compréhensive avec scanner, avec ou sans angiographie, et un prélèvement par une procédure d'ouverture crânienne sous anesthésie générale au lieu d'une extraction a travers un trou de fraise crânien sous infiltration anesthétique locale.

Méthodes

Nous présentons ici un jeûne homme de 27 ans qui s'est présenté a notre centre hospitalier universitaire avec un clou qu il s'est lui-même enfoncé de la main dans le crâne, plus spécifiquement dans la région pariétale gauche. Il à subi un examen neurologique détaillé, a été évalué avant l'opération par une tomographie du cerveau, et a subit une procédure crânienne ouverte sous anesthésie générale pour l'extraction du clou. L'unité psychiatrique l'a ensuite évalué et il a été traité pour dépression chronique.

Résultats

Le clou transparietal intraventriculaire de 10cm a été retiré et l'abcès associé a été évacué par une procédure crânienne ouverte. La détérioration neurologique acquise avant l'opération a régressé et son état psychologique a été stabilisé avec des antidépressifs. Il est sorti de l'hôpital sans autres déficits et est resté en bonne santé pendant plus de quatre ans.

Conclusion

L'auto-infliction intracrânienne d'un clou enfoncé de la main est une très rare forme de trauma pénétrant la zone craniocérébrale. La tomographie préopérative du cerveau, le prélèvement par une ouverture méticuleuse sous anesthésié générale, et la bonne gestion de l'unité psychiatrique ont permis un bon traitement du patient sans autre blessures ou déficits. D'autre part l'extraction du clou par le trou d'une fraise crânienne ou tout simplement tirer le clou n'aurait pas permis une visualisation intraoperative des lésions associées, ces dernières prédisposant le patient a d'autres lésions cérébrales vasculaires et parenchymales, aggravant ainsi les détériorations neurologiques.

INTRODUCTION

Unusual cranio-cerebral injuries with penetrating nail are more commonly inflicted with nail guns in Europe and America [1,3,2,9,13,5]. Occasional cases of hand-driven nails occur in underdeveloped countries, though very rare [10,6,14].

We present one patient with a self-inflicted intracranial nail injury emphasizing thorough pre-operative radiological, neurosurgical and psychiatric evaluation. We also describe our approach to intraoperative management and nail retrieval devoid of risks of further injury.

MATERIALS AND METHODS/ CASE MATERIAL

Case summary

A 27-year old unemployed right-handed Nigerian male presented two days after driving a10cm long nail through his own skull using a thick block of wood held in the right hand. He complained of vertical headaches and right-sided weakness. A 3-cm rusty nail-head jutted out 2cm left of the vertex. His Glasgow coma score was 15, but he had right dysgraphaesthesia and spastic hemiparesis worse in the lower extremity. Psychiatric evaluation revealed social problems and chronic depression. He was commenced on antidepressants. Cranial computerized tomography (fig.1) showed a transparietal nail (with its distal end in the body of the left lateral ventricle) associated with pneumocephalus and cerebritis. He had a limited left parietal craniectomy with abscess evacuation and retrieval of nail. Pre-operative neurological impairments improved and he has remained well on neurosurgical and psychiatric follow-up.

Details of operative treatment (fig.2)

Under endotracheal anaesthesia with muscle relaxation, an extended parietal flap was raised across the midline to the right and encircling the nail. Cranial nail entry point exposed, a 4cm radius half-circle craniectomy was centred on the nail (which was still held by an intact bony spur to control its movement) - with the base of the half-circle craniectomy on the midline for access to the superior sagittal sinus. Durotomy was completed with a radial incision freeing the nail from dura. Using hand-held retractors with narrow blades, the intraparenchymal course of the nail was exposed to the body of the lateral ventricle; 10 ml of abscess was evacuated around the nail for microbiology. With the entire extra- and intracranial extent of the nail in view, the bony spur securing the nail was finally excised to retrieve the nail. Copious irrigation was done with ceftriazone-constituted warm saline irrigation fluid. Durorapphy was carried out with interrupted vicryl and scalp was apposed with interrupted nylon stitch.

Antibiotics were continued for four weeks. Left hemiparesis worsened after surgery, but improved gradually to normal power with physiotherapy. His mood improved with antidepressants and he was discharged to outpatient for follow up. He has remained well after four years of follow-up at the neurosurgical and psychiatric out-patient departments.

DISCUSSION

Penetrating cranio-cerebral injuries, on the whole, are uncommon in civilian practice [1, 3, 10, 7, 12]. Penetrating injury to the brain is usually accidental or suicidal, self infliction being more common than accidental discharges [1, 5].

Some intracranial nails have been successfully removed with skull radiographs as the sole radiological evaluation, and without CT [14]. The latter is, however, important to demonstrate the extent and direction of the nail, involved neurovascular structures and associated parenchymal lesions (haemorrhage, abscess or aneurysm); it is important as well for operative planning and the prediction of postoperative neurological sequelae [2,8,4]. A combination of CT and angiography as preoperative examination will give assurance of safety in these cases, showing aneurysms, extravasations, etc[9, 5, 11]. The primary pre-operative concern is the formation of a traumatic pseudoaneurysm; this prompts both preoperative and follow-up cerebral angiography- for haematomas and aneurysms may not be seen on initial scans[9,11].

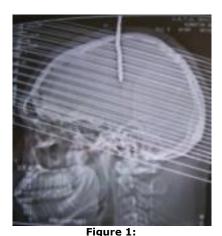
Although most patients presenting to the hospital with intracranial nail survive with good mental status, those with major vascular damage, brain stem or diencephalic injury may not. The route of entry, thus, is important: Nail injuries through the roof of the mouth into the skull base could be fatal [8].

For those patients who survive, clinical decision making should focus on preventing further cortical or vascular damage and rational management strategy should permit discharge without further injury [13, 5].

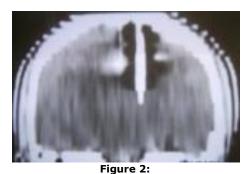
There are reports of intracranial nails removed under sedation or local anaesthesia, with gentle rotatory movements or through a burr hole[10, 14]. However, an open cranial procedure permits exposure of the whole nail length, elevation of depressed skull fracture, abscess evacuation and visualization of vascular structures and aneurysms [5].

CONCLUSION

Self-inflicted hand-driven intracranial nail is a very rare form of penetrating cranio-cerebral trauma preoperative computerised tomography scan of the brain; meticulous open cranial removal and psychiatric management enable discharge without further injury or deficits.



cranial computerized tomography scans brain (sagittal)



Cranial computerized tomography scan brain (coronal)

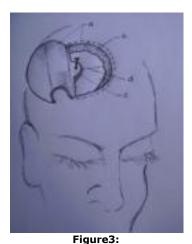


Illustration of operative technique

a: scalp flap (extended 3cm across the midline to the right) and edge of scalp incision

b:outer (left parietal) edge of craniectomy

c:bone spur (at the right parietal edge of craniectomy opening) left to support the nail prevent its movement during exposure of the intracranial course of the nail

d:dura mater and dural incisions

REFERENCES

- BEARER AC, CHEATAM ML. Life-threatening nail gun injuries. Am Surg. 1999; 65(12):1113-6.
- 2. BLAKENSHIP BA, BAKER AB, MCKAHN GM II. Delayed cerebral artery pseudoaneurysm after nail gun injury. A J Roentgenol. 1999 Feb; 172(2): 541-542
- 3. INOHA S, SUZUKI S, FUKUI M, KURATOMI Y, NAKAO K, MIYAZONO M, KAMIKASEDA K. A penetrating craniofacial injury due to a nail gun accident. No Shinkei Geka 1997; 25(7):635-9.
- 4. JITHOO R, GOVENDER ST, NATHOO N. Penetrating nail gun injury of the head and chest with incidental pericallosal artery aneurysm. S Afr Med J. 2001 Apr; 91(4): 316-7.
- 5. LITRACK ZN, HUNT MA, WEINSTEIN JS, WEST GA. Self-inflicted nail gun injury with twelve penetrations and associated cerebral trauma. Case report and review of literature. J Neurosurg. 2006 May; 104(5): 828-34
- 6. OLUMIDE AA, ADELOYE A. Unusual craniocerebral injuries. Report of two cases in Nigeria. Surg. Neurol.1976; 6:306.
- 7. RAHAMAN NU, JAMJOOM ZA, ABU EL ASTRAR A. Orbitocranial injury caused by penetrating metallic foreign bodies: report of two cases. Int Ophthalmol. 1997; 21(1): 13-17
- 8. REZAI AR, LEE M, KITE C, SMYTH D, JAFARR JJ. Traumatic posterior cerebral artery aneurysm secondary to an intracranial nail: a case report. Surg. Neurol. 1994 Oct; 42(4): 312-5.
- 9. SAKUTA Y, ARAI S. Penetrating brain injury and traumatic aneurysm caused by a nail gun. No Shinkei Geka 1997 Apr; 25(4): 357-62
- 10. SAMEER R, SACHIN B, SANDEEP C, AMITABH T, AMBRISH B, OMPRAKASH R. Multiple penetrating craniocerebral homicidal nail injury: case report and review of literature. Internet Journal of Surgery ISSN: 1528-8242
- 11. SHIBUYA T, KUSHI H, MIYAGI A, MIYAGAMI A, TSUBOKAWA T. A case of penetrating head injury caused by a nail gun. No Shinkei Geka. 1993 Apr; 21(4): 373-7.
- 12. TANCIONI F, GAETAMI P, PUGILIESE R, RODRIGUEZ Y BAENA R. Intracranial nail. A case report. J Neurosurgical Sci. 1994; 239-43.
- 13. TESTERMAN GM, DACKS LM. Multiple self-inflicted nail gun head injury. South Med J. 2007 Jun; 100(6): 608-10.
- 14. YIKULDI MG, OGOLEKWU PI, YITOK SJ. Penetrating cranial nail injury, an unusual domestic assault: a case report. East and Central African Journal of Surgery. 2005 Dec; 10(2): 60-62.

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

TENSION PNEUMOCEPHALUS - A RARE BUT TREATABLE CAUSE OF RAPID NEUROLOGICAL DETERIORATION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY. A CASE REPORT

PNEUMOCEPHALIE SOUS TENSION. UNE CAUSE RARE MAIS TRAITABLE DE DÉTÉRIORATION NEUROLOGIQUE RAPIDE LORS D'UNE LÉSION CÉRÉBRALE TRAUMATIQUE

KOMOLAFE Edward Oluwole 1

FANIRAN EA 1

 Departments of Surgery and Medicine, Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife, Osun State, Nigeria

E-Mail Contact - KOMOLAFE Edward Oluwole : eokomolafe (at) hotmail (dot) com

Key words:

Mots clés :T

ABSTRACT

Pneumocephalus is a frequent complication following head injury and craniotomies. It can become an acute neurosurgical emergency when associated with raised intracranial pressure and neurological deterioration. Early diagnosis and timely appropriate intervention will reduce morbidity and unnecessary mortality from a case as this.

RESUME

La pneumocéphalie est une complication fréquente au décours d'un traumatisme crânien ou post-crâniotomie. Elle Ce peut représenter une urgence neurochirurgicale en cas d'hypertension intracrânienne avec détérioration neurologique. Un diagnostic précoce ainsi qu'une intervention appropriée réduisent la morbidité et la mortalité.

INTRODUCTION

Pneumocephalus also called intracranial aerocele or pneumatocele is the presence of air in the subarachnoid pathways, ventricles or the brain substance. It is usually a post-traumatic phenomenon however it can also be iatrogenic. Pneumocephalus is seen in 20-30% of patients with post-traumatic CSF fistulas. Tension pneumocephalus is usually used to described air trapped under pressure in the intracranial space usually seen when the brain did not expand following removal of chronic subdural clot and also post trauma when there is traumatic pneumocephalus without an overt CSF leakage. Tension pneumocephalus has been reported following silent otitis media, spinal tapping in a patient with basal skull fracture (10), tumors of the base of the skull, and rarely following craniotomy. Other known but rare causes of tension pneumocephalus are scuba diving (12), and otorhinolaryngological procedures (7).

The presence of intracranial air indicates that there is an open communication and should be considered a form of CSF fistula. Air enters the intracranial space after dura tears even without direct brain laceration. The air flows "upstream" along the normal CSF pathways. It is a serious complication and a neurosurgical emergency especially when associated with clinical and neurological deterioration. Pneumocephalus in addition places the patient at an increased risk for meningitis. We report a case of life-threatening tension

pneumocephalus following traumatic basal skull fracture which required an urgent surgical intervention with dramatic recovery.

CASE REPORT

OA is a 23yr old male student, a motorcyclist involved in a road traffic accident during which he sustained head injury associated with basal skull fracture. He had brief loss of consciousness for about five minutes and had transient CSF leak from the left ear. His Glasgow coma score (GCS) on admission was 14. He was admitted for observation but was noticed to be deteriorating neurologically after few hours on admission. His GCS dropped to 9 and the left pupilary size increased to 5mm from 3mm. A cranial CT scan was done which showed multiple air in the intracranial cavilty mostly in the intraventricular space (figures 1a &1b). These findings are noted with features of intracranial hypertension but no gross midline shift. He had an emergency right frontal ventriculostomy to let out the air and then to drain the CSF. Few minutes after the procedure, he gained consciousness and sustained improvement in his neurological complaints. He continued to make clinical progress and the ventricular drain was removed on the fifth day. He sustained neurological improvement until the parents requested for discharge after eight days on admission. He has seen been lost to follow-up.

DISCUSSION

Pneumocephalus, which is abnormal presence of air in the cranial cavity, could follow many conditions, commonest being head trauma, then tumors, infections, as well as post surgical procedures of the head. Rarely, it could develop in the scuba diver or spontaneously. In anaesthesia practice it may follow nitrous oxide use especially if it is not discontinued before dura closure, lumbar puncture, spinal/epiddural anaesthesia, positive pressure ventilation (8), and hyperbaric oxygen therapy (6). Other contributing factors for the development of pneumocephalus include head position, duration of surgery, hydrocephalus, intraoperative osmotherapy, hyperventilation, and continuous CSF drainage via lumbar drain (9).

The presence of intracranial air is an indication of an open fracture or a fracture line extending into a sinus. The air collection may be located in the extradural, subdural, subarachnoid, intraventricular, and intracerebral spaces. Intracerebral and intraventricular pneumocephalus occurs when there are tears in the dura and arachnoid layers. Also for the intraventricular pneumocephalus, fulminating, often fatal, intracrannial sepsis may develop.

Basically, two theories have been proposed as the mechanism by which pneumocephalus develop. The first is a ball valve mechanism by Dandy (2), which describes a uni-directional air movement from the outside into the cranial cavity which then gets trapped. The second one is the soda bottle theory proposed by Horowitz (3). This postulated that negative intracranial pressure occur as a result of excessive CSF loss, draining into distensible spinal space, or just draining by a normal physiological mechanism like Valsalva manouvre. In this illustrated case of tension pneumocephalus due to basal skull fracture, both mechanisms could significantly be responsible. The diagnosis of tension pneumocephalus is difficult, as the symptoms and mechanism of injury mimic those associated with intracranial hemorrhage It should however be suspected in neurological deterioration in head injured patients as one of the secondary effects of the trauma. Clinical presentation includes headaches, nausea and vomiting, seizures, dizziness, and depressed neurological status. A significant amount of pneumocephalus can also simulate a space-occupying lesion (9). When pneumocephalus is suspected, CT can play a vital role in determining the precise location of the gas collection, its relationship to the basal skull fracture site or air sinuses, whether the air bubbles were single or multiple (5), and the amount of mass effect on the brain. It is also evident on plain skull x-rays and this is important in centres where CT and/or MRI scans are not available. A common feature on the CT scan is the Mount Fuji sign, described by a group of Japanese neurosurgeons in which the two frontal poles are surrounded and separated by air (4). The other usual finding on CT scan is the presence of multiple small air bubbles scattered through several cisterns ("air bubble sign") (4).

Pneumocephalus rarely need surgical intervention except when it is associated with significant neurological deficit and supported with features of tension Pneumocephalus. When indicated, the management involves closing the causative breech in the cerebral integuments but surgical intervention should be done if the CSF leak persists for more than a week. Small volumes of air <2cc are frequent in head injury and usually resolve without treatment. Large volumes however indicate the possibility of a persistent open communication that requires neuroimaging and possibility of surgical correction. Avoidance of contributing factors, high index of suspicion, and confirmation with neuroimaging are important in attenuating mortality and morbidity.

Supplemental oxygen increases the rate of absorption of Pneumocephalus (9). Injuries associated with a pneumatocele or a single intracranial air bubble, have a good prognosis, as do frontobasal lesions. Injuries associated with multiple air bubbles have a bad prognosis (11).

When indicated surgery can be done as open or endoscopic repair (1). This case further illustrates the importance of neuroimaging in making accurate diagnosis to offer adequate treatment. Early diagnosis and timely appropriate intervention will reduce morbidity and unnecessary mortality from a case as this.

FIGURES



Figure 1a



Figure 1b

Figures 1a &1b: CT brain scan showing air trapped in the ventricles (arrows).

REFERENCES

- CLARK DW, CITARDI MJ, FAKHRI S. Endoscopic management of skull base defects associated with persistent pneumocephalus following previous open repair: a preliminary report. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010 Jun;142(6):820-6.
- 2. DANDY WE. Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or aerocele) Arch Surg. 1926;12:949-982.
- 3. HOROWITZ M. Intracranial pneumocoele. An unusual complication following mastoid surgery. J Laryngol Otol.1964;78:128-134.
- 4. ISHIWATA Y, FUJITSU K, SEKINO T, FUJINO H, KUBOKURA T, TSUBONE K, KUWABARA T. Subdural tension Pneumocephalus following surgery for chronic subdural haematoma. Journal of Neurosurgery 1988; 68:58-61.
- 5. KESKIL S, BAYKANER K, CEVIKER N, Ialk S, CENGEL M, ORBAY T. Clinical significance of acute traumatic intracranial pneumocephalus. Neurosurg Rev. 1998;21(1):10-3.
- 6. LEE CH, CHEN WC, WU CI, HSIA TC. Tension pneumocephalus: a rare complication after hyperbaric oxygen therapy. Am J Emerg Med. 2009 Feb;27(2):257.e1-3.
- 7. MIRZA S, SAEED SR, RAMSDEN RT. Extensive tension pneumocephalus complicating continuous lumbar CSF drainage for the management of CSF rhinorrhoea. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2003;65:215-218.
- 8. NICHOLSON B, DHINDSA H. Traumatic tension pneumocephalus after blunt head trauma and positive pressure ventilation. Prehosp Emerg Care. 2010 Oct-Dec;14(4):499-504.
- 9. SCHIRMER CM, HEILMAN CB, BHARDWAJ A. Pneumocephalus: case illustrations and review. Neurocrit Care. 2010 Aug;13(1):152-8.
- 10. SEUNG HWAN LEE and al. Extensive Tension Pneumocephalus caused by spinal tapping in a patient with basal skull fracture and pneumothorax: a case report. J Korean neurosurg soc. 2009 May; 45(5): 318-321.
- 11. STEUDEL WI, HACKER H. Prognosis, incidence and management of acute traumatic intracranial pneumocephalus. A retrospective analysis of 49 cases. Acta Neurochir (Wien). 1986;80(3-4):93-9.
- 12. ZEBA I, BARKOVIC I, KNEZEVIC S, LENDER DM, BRALIC M, BULAT-KARDUM L. Pneumocephalus after an uneventful scuba dive. Aviat Space Environ Med. 2010 May;81(5):511-3.

INFORMATION

AFRICAN DECLARATION ON NEUROSCIENCES

DECLARATION AFRICAINE SUR LES NEUROSCIENCES

AJNS

Under the auspices of His Excellency the President of the Republic of Democratic Republic of Congo and the Scientific Authority of the International Brain Research Organisation (IBRO) and the Society of Neuroscientists of Africa (SONA), the 8th SONA Congress held in Kinshasa, Democratic Republic of Congo from 26 to 30 May 2007 on the theme: "Basic and Clinical Neurosciences in Africa: Links and Challenges", bringing together Neuroscience Professionals and Institutions from Africa and abroad. We, the Neuroscience Professionals of Africa unanimously adopt the following Declaration:

CONSIDERING THAT:

- o Africa faces numerous challenges in terms of development, health, education, research, environment and communication:
- o Africa is experiencing an rising incidence of non communicable diseases including neurological and mental health disorders while still facing the challenge of infectious diseases like HIV-AIDS, tuberculosis and malaria which constitute a serious public health burden:
- o There is an acute insufficiency of human, material and financial resources dedicated to Neurosciences in Africa:
- o General information on neurological and mental disorders, trained expertise, diagnostic facilities and treatments are not available or affordable by the majority of people with neurological and mental disorders, for geographic, financial or cultural reasons,
- o Neurological and mental disorders lead to a heavy physical, psychological and social burden for the afflicted and their families, the workforce and the society at large, resulting in low economic productivity;
- o The scope of Neurosciences goes beyond health issues, embracing environmental and nutritional problems, educational issues from infancy to adulthood, the economy and psychosocial aspects of human development;
- o Untapped opportunities and riches of the African continent (fauna, flora, natural resources, social systems and cultures) could be used to improve Neuroscience Research, neurological and mental disease control and foster development;

WE DECLARE:

- o That the development of neurosciences is closely linked to any process of sustainable development in Africa
- o Our total commitment as neuroscientists to the promotion of neurosciences for the development of Africa

AND RECOMMEND

- o For the government of every African nation to:
- 1. Develop a national plan of action to address the neurological and mental disorders in terms of access to quality care (modern diagnostic equipment, appropriate subsidised treatment, information, communication, prevention, social integration), development of the African pharmacopoeia and integration of the traditional and modern health systems;
- 2. Provide budgetary allocations and infrastructure for care provision, research and training of African neuroscience personnel and development of specialized neuroscience centres of excellence;
- 3. Encourage and support the NGO's, patient and family associations and the private sector to achieve better community involvement in Neuroscience interventions and mental health promotion;
- 4. Promote a multisectoral approach that will result in innovative tools for sustainable development in Africa.

KINSHASA, 30th May 2007

Sous les auspices de Son Excellence le Président de la République Démocratique du Congo et l'autorité scientifique de l'International Brain Research Organisation (IBRO) et de la Society of Neuroscientists of Africa (SONA), le 8e Congrès de la SONA a été organisé à Kinshasa, République Démocratique du Congo du 26 au 30 Mai 2007 sur le thème: "Neurosciences Fondamentales et Cliniques en Afrique: Liens et Défis", regroupant les Professionnels des Neurosciences venant d'Institutions Africaines et internationales. Nous, Professionnels Africains des Neurosciences, adoptons unanimement la présente Déclaration:

CONSIDERANT QUE:

- o L'Afrique fait face à de nombreux défis de développement, de santé, d'éducation, de recherche, d'environnement et de communication;
- o L'Afrique connaît une incidence croissante des maladies chroniques non transmissibles, incluant les affections neurologiques et de santé mentale, mais subit en même temps l'impact des maladies infectieuses telles que le VIH/SIDA, la tuberculose et le paludisme qui constituent encore des problèmes majeurs de Santé Publique;
- o II y a une insuffisance notoire en ressources humaines, matérielles et financières pour les Neurosciences en Afrique;
- o L'information pour la population générale sur les affections neurologiques et de santé mentale, le personnel et les moyens spécialisés de diagnostic et de prise en charge, ne sont pas disponibles pour la majorité des personnes qui en ont besoin, pour des raisons financières, culturelles ou d'accessibilité;
- o Les affections neurologiques et mentales ont d'importantes conséquences physiques, psychologiques et sociales pour les patients, les familles, les travailleurs et la société en général, induisant une baisse de la productivité économique;
- o Le champ d'action et d'intérêt des Neurosciences va au-delà du domaine de la santé, pour toucher les aspects liés à l'environnement, la nutrition, l'éducation de la petite-enfance à l'adulte, l'économie, et les aspects psycho-sociaux de développement humain;
- o Beaucoup de potentialités du continent Africain (faune, flore, ressources naturelles, systèmes social et culturel) sont sous exploitées alors qu'elles pourraient servir la recherche en Neurosciences et le contrôle des maladies neurologiques et mentales, contribuant ainsi au développement.

NOUS DECLARONS:

- o Que le développement des Neurosciences est fortement lié à celui de tout processus de développement durable en Afrique;
- o Notre ferme volonté à oeuvrer pour la promotion des Neurosciences et apporter notre contribution au développement de l'Afrique.

ET RECOMMANDONS:

- o Aux gouvernements de chaque pays Africain de :
- 5. Mettre en place un plan d'action prenant en charge les affections neurologiques et mentales, en termes d'accès aux soins de qualité (équipements en moyens modernes de diagnostic et de prise en charge, information, communication, prévention, réhabilitation sociale), de développement de la pharmacopée Africaine, et d'intégration des systèmes modernes et traditionnels de santé;
- 6. Allouer les ressources financières et infrastructurelles nécessaires aux soins, à la recherche, à la formation et au développement de Centres spécialisés d'excellence de Neurosciences
- 7. Encourager et appuyer les ONGs, associations de patients et familles et secteur privé, pour une meilleure implication communautaire pour la promotion et les interventions de Neurosciences;
- 8. Promouvoir une approche multisectorielle et innovatrice pour le développement durable en Afrique.

KINSHASA, 30 Mai 2007

INFORMATION

CONGRESS_PAANS_TRIPOLI_(LYBIA)

Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS)





INFORMATION

DÉCLARATION AFRICAINE CONTRE L'ÉPILEPSIE

AFRICAN DECLARATION ON EPILEPSY

AJNS

Sous l'egide de l'Organisation Mondiale de la Sante (OMS), de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) et du Bureau International pour l'Epilepsie (BIE), dans le cadre de la Campagne Mondiale Contre l'Epilepsie, une reunion "Epilepsie: Priorite de Sante Publique en Afrique" a ete organisee a Dakar, Senegal, les 5 et 6 Mai 2000. Des professionnels de la sante et des sciences sociales et des representants d'universites de chaque region Africaine ont adopte a l'unanimite la Declaration suivante:

CONSIDERANT QUE:

- o l'epilepsie est la maladie neurologique chronique severe la plus frequente, touchant plus de 50 millions de personnes dans le monde, dont 10 millions en Afrique, quels que soient la race, la religion, le sexe, l'age et le statut social.
- o l'epilepsie n'est pas une maladie infectieuse et les crises ne sont pas contagieuses,
- o toute epilepsie peut etre traitee de maniere efficace et peu couteuse,
- o 3/4 des patients en Afrique n'ont pas acces aux soins de sante appropries.
- o l'information sur l'epilepsie, le personnel qualifie, les moyens diagnostiques, les medicaments antiepileptiques, le traitement chirurgical ne sont pas disponibles pour la majorite des epileptiques, pour des raisons geographiques, financieres ou culturelles,
- o les croyances en des causes surnaturelles de l'epilepsie et dans le traitement traditionnel contribuent a la sousutilisation des structures sanitaires, a la discrimination et a l'exclusion sociale,
- o tous ces facteurs concourent a un handicap et une mortalite plus eleves en Afrique qu'ailleurs,
- o l'epilepsie a un important retentissement physique, psychologique et social chez les personnes qui en souffrent et leurs familles,
- o les enfants et les adolescents paient un lourd tribut a ce fleau,
- o les causes evitables sont plus frequentes en Afrique, notamment les infections, l'absence de surveillance des grossesses et des accouchements, les traumatismes craniens et la consanguinite,
- o l'epilepsie n'est pas suffisamment prise en compte dans les plans d'actions sanitaires.

NOUS PROCLAMONS:

que l'epilepsie est une priorite de sante publique en Afrique et que les Gouvernements doivent developper un programme national specifique permettant:

- ▶ de prendre en compte les besoins concernant l'epilepsie en matiere d'acces au personnel qualifie, aux moyens diagnostiques modernes, aux medicaments anti-epileptiques et au traitement chirurgical; d'information et de communication, prevention et insertion sociale,
- ▶ d'ameliorer la formation des professionnels en matiere d'epilepsie,

- ▶ d'ameliorer la comprehension par le patient, son entourage et le public, de l'epilepsie, maladie neurologique universelle, non transmissible et curable,
- ▶ de lutter contre les prejuges nefastes et les discriminations dans tous les aspects de la vie, en particulier a l'ecole et au travail,
- ▶ d'inserer des actions de prevention et de traitement de l'epilepsie, dans les autres programmes nationaux de sante en matiere de sante maternelle, infantile, mentale, des grandes endemies, des traumatismes et des pathologies vasculaires, et dans les programmes de rehabilitation a base communautaire,
- de favoriser les echanges avec les tradi-therapeutes,
- ▶ d'encourager les secteurs public et prive, et les partenaires au developpement, a s'impliquer dans les activites locales de la Campagne Mondiale contre l'epilepsie,
- ▶ d'encourager la recherche fondamentale et appliquee sur l'epilepsie,
- d'instituer une Journee Nationale contre l'epilepsie,
- d'encourager la cooperation regionale et continentale.

DAKAR, le 06 Mai 2000

Under the aegis of the Global Campaign Against Epilepsy of the World Health Organization (WHO), International League against Epilepsy (ILAE) and International Bureau for Epilepsy (IBE), a meeting "Epilepsy: A Healthcare priority in Africa" was held in Dakar, Senegal, Africa on 5 and 6 May 2000.

Professionals from Health and Social Sciences sectors and representatives from universities coming from every African Region unanimously agreed to the following Declaration:

CONSIDERING THAT: o epilepsy is the most common serious chronic brain disorder, estimated to affect at least 50 million people in the world of which 10 million live in Africa alone, irrespective of race, religion, sex, age or socioeconomic groups,

- o epilepsy is not an infectious disease and seizures are not contagious,
- o all people with epilepsy can be effectively and inexpensively treated,
- o 3/4 of people with epilepsy in Africa have no access to healthcare provisions and are not appropriately treated,
- o general information about epilepsy, trained expertise, diagnostic facilities, antiepileptic drugs and surgery are not available to or affordable by the majority of people with epilepsy, for geographic, financial or cultural reasons,
- o beliefs in supernatural causes and traditional treatment of epilepsy in Africa contribute to the underutilization of the medical health services, to discrimination and social isolation,
- o because of these factors, disability and mortality are greater in Africa than elsewhere,
- o epilepsy has serious physical, psychological and social consequences for the afflicted and their families,
- o the impact of epilepsy is most severe in children and adolescents,

o in Africa preventable causes of epilepsy are more frequent than elsewhere, including infectious diseases, head trauma, insufficient perinatal care and consanguinity,

o epilepsy does not receive adequate attention in existing national health plans,

WE PROCLAIM THE FOLLOWING:

Epilepsy is a healthcare priority in Africa requiring every government to develop a national plan to:

- ▶ address the needs with respect to epilepsy in terms of access to trained personnel, modern diagnostic equipment, antiepileptic medication and surgical treatment, information communication, prevention and social integration,
- educate and train health care and other relevant professionals about epilepsy,
- educate those affected by epilepsy and the general public about epilepsy as a universal neurological, non-communicable and treatable condition,
- eliminate discrimination in all spheres of life, particularly at school and the work place,
- ▶ encourage incorporation of prevention and treatment of epilepsy in national plans for other relevant healthcare issues such as maternal and child health, mental health, infections, head trauma, neurovascular diseases and community based rehabilitation programs,
- encourage the public and private sectors and NGO's to get involved in the local activities of the Global Campaign against Epilepsy,
- promote interaction with traditional health systems,
- encourage basic and applied research on epilepsy,
- proclaim a National Epilepsy Day,
- encourage regional and continental co-operation.

DAKAR, 6th May 2000

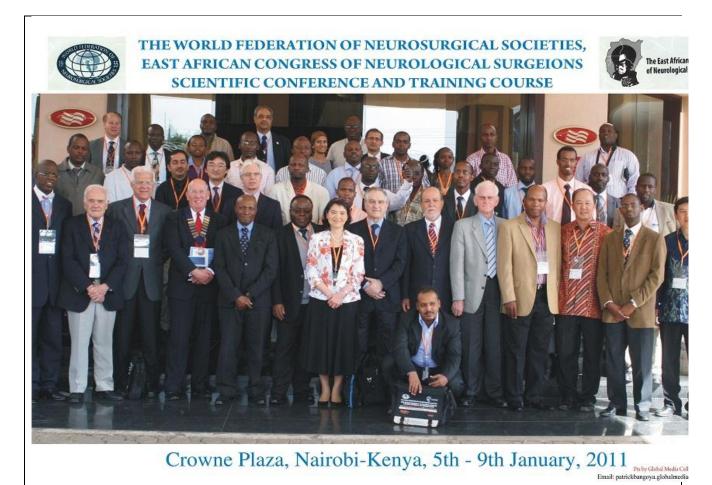
INFORMATION

THE WORLD FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES, EAST AFRICAN CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGEONS, PAANS, ANSA

World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)

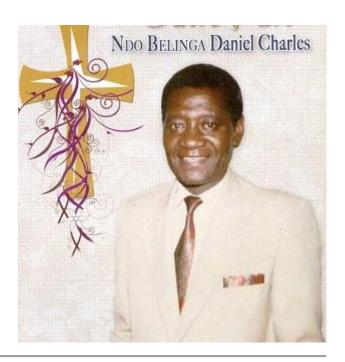
5th - 9th January 2011 NAIROBI, KENYA

THEME: "Promoting Neurosurgical Care in Africa"



OBITUARY / NECROLOGIE

Dr Daniel Ndo Belinga (Cameroon)



Prof. Fatou SENE (Senegal)

Dr Larnaund Abdelged (Tunisia)

Dr. Bouyagolo Fath Allah (Marocco)